

Année 2018

2018 TOU3 1096

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
SPECIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement par :

Clémence ROBERT

Le 09 Octobre 2018

Syndrome d'apnées du sommeil : existe-t-il une corrélation directe entre la perte de poids et l'amélioration de la somnolence diurne ? Etude d'une population de sujets obèses porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil léger à modéré

Directeur de thèse : Dr Marc BONNEFOY

JURY :

Monsieur le Professeur Stéphane OUSTRIC	Président
Monsieur le Docteur Michel BISMUTH	Assesseur
Madame le Docteur Odile BOURGEOIS	Assesseur
Madame le Docteur Kamila SEDKAOUI-OUZERZOUK	Assesseur
Monsieur le Docteur Marc BONNEFOY	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. ARLET 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. FORTANIER 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 Etienne	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	

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUAUD 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

M. OUSTRIC Stéphane Médecine Générale

P.U. - P.H.

2ème classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. CALVAS Patrick	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme SAVAGNER Frédéricque	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie

P.U. 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

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie
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. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve Médecine Générale

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. CAVAINAC 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 TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CMBUS 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. DEDOIT 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

Médecine Générale
Médecine Générale

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

Aux membres du jury,

A Monsieur le Professeur Stéphane OUSTRIC,

Président du Jury

Professeur des Universités

Praticien Ambulatoire de Médecine Générale

Président du Conseil Départemental de l'Ordre des Médecins de Haute-Garonne

Vous avez accepté de présider mon jury et j'en suis très honorée.

Je vous remercie pour votre engagement sincère pour la médecine générale. Merci pour votre accompagnement tout au long de la formation des internes de médecine générale.

A Monsieur le Docteur Michel BISMUTH,

Maître de Conférences des Universités

Praticien Ambulatoire de Médecine Générale

Merci pour votre participation active à la formation des internes de Médecine Générale de Toulouse.

J'ai un profond respect pour vous et votre engagement pour la Médecine Générale.

A Madame Odile BOURGEOIS,

Maitre de Conférences Associé

Praticien libéral

Vous avez accepté de juger mon travail de thèse et je vous en suis très reconnaissante.

Je vous remercie pour votre accompagnement des internes dans leurs études et pour votre pédagogie.

A Madame le Docteur Kamila SEDKAOUI,

Praticien Hospitalier de Pneumologie-Allergologie

Je vous remercie sincèrement pour vos conseils et pour votre accompagnement au début de ce travail de thèse.

Merci pour votre expertise et pour votre disponibilité.

A Monsieur le Docteur Marc BONNEFOY,

Praticien de Médecine Générale

Directeur de thèse

Merci Marc de m'avoir accompagnée tout au long de mon internat, en particulier pour ce travail de thèse. Tu m'as donné ta confiance et les moyens d'avancer dans ce travail.

Merci pour tes précieux conseils, ta patience et ta gentillesse.

Remerciements personnels

A mes parents, qui ont toujours cru en moi, qui m'ont toujours soutenu et m'ont permis de faire ces (très !) longues études. Merci tout simplement pour ces belles années que vous m'avez offertes depuis toujours.

A ma sœur, nos différences sont notre force et nous enrichissent. Je suis fière de ce que tu es devenue et de tes idées. Je t'aime de tout mon cœur.

A mes grands-parents, qui auraient été si fiers de me voir Docteur.

A toi que j'aime, nos routes se sont recroisées pour mon plus grand bonheur. Merci d'être à mes côtés, merci pour ton soutien (et pour l'expertise Excel !).

A Marianne, merci pour ta disponibilité et pour ton aide précieuse sur ce travail.

Aux technicien.ne.s de la SADIR, vous avez grandement participé à ce travail en plus de votre activité habituelle, je vous en remercie.

A Liliane pour tes conseils en anglais.

A tous les professionnels qui ont croisé ma route lors de mes études et qui m'ont appris tant de chose avec patience, bienveillance et professionnalisme.

Aux **équipes soignantes** hospitalières, aides-soignantes, infirmières, sages-femmes, puéricultrices, qui malgré des conditions de travail difficiles exercent leur métier avec tant de force et de gentillesse.

Aux **médecins** qui m'ont tant apporté que ce soit sur le plan humain ou des connaissances, Dr Christophe Hein, tous les urgentistes du CH de Lourdes, Dr Delchambre, Dr Cazorla, Dr Descloux, Dr Baur (dans l'ordre d'apparition dans mon cursus).

Un grand merci tout particulier au **Dr Gilles MASCARON** et au **Dr Thomas CUNIN** qui m'ont fait découvrir une médecine générale ambulatoire ouverte et bienveillante, je vous remercie du fond du cœur pour ce stage et pour votre gentillesse.

A mes vieilles copines, après plus de 10 ans ensemble je vous aime toujours autant. Je ne veux jamais vous quitter !

Aux Jackson 5 (enfin 4 !) de la fac de Nantes, à mes sœurs, merci pour toutes ces rigolades sur les bancs de la fac, de la BU, dans les couloirs du CHU et en vacances.

Aux copains toulousaings, ça y est vous pourrez enfin m'appeler Docteur Robert pour de vrai ! Remerciement spécial à Lexicologue pour sa relecture.

A ma véto préférée, merci d'être apparue dans ma vie, tout simplement.

A ma Boz, il y a des rencontres comme ça dont on ne se remet pas ! « Call me ! »

A Dr Antoine, ça aura été long mais on y sera arrivé ! Merci pour tes conseils, profite bien des cocotiers !

A tous les copains de Nouvelle-Calédonie, difficile de trouver les mots pour cette année complètement folle. Je vous souhaite le meilleur pour la suite, du bonheur et une belle vie. Champagne shower !

Aux internes qui ont croisé ma route lors des différents stages, avec qui j'ai passé tant de bons moments et que j'ai malheureusement perdus de vue.

Le serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

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

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL : EXISTE-T-IL UNE CORRELATION DIRECTE ENTRE LA PERTE DE POIDS ET L'AMELIORATION DE LA SOMNOLENCE DIURNE ?

ETUDE D'UNE POPULATION DE SUJETS OBESES PORTEURS D'UN SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL LEGER A MODERE

TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux et figures.....	3
Liste des abréviations.....	4
I. INTRODUCTION.....	5
A. Généralités sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil.....	5
1. Historique.....	5
2. Epidémiologie	6
3. Clinique	7
4. Diagnostic.....	10
5. Complications du SAOS.....	12
6. Traitement	14
B. SAOS et obésité.....	17
1. L'obésité : généralités	17
2. Lien entre obésité et SAOS	18
3. Conséquences de la perte de poids sur le SAOS.....	20
C. Question de recherche	21
II. METHODES	24
A. Population étudiée	24
B. Critères d'inclusion et d'exclusion	24
C. Critères de jugement	24
D. Protocole de l'étude	25
E. Aspect éthique	26
F. Analyse statistique.....	26
III. RESULTATS	27
A. Patients inclus	27
B. Caractéristiques initiales de la population étudiée.....	28

1. Caractéristiques générales.....	28
2. Somnolence diurne	28
3. Paramètres oxymétriques.....	30
C. Evolution des paramètres (T+6 mois)	31
1. Poids.....	31
2. Evolution globale des paramètres étudiés	32
3. Analyse comparative intra-groupe des données recueillies	33
4. Analyse comparative inter-groupe des données recueillies	36
IV. DISCUSSION	38
A. Critère principal	38
B. Critères secondaires : paramètres oxymétriques.....	40
C. Aperçu des résultats du questionnaire réalisé à 6 mois	43
1. Réveils en s'étouffant	43
2. Ronflements nocturnes	43
3. Céphalées matinales	44
4. Nycturie.....	44
D. Limites méthodologiques	45
V. CONCLUSION	47
Bibliographie.....	48
Annexes.....	53

Liste des figures et tableaux

FIGURES :

- Figure 1 : Démarche d'inclusion des patients initialement hospitalisé à la clinique de Bondigoux et ayant bénéficié d'une polygraphie ventilatoire de dépistage
- Figure 3 : Etude de la corrélation entre l'échelle d'Epworth et l'IAH à T0
- Figure 2 : Etude de la corrélation entre l'échelle d'Epworth et l'IMC à T0
- Figure 4 : Evolution de l'échelle d'Epworth à 6 mois selon la variation pondérale
- Figure 5 : Evolution de la saturation moyenne à 6 mois selon la variation pondérale
- Figure 6 : Evolution de l'index de désaturation à 6 mois selon la variation pondérale
- Figure 7 : Evolution du temps passé sous 90% de saturation à 6 mois selon la variation pondérale

TABLEAUX :

- Tableau 1 : Définition du syndrome métabolique d'après l'International Diabetes Federation
- Tableau 2 : Caractéristiques générales des patients à T0 selon le sexe
- Tableau 3 : Caractéristiques générales et paramètres oxymétriques des patients à T0 selon l'IMC
- Tableau 4 : Comparaison des paramètres selon la sévérité du SAOS
- Tableau 5 : Répartition des patients en 4 groupes selon le pourcentage de perte de poids à 6 mois
- Tableau 6 : Evolution du poids et des paramètres étudiés dans la population globale
- Tableau 7 : Comparaison des différents paramètres étudiés entre les groupes « stabilité ou reprise pondérale » et « perte de poids $\geq 10\%$ » à 6 mois
- Tableau 8 : Comparaison des différents paramètres étudiés entre les groupes « stabilité ou reprise pondérale » et « perte de poids [5-10%] » à 6 mois
- Tableau 9 : Facteurs de confusion relevés dans chaque groupe de patient

Liste des abréviations

AVC : accident vasculaire cérébral

AVP : accident de la voie publique

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : hypertension artérielle

IAH : index apnées-hypopnées

IDO : index de désaturation en oxygène

IMC : indice de masse corporelle

PGV : polygraphie ventilatoire

PPC : pression positive continue

OAM : orthèse d'avancée mandibulaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SOH : syndrome obésité-hypoventilation

SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française

T<90% : temps passé sous 90% de saturation

VAS : voies aériennes supérieures

VPP : Valeur Prédictive Positive

I. INTRODUCTION

A. Généralités sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie liée à l'obstruction intermittente des voies aériennes supérieures (VAS), se traduisant par la répétition d'apnées et d'hypopnées durant la nuit.

De façon physiologique au cours de l'inspiration, les muscles dilatateurs du pharynx se contractent de façon à maintenir la perméabilité du pharynx et permettre au flux d'air de pénétrer dans les voies respiratoires.

En cas de rupture de l'équilibre entre la contraction de ces muscles dilatateurs et la pression inspiratoire intra-luminale négative (qui tend à fermer le pharynx), un collapsus se produit, responsable de l'interruption du passage de l'air à travers les VAS.

Le collapsus engendrera une apnée s'il est complet, une hypopnée ou un ronflement s'il est incomplet (1).

Ces évènements respiratoires entraînent des micro-réveils et une hypoxie intermittente en partie responsables des complications et de l'altération de la qualité de vie des patients.

1. Historique

Le SAOS est une pathologie de découverte relativement récemment. Il fut initialement nommé le « syndrome de Pickwick » (1956), en référence au personnage du roman de Charles Dickens, obèse et souffrant d'une somnolence diurne incontrôlable. Puis le terme d'« apnées » apparaît dans la description de la maladie suite aux observations du Docteur Henri Gastaut au milieu des années 1960.

Le SAOS est défini pour la première fois par le Docteur Christian Guilleminault, neurologue français, en 1976. S'ensuit la mise au point du premier traitement par

Pression Positive Continue (PPC) en 1981 par le Docteur Collin SULLIVAN. La PPC deviendra le traitement de référence à partir de 1982.

Malgré l'identification de cette pathologie dans les années 1960, ce n'est qu'en 1991 qu'elle sera intégrée au programme des enseignements des facultés de médecine.

2. Epidémiologie

Classiquement, la prévalence estimée du SAOS est de 4 à 5% (2). Néanmoins des données plus récentes retrouvent une prévalence allant jusqu'à 28% (3). Ces chiffres semblent plus réalistes et sont corroborés par l'analyse des données des années 2007 à 2010 de la Wisconsin Sleep Cohort (4) qui, après extrapolation à la population américaine, estime la prévalence globale du SAOS à 26% (34% chez les hommes, 17% chez les femmes). Pour les SAOS modérés et sévères, la prévalence serait de 10%.

D'après ces chiffres cela représenterait, par rapport aux données de 1988 à 1994, une augmentation de 14 à 55% de la prévalence selon l'âge, le sexe et la sévérité du SAOS.

Selon plusieurs travaux, le SAOS serait encore largement sous-diagnostiqué (3,5). En effet, certaines études réalisées aux Etats-Unis montrent que 75 à 80% des personnes auraient un SAOS méconnu (5), ce chiffre augmente jusqu'à 93% chez les femmes pour un SAOS modéré à sévère (6). Une étude française réalisée sur une large population retrouvait une forte suspicion du SAOS chez 7,5% des sujets, tous sexes confondus (7).

La prévalence du SAOS augmente avec l'âge et le sexe (8,9) ; les hommes seraient 2 à 3 fois plus touchés que les femmes (8). D'après les chiffres de l'INSERM, 30,5% des personnes de plus de 65 ans seraient concernées par cette pathologie.

Les derniers chiffres de l'Assurance Maladie évoquent 800 000 patients pris en charge en France en 2016 pour un SAOS.

3. Clinique

L'interrogatoire et l'examen physique des patients doivent permettre de dépister un éventuel SAOS (en recherchant des facteurs favorisants et des signes évocateurs) et de rechercher des comorbidités et/ou complications associées.

a. Facteurs favorisants

Le SAOS est grandement favorisé par l'obésité (10,11) ; sur la population des sujets atteints, environ 70% d'entre eux seraient obèses. Dans l'étude de Resta et al. de 2001, parmi les sujets obèses étudiés, 50% d'entre eux avaient un SAOS modéré à sévère (12). Nous aborderons de façon plus précise le lien entre obésité et SAOS à la fin de cette introduction.

L'examen clinique recherchera également des anomalies morphologiques ORL pouvant favoriser un SAOS (13,14) ; en particulier un rétrognatisme, un micrognatisme, une macroglossie, une hypertrophie du voile du palais ou des amygdales notamment chez les enfants.

D'autres facteurs favorisants tels que le décubitus dorsal pendant le sommeil, la consommation d'alcool ou la prise de médicaments sédatifs doivent être recherchés.

b. Signes évocateurs

Les principaux signes évocateurs du SAOS sont : les ronflements (concerneraient 35 à 75 % des patients (9)), la somnolence diurne (présente chez 50% des patients et évaluable par l'échelle d'Epworth), les apnées nocturnes rapportées par le conjoint, et l'obésité. Individuellement ces signes ne sont d'aucune spécificité mais leur association est évocatrice d'un SAOS. L'association des ronflements, d'une somnolence importante et d'apnées était retrouvée chez 7,5% des patients dans l'étude de Meslier (8).

Parmi les autres signes cliniques nous retrouvons également la nycturie ainsi que les céphalées matinales. Ces signes sont relativement méconnus car moins fréquents que les signes cardinaux mais n'en sont pas moins très évocateurs d'un SAOS.

c. Dépistage

Lors de l'examen clinique, il est recommandé de dépister le SAOS par une évaluation de la somnolence diurne en réalisant l' Echelle d'Epworth (15). Il s'agit d'un questionnaire comprenant 8 items, dont le score varie de 0 (somnolence nulle) à 24. Le patient est considéré comme ayant une somnolence diurne excessive si le score est supérieur à 10 (cf Annexe 1).

Néanmoins, l'échelle d'Epworth ne préjuge que de la propension à somnoler. Afin de dépister les patients à risque de SAOS, d'autres outils prenant en compte les signes évocateurs cités précédemment ont été élaborés :

- Le questionnaire de Berlin (16) : il comprend 10 questions portant sur les ronflements, la somnolence, la présence ou non d'une HTA ou d'une obésité. Sa sensibilité et sa valeur prédictive positive (VPP) sont bonnes mais ce questionnaire est long à réaliser et sa cotation est plus complexe.

- Le questionnaire STOP-BANG (17) : il a été élaboré il y a une dizaine d'années par une équipe canadienne dans le but de dépister en pré-opératoire les patients à risque de SAOS. En effet le SAOS est un facteur de risque de complications péri-opératoires (difficultés d'intubation ou de ventilation au masque, complications post-opératoires). Il s'agit d'un questionnaire rapide et simple à réaliser (réponses dichotomiques oui/non), comprenant 8 items (Cf Annexe 2) :

- 4 items portant sur les symptômes du patients (STOP pour : « *Snoring, Tiredness, Observed apnea, Pressure* » - « *Pressure* » pour tension artérielle),

- 4 items évaluant un éventuel terrain à risque (BANG pour : « *BMI, Age, Neck circumference, Gender* »).

Selon le score général et les réponses au BANG, le risque de SAOS peut être évalué en suivant un algorithme à deux étapes (18). Ce test possède une bonne sensibilité, surtout pour détecter les SAOS modérés ou sévères mais la spécificité est médiocre et il nécessite d'effectuer la mesure de la circonférence du cou.

La principale limite de ces outils d'évaluation de la somnolence est leur subjectivité et donc leur mauvaise reproductibilité. D'autres outils existent pour évaluer objectivement la somnolence diurne mais sont moins facilement réalisables en routine : il s'agit du Test Itératif de Latence d'Endormissement (TILE) et du Test de Maintien d'Eveil (TME).

d. Comorbidités et complications

L'examen clinique permettra également de rechercher des comorbidités fréquemment associées au SAOS comme un diabète de type 2 (19) ou un syndrome métabolique. Le syndrome métabolique est un ensemble de perturbations métaboliques et cardiovasculaires en lien avec l'insulinorésistance. Il est défini dans le tableau suivant. En présence d'un SAOS, le risque de développer un syndrome métabolique multiplié par 9 (20).

Un <u>périmètre abdominal</u> ≥ 94 cm pour les hommes, ≥ 80 cm pour les femmes et au moins 2 des critères suivants :	
Taux élevé de <u>triglycérides</u>	≥ 150 mg/dL
Taux faible de <u>cholestérol HDL</u>	< 40 mg/dL chez les hommes < 50 mg/dL chez les femmes
<u>HTA systémique</u>	Systolique ≥ 130 mmHg ou diastolique ≥ 85 mmHg Ou traitement d'une HTA diagnostiquée auparavant
Taux élevé de <u>glycémie veineuse</u>	Glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL Ou diabète de type 2 diagnostiqué auparavant

Tableau 1: Définition du syndrome métabolique d'après l'International Diabetes Federation (IDF) A noter que dans les dernières recommandations de 2009 l'IDF ne précise plus de seuil de périmètre abdominal en raison de variations d'origine des populations.

On recherchera également lors de l'examen des complications préexistantes en particulier l'hypertension artérielle et les autres pathologies cardiovasculaires que nous détaillerons plus loin.

4. Diagnostic

a. *La polygraphie ventilatoire*

La **polygraphie ventilatoire (PGV)** est l'examen de première intention en cas de suspicion de SAOS au terme de l'examen clinique (15). Cet examen, réalisé au domicile du patient, enregistre 4 paramètres au cours de la nuit :

- électrocardiogramme ou fréquence cardiaque

- oxymétrie de pouls

- débits naso-buccaux

- mouvements thoraciques et abdominaux

Bien que la **polysomnographie**, plus complète, soit l'examen de référence pour le diagnostic de SAOS, elle n'est pas recommandée en première intention. En effet celle-ci est coûteuse, de réalisation moins aisée et nécessite plus de temps. Elle ne sera réalisée qu'en cas d'incertitude diagnostique après la polygraphie ou en cas de suspicion d'une autre pathologie du sommeil.

La polygraphie ventilatoire permet de :

1. Différencier les apnées obstructives (présence de mouvements respiratoires pendant l'apnée) des apnées centrales (absence de mouvement respiratoire pendant l'apnée).

2. Faire le diagnostic de SAOS en calculant l'index apnée-hypopnée (IAH).

3. Evaluer sa sévérité selon l'IAH.

b. *L'index d'apnées-hypopnées*

L'IAH correspond au nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil. Ces évènements respiratoires sont définis comme suit :

- L'**apnée** est l'arrêt des débits naso-buccaux pendant au moins 10 secondes,

- L'**hypopnée** correspond à la diminution quantitative d'au moins 50% de ces débits OU à une diminution qualitative associée à une désaturation en oxygène supérieure ou égale à 3% et/ou à un micro-réveil.

c. Diagnostic du SAOS

D'après l'American Academy of Sleep Medicine, le diagnostic de SAOS est confirmé par la présence des **critères A ou B et du critère C** :

- **A. Somnolence diurne** excessive non expliquée par d'autres facteurs
- **B. Au moins 2 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 (IAH) ≥ 5 par heure**

d. Sévérité du SAOS

La sévérité du SAOS 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 :

→ **IAH** :

1. *Composante légère* : entre 5 et 15 événements par heure
2. *Composante modérée* : entre 15 et 30 événements par heure
3. *Composante sévère* : plus de 30 événements par heure.

→ **Somnolence diurne** :

1. *Composante légère* : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires 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) ;
2. *Composante modérée* : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion) ;
3. *Composante sévère* : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire).

5. Complications du SAOS

Les complications du SAOS, liées notamment à l'hypoxie ou à la somnolence diurne excessive, sont nombreuses et certaines sont potentiellement graves.

a. Les complications cardiovasculaires

Les principales complications cardiovasculaires du SAOS sont principalement liées à l'hypoxie intermittente qui, via un stress oxydant et une activation du système sympathique, va entraîner un remodelage vasculaire, une dysfonction endothéliale et une

athérosclérose (21). Des mécanismes physiopathologiques nombreux et complexes sont encore en cours d'étude.

Il ne faut pas oublier que les patients atteints sont généralement des patients à risque cardiovasculaire (obésité viscérale en particulier), et ce indépendamment du SAOS.

Les complications cardiovasculaires les plus fréquemment retrouvées dans le SAOS sont :

- L'hypertension artérielle (HTA) : il s'agit de la complication cardiovasculaire la plus fréquente. Elle serait présente chez 60% des patients porteurs d'un SAOS (22). Une étude a montré que, sur une population de sujets présentant une HTA résistante, le SAOS était la principale cause retrouvée (64% des patients) (23). Il semblerait également que l'HTA résistante favorise ou aggrave le SAOS via la redistribution de la surcharge hydrique en déclive qui diminuerait le calibre pharyngé (24).

- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) (25) : le risque serait multiplié par 3 à 4 chez les patients apnéiques.

- Les coronaropathies (26) : On retrouve une prévalence d'environ 30% de SAOS chez les patients aux antécédents d'angor ou d'infarctus du myocarde.

- Les troubles du rythme cardiaque (27,28) : Il s'agit particulièrement de la fibrillation auriculaire et la bradycardie sinusale. Le risque augmenterait de façon proportionnelle à la sévérité du SAOS.

Sont moins fréquemment retrouvées l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'hypertension artérielle pulmonaire.

b. Les accidents de la voie publique (AVP)

De façon générale, la somnolence au volant est responsable de 20 à 30% des accidents de la route. Chez les patients atteints de SAOS, cette complication est responsable d'une importante morbi-mortalité. Le risque d'AVP serait multiplié par 7 chez les patients atteints de SAOS (29).

Cette majoration du risque d'AVP s'explique par la somnolence diurne excessive dont souffrent les patients apnéiques. De plus, d'après une méta-analyse de 2009, il semblerait que le sexe masculin, l'IMC et la saturation en oxygène soient des facteurs prédictifs d'AVP chez les patients atteints de SAOS (30).

c. Les autres complications

Elles sont moins graves que les complications précédemment citées mais sont responsables d'une altération importante de la qualité de vie des patients :

- les troubles de l'humeur, notamment un syndrome anxio-dépressif (31,32)
- les troubles de la concentration et de la mémoire (33)
- les troubles de la libido (perte de désir, troubles érectiles etc.) (34–36)

d. Mortalité

L' étude d'un échantillon de la Sleep Heart Health Study a mis en évidence une augmentation de la mortalité (toutes causes confondues) chez les patients atteints d'un SAOS, en particulier les hommes (37). Le taux de mortalité augmenterait de façon proportionnelle à la sévérité du SAOS.

6. Traitement

a. La pression positive continue

Le traitement de référence du SAOS est la Pression Positive Continue (PPC). Ce traitement a été mis au point par Sullivan en 1981 pour devenir le traitement de référence à partir de 1992.

Il consiste en l'application nocturne, via un masque nasal, d'une pression positive continue afin d'empêcher le collapsus des VAS. Pour une efficacité optimale il est recommandé d'utiliser la PPC au moins 4h par nuit. La compliance au traitement apparaît donc comme le facteur déterminant de l'efficacité de la PPC (38,39).

Les recommandations de 2010 de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) conseillent le traitement par PPC pour (15) : les patients ayant un IAH \geq 30/h ou un IAH $<$ 30/h associé à une somnolence diurne excessive sans autre étiologie retrouvée.

Plus récemment la Haute Autorité de Santé a élargit les recommandations du traitement par PPC chez les patients diagnostiqués (40) : elle recommande de traiter les patients porteurs d'un SAOS modéré ou sévère (IAH supérieur ou égal à 15) présentant au moins 3 des symptômes suivants :

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

Les patients présentant un SAOS modéré peuvent également être appareillés en cas de sommeil de mauvaise qualité (au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil) ou d'une maladie cardiovasculaire grave associée (HTA résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, coronaropathie mal contrôlée, antécédent d'AVC).

L'efficacité de la PPC est pour l'instant prouvée sur l'amélioration de l'IAH et de la somnolence diurne excessive. Les effets à court terme sont la disparition des événements respiratoires et des ronflements, la régression de la nycturie, l'amélioration de la qualité du sommeil.

A plus long terme, des études s'intéressant à l'incidence des comorbidités cardiovasculaires tendent à montrer une diminution du risque de complications chez les patients traités par PPC (41,42). Les résultats les plus significatifs sont ceux qui concernent l'amélioration des chiffres tensionnels sous PPC. Il semblerait que la PPC ait également un rôle dans la diminution de la graisse viscérale et l'amélioration du métabolisme glucidique.

b. L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

Il s'agit d'un dispositif dentaire pouvant être réalisé sur mesure comprenant deux parties, l'une s'ajustant sur le maxillaire supérieur, l'autre sur le maxillaire inférieur. Elles sont reliées par un système de levier permettant l'avancée mandibulaire et ainsi le dégagement de l'oropharynx et l'ouverture des VAS.

La HAS recommande l'utilisation de l'OAM en première intention lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30 en l'absence de maladie cardiovasculaire grave associée (ou en cas d'intolérance à la PPC). Dans ce cas, l'OAM est en effet plus efficace que le dispositif de PPC. En pratique, l'absence de remboursement systématique de l'OAM rend difficile l'application de cette recommandation.

c. Mesures associées

Ces traitements spécifiques du SAOS doivent bien sûr s'associer à des mesures hygiéno-diététiques, en premier lieu la perte de poids qui permet à elle seule une amélioration de l'IAH (3,10). Ces mesures sont indispensables tant pour les patients non appareillés que pour ceux dont la compliance à la PPC est difficile. Il est également conseillé aux patients l'arrêt ou la diminution de la consommation d'alcool et de traitements sédatifs.

Chez les patients ayant un SAOS positionnel, le sommeil en décubitus dorsal est à proscrire.

d. Traitements chirurgicaux

Le traitement chirurgical pouvant être encore proposé est l'amygdalectomie chez l'enfant ou le jeune adulte ayant de volumineuses amygdales. Les autres traitements chirurgicaux sont devenus exceptionnels avec l'avènement de la PPC. Ils peuvent être proposés en dernier recours en cas d'échec de la PPC. Il s'agit de techniques comme l'uvulo-palato-pharyngoplastie, l'ostéotomie d'avancée mandibulaire, la chirurgie nasale ou linguale.

B. SAOS et obésité

1. L'obésité : généralités

L'obésité est une pathologie correspondant à une accumulation excessive de graisses dans l'organisme. Lorsqu'elle n'est pas liée à une pathologie particulière (génétique, endocrinologique par exemple), elle s'explique par un déséquilibre entre les apports alimentaires et la dépense énergétique. L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'obésité lorsque l'Indice de Masse Corporelle (IMC) d'un sujet est supérieur ou égal à 30 kg/m^2 (l'IMC étant le rapport entre le poids de l'individu et sa taille au carré).

L'obésité est un facteur de risque majeur de développer des maladies chroniques telles que : diabète de type 2, maladies cardiovasculaires, pathologies ostéo-articulaires comme l'arthrose, troubles respiratoires dont le SAOS et l'hypoventilation alvéolaire, ou encore certains cancers.

Les taux d'obésité ont nettement augmenté ces dernières années : depuis 1975 le nombre d'obèses a été multiplié par trois. Cette flambée du taux d'obésité concerne à présent tous les pays, particulièrement dans les zones urbaines.

A l'échelle mondiale en 2016, 13% des adultes dans le monde étaient obèses. Les projections de l'OMS prévoient que, en 2030, un français sur quatre pourrait être obèse. De plus, si les tendances observées se poursuivent, il pourrait y avoir plus d'enfants obèses que d'enfants en insuffisance pondérale dans le monde d'ici 2022.

Cette augmentation préoccupante de l'obésité dans le monde s'explique notamment par des modifications environnementales et sociétales : augmentation de la sédentarité, consommations d'aliments de plus en plus transformés, sucrés et gras, mode de vie pressé où nos repas sont pris de plus en plus rapidement etc.

En France, l'étude ESTEBAN sur la nutrition et l'activité physique (entre autres) a été réalisée entre 2014 et 2016 dans le cadre du Programme National Nutrition Santé. Les résultats concernant la corpulence ont été comparés aux précédents résultats de l'Etude Nationale Nutrition Santé réalisée 10 ans auparavant. Ainsi, chez les adultes, les résultats

montraient que la prévalence de l'obésité en France en 2015 était estimée à 17%, chiffre stable par rapport à 2006. Chez les enfants de 6 à 17 ans, l'obésité était estimée à 4%.

2. Lien entre obésité et SAOS

Le principal facteur de risque reconnu du SAOS est l'obésité.

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que l'obésité était nettement associée à un sur-risque de SAOS. La prévalence retrouvée chez les sujets obèses dans certaines de ces études va de 65% (43) à 98% (44). Précisons que ce dernier chiffre est issu de l'étude de patients obèses morbides (IMC>40).

Plusieurs études ont estimé la prévalence du SAOS chez les patients obèses candidats à la chirurgie bariatrique : celle-ci se rapproche des chiffres précédents. On observe par ailleurs que la prévalence de sujets diagnostiqués SAOS augmente avec l'IMC (jusqu'à 95% chez les patients dont l'IMC est supérieur à 60) (45).

Différents facteurs expliquent ce lien entre obésité et SAOS, certains n'étant encore que des hypothèses.

a. Facteurs anatomiques

L'obésité favorise l'accumulation des graisses au niveau de l'oropharynx et du cou. Les dépôts graisseux péri-pharyngés auraient un rôle compressif et réduiraient ainsi la lumière des VAS, favorisant leur obstruction. Ce rétrécissement des VAS est une des composantes favorisant leur collapsus.

Il avait été montré dès les années 90 que le volume du tissu adipeux adjacent aux VAS était corrélé à la sévérité des apnées du sommeil et que la perte de poids permettait une réduction de ce volume adipeux (46).

Puis l'étude de Mortimore a également montré, sur un petit nombre de patients, que la masse graisseuse au niveau du cou était augmentée de 67% chez les patients obèses SAOS par rapport aux patients contrôles non obèses non SAOS (47). Cette différence était

d'autant plus significative dans les régions antérolatérales. Cette étude a également mis en évidence une différence de masse graisseuse chez les patients SAOS non obèses, moins importantes que chez les patients obèses SAOS (+27%). Cela pourrait expliquer la prévalence non négligeable du SAOS chez les patients non obèses.

Enfin l'obésité, en particulier l'obésité viscérale, est associée à une diminution du volume pulmonaire ce qui entraîne une majoration du collapsus pharyngé par perte de l'effet de traction sur les VAS.

b. Facteurs métaboliques et hormonaux

La **leptine** est une hormone peptidique sécrétée principalement par les adipocytes et de façon moindre par l'estomac et d'autres tissus. Sa cible principale est l'hypothalamus par l'intermédiaire duquel elle va contrôler la satiété. La leptine va également avoir un rôle dans :

- le métabolisme des graisses en favorisant la lipolyse et en inhibant la lipogenèse
- le métabolisme glucidique en diminuant la sécrétion d'insuline et la néoglucogenèse interprandiales.

A l'inverse, le manque de leptine aura un effet orexigène et favorisera le stockage de la masse grasse. Ainsi la mutation du gène du récepteur de la leptine entraîne une obésité importante.

Les taux de leptine sont plus élevés chez les obèses, chez qui il s'installe alors un état de résistance à la leptine.

Il a été montré que les sujets avec un taux plus élevé de leptine ont plus de risque de développer une insulino-résistance, et ce indépendamment du poids. La leptine serait également impliquée dans l'augmentation du risque de syndrome coronarien (48).

Les obèses SAOS ont un taux de leptine plus élevé que les obèses non SAOS ce qui pourrait participer à l'augmentation des complications cardiovasculaires chez les patients apnéiques.

Il a également été montré que le traitement par PPC diminue les taux de leptine, sans perte de poids associée (49). Il est donc suspecté que la survenue d'évènements respiratoires nocturnes chez les patients SAOS favorise la sécrétion de leptine, majorant encore la résistance à la leptine et aggravant possiblement l'obésité. S'instaure alors un cercle vicieux entre obésité et SAOS.

L'**adiponectine** est une hormone également sécrétée par les adipocytes. Elle possède des propriétés anti-inflammatoires et insulino-sensibilisatrices. Ainsi son taux est abaissé chez les patients diabétiques de type 2 ainsi que chez les patients obèses. Chez les patients SAOS, ce taux est d'autant plus bas que le SAOS est sévère, sans lien avec le poids ou une éventuelle insulino-résistance. Le traitement par PPC semble augmenter le taux d'adiponectine, suspectant ainsi un rôle indépendant du SAOS dans la régulation de cette hormone.

3. Conséquences de la perte de poids sur le SAOS

La réduction pondérale diminuerait la collapsibilité des VAS et réduirait ainsi le nombre d'évènements respiratoires comme les apnées et hypopnées (50).

Depuis ces dernières dizaines d'années, plusieurs études ont montré de façon significative le lien entre la perte pondérale et la réduction de l'IAH. Ainsi dès 1985, Smith montra que, pour une perte de poids moyenne de 9%, l'IAH passait de 55/h initialement à 30/h (10).

Plus récemment Peppard et Young ont conclu, avec l'étude d'une population de patients de la Wisconsin Sleep Cohort, qu'une perte pondérale de 10% s'accompagnait d'une amélioration de l'IAH de 26% (51). A l'inverse, une reprise de 10% du poids initial entraînait une augmentation de l'IAH de 32%. Cette corrélation entre perte de poids et amélioration de l'IAH en dehors de tout traitement par PPC a également été retrouvée dans une méta-analyse réalisée par Anandam en 2013 (52).

Ces résultats ont également été confirmés par plusieurs travaux étudiant la modification des évènements respiratoires nocturnes après chirurgie bariatrique : la chirurgie entraînant une perte de poids importante dans de courts délais, les résultats sur

l'IAH sont assez spectaculaires. Ainsi il ressort de la méta-analyse de Buchwald de 2004 que 85% des patients atteints de SAOS furent guéris après chirurgie bariatrique (53). Plus récemment, Greenburg mit en évidence une amélioration de l'IAH après chirurgie bariatrique : l'IAH passait de 55/h à 16/h (soit une baisse 70%) après une perte de poids de 33% (54).

C. Question de recherche

Nous avons vu dans les généralités précédentes que l'obésité était le principal facteur favorisant les apnées obstructives du sommeil.

Plusieurs études ont montré que la seule perte de poids permettait une amélioration significative de l'IAH, et ce en dehors de tout traitement complémentaire comme la PPC ou l'OAM. Néanmoins, et ce de façon paradoxale, l'IAH n'est pas nécessairement directement corrélé à la somnolence diurne, un des signes cardinaux du SAOS, responsable d'une dégradation de la qualité de patient et d'accidents de la voie publique. Certains patients porteurs d'un SAOS léger pourront avoir une somnolence diurne importante, et vice-versa.

Le travail de thèse de Marion DUPUIS en 2015 sur l'impact de la chirurgie bariatrique sur les fonctions respiratoires ne retrouvait pas de corrélation entre l'échelle d'Epworth et l'IMC (55). Sur les 100 patients étudiés, 81 étaient porteurs d'un SAOS : le score d'Epworth augmentait avec la sévérité du SAOS mais de façon non significative. Trois mois après la chirurgie, la diminution de l'échelle d'Epworth retrouvée n'était pas non plus significative. De plus certains de ces patients étaient traités par PPC donc il est difficile de conclure si l'amélioration de la somnolence est liée à la perte de poids ou au traitement.

L'Etude de Dixon en 2005 montrait une amélioration de l'Epworth après perte de poids, passant de 13 ± 7 à 3.8 ± 3 (56). L'IAH après perte de poids était de $13,4 \pm 13$ versus 61.6 ± 31.9 au départ. La perte de poids résultait également d'une prise en charge chirurgicale.

La chirurgie bariatrique est une chirurgie lourde avec, comme toute opération des risques anesthésiques et chirurgicaux. Elle expose également à des complications à long terme (carences, malabsorption...). Ainsi tous les patients ne souhaitent pas ou ne peuvent pas subir de chirurgie bariatrique, du fait de contre-indications ou d'un risque opératoire trop élevé par exemple.

Une revue de la littérature de 2009 retrouvait, sur 23 essais regroupant plus de 1300 patients, une amélioration significative de l'échelle d'Epworth avec le traitement par PPC (57). L'amélioration était d'autant plus importante que la somnolence initiale était sévère. Qu'en est-il des patients potentiellement gênés par une somnolence diurne mais chez qui le traitement par PPC n'est pas indiqué ? La perte de poids permet-elle une amélioration de ce symptôme chez les patients SAOS ?

L'objectif principal de notre étude était de montrer une corrélation entre la perte de poids et la somnolence diurne chez des patients obèses ayant un SAOS léger ou modéré mais n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale. Chez ces patients ne bénéficiant pas de traitement par PPC, la perte de poids est la seule thérapeutique pouvant être actuellement proposée dans le but d'améliorer la somnolence diurne.

Les études démontrant la corrélation entre la perte de poids et l'amélioration de l'IAH n'apportent pas de précision notable quand à l'évolution des paramètres oxymétriques selon l'évolution du poids. La première hypothèse serait que le taux d'oxygène soit le reflet des apnées du sommeil, celles-ci entraînant une hypoxémie plus ou moins importante selon l'importance des apnées. Nous avons vu précédemment que l'hypoxie jouait un rôle important dans la survenue de complications cardiovasculaires.

Cependant, la présence d'un possible syndrome restrictif chez l'obèse nous fait supposer que les paramètres de saturation en oxygène nocturnes seraient susceptibles de s'améliorer avec la perte de poids.

L'étude de Nakano en 2004 a montré, sur un grand nombre de patients, que les paramètres oxymétriques étaient corrélés de façon significative à l'IMC des patients (58). Ainsi, les index de désaturation et le temps passé sous saturation à 90% étaient nettement plus importants chez les patients obèses que chez les patients de poids normal

ou en surpoids. Néanmoins ces différences sont étudiées de façon interindividuelles et non chez un même individu après perte de poids.

L'objectif secondaire de notre étude était donc de rechercher s'il existait une amélioration des paramètres oxymétriques chez les patients obèses SAOS non appareillés après perte de poids.

II. METHODES

A. Population étudiée

Pour la réalisation de cette étude nous avons étudié des patients obèses qui avaient été hospitalisés à la clinique de Vernhes à Bondigoux (Haute-Garonne) pour prise en charge de leur obésité. La population initiale comprenait 397 patients obèses hospitalisés sur une période de 9 mois. Ces patients avaient tous bénéficié d'une polygraphie ventilatoire de dépistage. La polygraphie était réalisée avec un appareil *Cidelec CID102L*.

B. Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons sélectionné les patients répondant aux critères suivants :

- Age compris en 18 et 70 ans
- IMC compris entre 30 et 50
- Patients dont un SAOS léger ou modéré a été diagnostiqué (IAH compris entre 5 et 30)
- Patients non appareillés

Etaient exclus : les patients aux antécédents de chirurgie bariatrique, de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) sévère et/ou insuffisance respiratoire chronique, d'insuffisance cardiaque sévère ainsi que les patients ne résidant pas dans l'ex-région Midi-Pyrénées.

C. Critères de jugement

Comme nous l'avons expliqué à la fin de l'introduction, le critère de jugement principal de l'étude était l'amélioration ou non de la somnolence diurne (évaluée par l'échelle d'Epworth) à 6 mois, après perte de poids.

Le critère secondaire était l'évolution des paramètres oxymétriques à 6 mois :

- la saturation moyenne,
- l'index de désaturation,
- le temps passé sous une saturation de 90%.

D. Protocole de l'étude

Pour chaque patient étaient relevées les données T0 correspondant aux données recueillies durant l'hospitalisation :

- Poids d'entrée
- IAH
- Paramètres d'oxymétrie nocturne : saturation moyenne, temps passé sous 90%, index de désaturation
- Echelle d'Epworth
- Prise d'éventuels traitements psychotropes.

Les patients étaient contactés par téléphone. Après leur accord, une fiche d'information détaillant l'étude leur était transmise (*Cf Annexe 3*) et l'évaluation était réalisée 6 mois après leur sortie.

Cette évaluation à T+6 mois, réalisée au domicile du patient, comprenait :

- le recueil du consentement écrit (*Cf Annexe 4*)
- un questionnaire sur des symptômes du SAOS et leur évolution
- une échelle d'Epworth
- un contrôle du poids effectué avec la même balance pour tous les patients (mais différente de la balance utilisée à T0)
- une oxymétrie nocturne réalisée par le prestataire SADIR ASSISTANCE.

Lors de l'analyse de l'oxymétrie nocturne 3 paramètres ont été étudiés :

- la **saturation moyenne en oxygène** et le **temps passé à une saturation en dessous de 90% (T<90%)**,
- **l'index de désaturation en oxygène (IDO)**, qui est, par heure, le nombre de fois où la saturation diminue d'un certain pourcentage de la saturation basale. Dans notre étude le pourcentage de diminution était de 3%. La valeur de cet index est généralement proche de la valeur de l'IAH.

E. Aspect éthique

Les patients ont reçu une information écrite claire et appropriée sur les modalités de réalisation de l'étude et leurs droits. Leur consentement écrit a été recueilli après information.

L'étude a reçu l'avis favorable de la Commission d'Éthique du Département de Médecine Générale de Midi-Pyrénées.

F. Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été réalisée avec le logiciel EXCEL STATS. Concernant l'étude comparative des données nous avons utilisé un test de Mann Whitney en raison du faible effectif dans les différents groupes de patients.

Pour toutes les analyses, les différences observées étaient significatives pour une valeur de $p < 0,05$.

III. RESULTATS

A. Patients inclus

Parmi les patients hospitalisés à la Clinique de Vernhes pour la prise en charge de leur obésité entre les mois de décembre 2016 et fin septembre 2017, 364 ont bénéficié d'une polygraphie de dépistage. 174 patients répondaient aux critères d'inclusion sus-cités.

Ont ensuite été exclus 67 patients ayant un antécédent de chirurgie bariatrique, insuffisants respiratoires chroniques, insuffisants cardiaques, habitant hors région Midi-Pyrénées ou bénéficiant d'un appareillage par PPC.

Parmi les 107 patients restant, 39 étaient injoignables, 20 ont refusé de participer à l'étude. Au total 48 patients ont donc participé à l'étude.

La démarche d'inclusion est résumée dans le diagramme flow-chart ci-dessous.

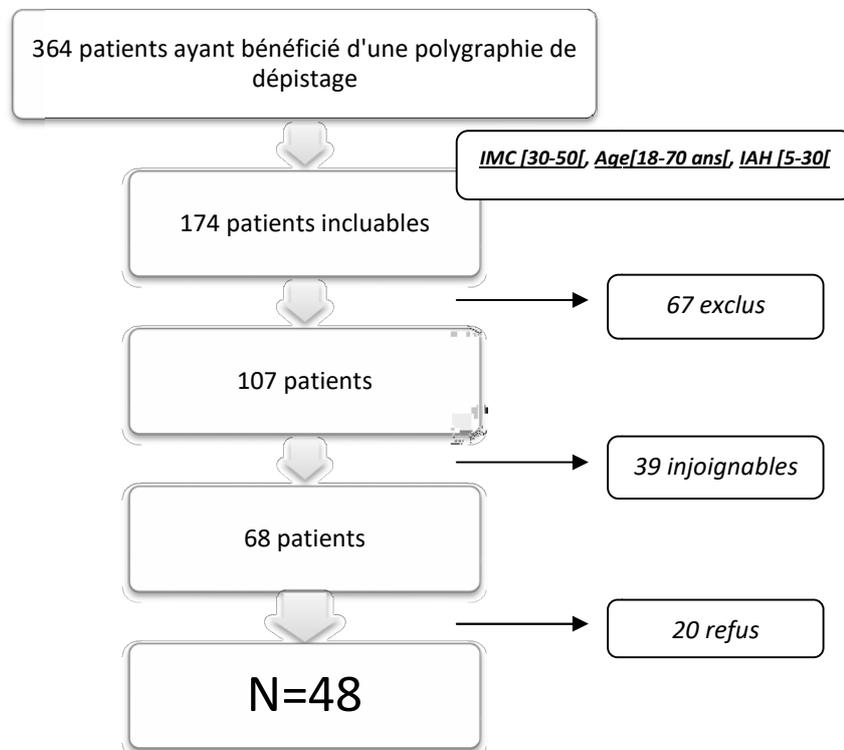


Figure 1 : Diagramme de flux : démarche d'inclusion des patients initialement hospitalisés à la Clinique de Vernhes et ayant bénéficié d'une polygraphie ventilatoire de dépistage

B. Caractéristiques initiales de la population étudiée

1. Caractéristiques générales

Au total, 48 patients ont été étudiés, 39 femmes et 9 hommes. L'âge moyen était de $56,7 \pm 8,7$ ans. L'IMC moyen était de $38,6 \pm 4,7$ kg/m² (minimum 32, maximum 49,6). 28 patients avaient un IMC<40, 20 patients avaient un IMC≥40.

L'IAH moyen était de $14,8/h \pm 7$: 24 patients avaient un SAOS léger (IAH entre 5 et 15/h), 24 patients avaient un SAOS modéré (IAH entre 15 et 30/h), pour la plupart jamais diagnostiqué auparavant.

Parmi ces patients on retrouvait 18,8% de fumeurs.

Concernant la consommation d'alcool, 16 patients ont déclaré une consommation d'alcool nulle, 25 patients une consommation occasionnelle (pas toutes les semaines), 6 patients consommaient de l'alcool plusieurs fois par semaine et un seul patient consommait plusieurs verres par jour.

Les résumés des caractéristiques des patients selon le sexe sont résumés dans le tableau 2.

2. Somnolence diurne

Le score moyen d'Epworth des patients était de $8 \pm 4,7$ (sur un total de 24). Précisons que sur les 48 patients, il n'a pas été retrouvé de cotation de l'échelle d'Epworth chez 3 patients dans leur dossier à T0. L'analyse des données relatives à l'échelle d'Epworth a donc été réalisée sur 45 patients.

Chez les patients dont l'IMC était compris entre 30 et 40 le score moyen était de $7,1 \pm 5,3$. Chez les patients dont l'IMC était supérieur à 40, le score moyen était de $9,2 \pm 3,3$.

	Femmes	Ecart-type	Hommes	Ecart-type
	n=39 (81%)	-	n=9 (19%)	-
Age (ans)	56,9	8,9	56,3	8,9
IMC (kg/m ²)	38,5	4,7	38,1	4,6
Poids (kg)	100,6	14,2	101,0	14,6
IAH (/h)	14,8	7,2	15,0	7,0
Epworth	8,1	4,8	8,0	4,9
Patients tabagiques (%)	15,4	-	33,3	-

Tableau 2 : Caractéristiques générales des patients à T0 selon le sexe

Nous avons recherché s'il existait dans notre population une corrélation entre le score d'Epworth et l'IMC ainsi qu'entre le score d'Epworth et l'IAH. Les analyses illustrées par les figures 2 et 3 ci-dessous n'ont pas montré de corrélation entre le score d'Epworth et l'IMC (coefficient de détermination $r^2=0,043$), ni entre le score d'Epworth et l'IAH (coefficient de détermination $r^2=0.027$)

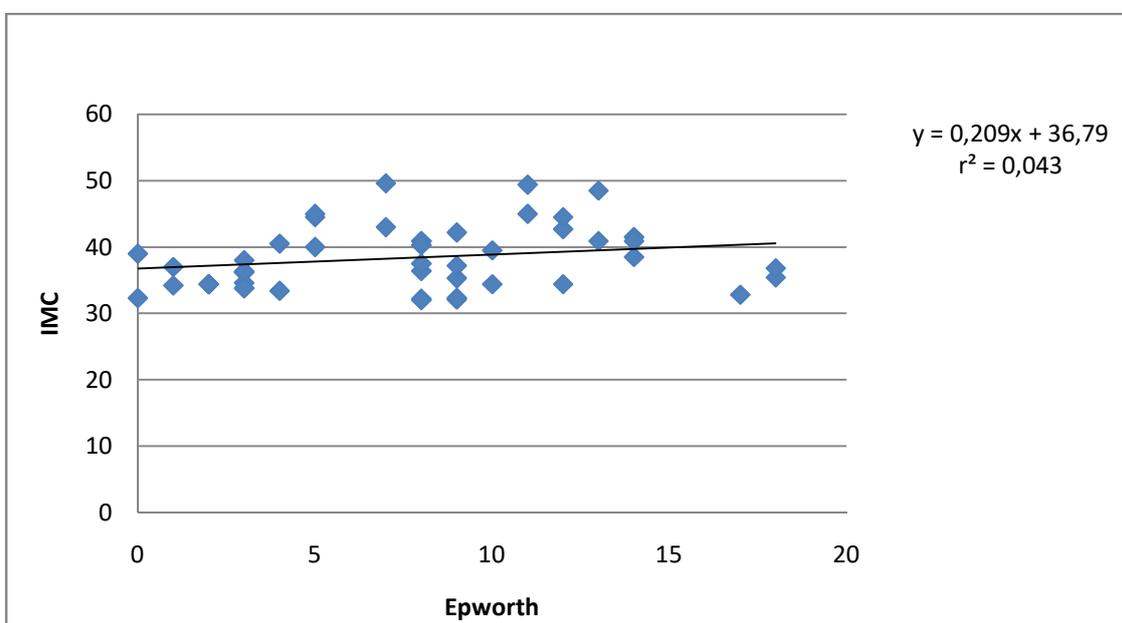


Figure 2 : Etude de la corrélation entre l'échelle d'Epworth et l'IMC à T0

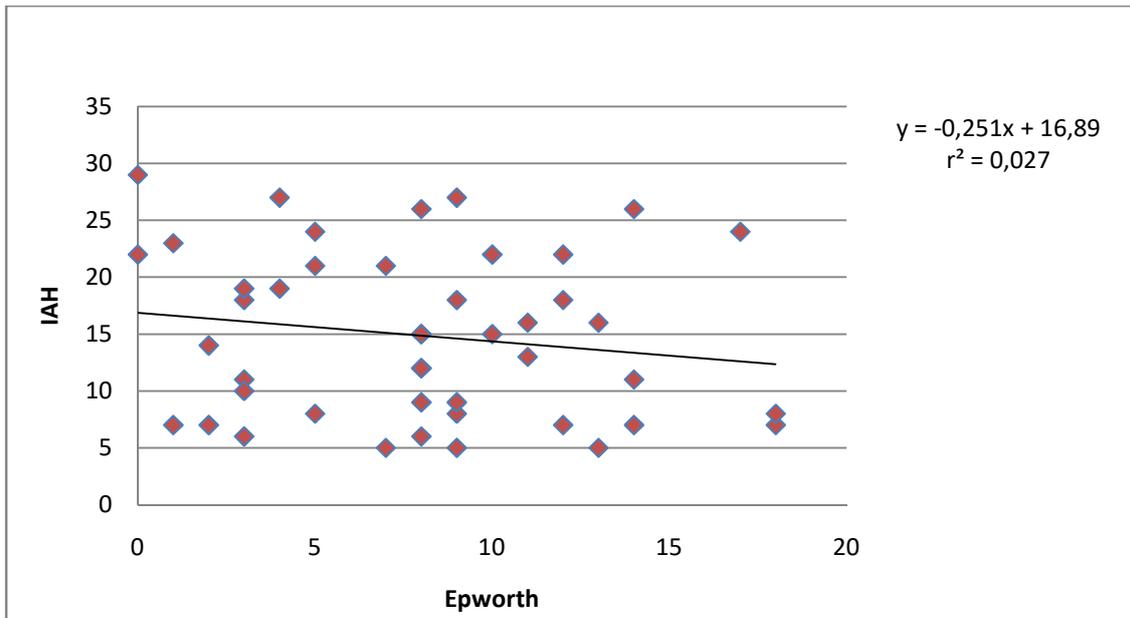


Figure 3 : Etude de la corrélation entre l'échelle d'Epworth et l'IAH à T0

3. Paramètres oxymétriques

Pour l'ensemble des 48 patients, la saturation moyenne était de 90,8% ± 3,1.

L'IDO était de 16,2/h ± 7 et le T<90% était de 24,7%.

Le tableau 3 indique les valeurs moyennes, de l'IAH, des paramètres oxymétriques et de l'échelle d'Epworth selon l'IMC.

	IMC < 40		IMC ≥ 40		p-value
	n=28		n=20		
	valeur moyenne	écart-type	valeur moyenne	écart-type	
Age moyen (ans)	58,9	2,2	53,7	9,7	-
Femmes (%)	75		90		-
Hommes (%)	25		10		-
IMC (kg/m²)	35,2	2,2	43,2	2,9	-
Patients tabagiques (%)	21,4		15		-
IAH (/h)	13,4	6,5	16,9	7,1	0,105
Epworth	7,1	5,3	9,2	3,3	0,107
IDO (/h)	14,9	6,6	18	7,2	0,161
Saturation moyenne (%)	90,3	3,7	91,4	1,9	0,316
T<90% (%)	26,1	27,2	22,7	26,2	0,543

Tableau 3 : Caractéristiques générales et paramètres oxymétriques des patients à T0 selon l'IMC

Pour l'échelle d'Epworth ainsi que pour les 4 paramètres oxymétriques étudiés, on note que la différence entre les 2 groupes d'IMC n'était pas significative (p -value > 0,05).

Les patients dont l'IMC était inférieur à 40 avaient un IAH moyen de $13,4 \pm 6,5$, plus faible que ceux dont l'IMC était supérieur ou égal à 40 (IAH de $16,9 \pm 7,1$), néanmoins la différence n'était pas significative ($p = 0,105$).

Nous avons également comparé les données selon l'IAH en divisant les patients en 2 groupes : SAOS léger (IAH entre 5 et 15 : IAH moyen $8,7 \pm 2,7$) et SAOS modéré (IAH entre 15 et 30 : IAH moyen $20,9 \pm 4,1$) (Cf tableau 4). Les patients ayant un SAOS modéré avaient un IMC moyen plus important, sans que cette différence soit significative. Concernant les différents paramètres, seule la différence d'index de désaturation était significative, ce qui est logique puisque l'index de désaturation est directement corrélé à l'IAH.

	5<IAH<15	<i>écart-type</i>	15<IAH<30	<i>écart-type</i>	<i>p value</i>
IAH (/h)	8,7	2,7	20,9	4,1	-
IMC (kg/m²)	37,8	4,9	39,3	4,4	0,691
Epworth	8,4	4,9	7,5	4,5	0,204
IDO (/h)	10,9	4,6	21,4	4,6	<0.0001*
Saturation moyenne (%)	90,7	3,4	90,8	2,8	0,922
T<90% (%)	25,3	-	24	-	0,812

Tableau 4 : Comparaison des paramètres selon la sévérité du SAOS

** = différence statistiquement significative entre les 2 groupes*

C. Evolution des paramètres (T+6 mois)

1. Poids

Le contrôle du poids à 6 mois a permis de répartir les patients en différents groupes selon le pourcentage de perte de poids constatée :

- perte de poids entre 0 et 5%
- perte de poids entre 5 et 10%
- perte de poids supérieure ou égale à 10%
- stabilité ou reprise pondérale

Les effectifs dans chaque groupe sont indiqués dans le tableau 4. On constate qu'une nette majorité de patients a perdu du poids à 6 mois (87,5%), la plupart ayant perdu entre 0 et 5% de leur poids initial. La perte pondérale moyenne à l'échelle de l'échantillon était de 6,4%. Le minimum observé était une reprise pondérale de 4,2% du poids initial et la perte de poids maximale était de 21% du poids initial.

% Perte de poids	Effectif	%
]0-5%[19	39,6
[5-10%[12	25,0
≥10%	11	22,9
Stabilité ou reprise pondérale	6	12,5
<i>Total</i>	<i>48</i>	<i>100</i>

Tableau 5 : Répartition des patients dans 4 groupes selon le pourcentage de perte de poids à 6 mois

2. Evolution globale des paramètres étudiés

A 6 mois, les valeurs moyennes recueillies chez les 48 patients montrent une amélioration significative de l'IMC et des paramètres oxymétriques. L'échelle d'Epworth diminue également, passant d'une moyenne de $8 \pm 4,7$ à $6,3 \pm 4,1$ mais cette différence n'était pas significative.

Les valeurs recueillies sont renseignées dans le tableau 5.

	Valeur moyenne T0	Ecart-type	Valeur moyenne T6	Ecart-type	p-value
IMC (kg/m ²)	38,6	4,7	36	4,3	0,006*
Epworth	8	4,7	6,3	4,1	0,062
IDO (/h)	16,2	7	10,1	9,4	0,001*
Saturation moyenne (%)	90,8	3,1	93,1	2,2	0,0001*
T<90% (%)	24,7	-	11,8	-	0,0108*

Tableau 6 : Evolution du poids et des paramètres étudiés dans la population globale

* = différence statistiquement significative entre T0 et T+6 mois ($p < 0,05$)

3. Analyse comparative intra-groupe des données recueillies

a. Somnolence diurne

Concernant l'échelle d'Epworth, on note une amélioration à T+6 mois du score moyen dans les différents groupes. Néanmoins l'analyse n'a pas montré de caractère significatif à cette amélioration, d'autant que l'amélioration était également présente dans le groupe ayant repris du poids à 6 mois.

La figure 4 en page suivante illustre l'évolution chiffrée du score dans chacun des quatre groupes.

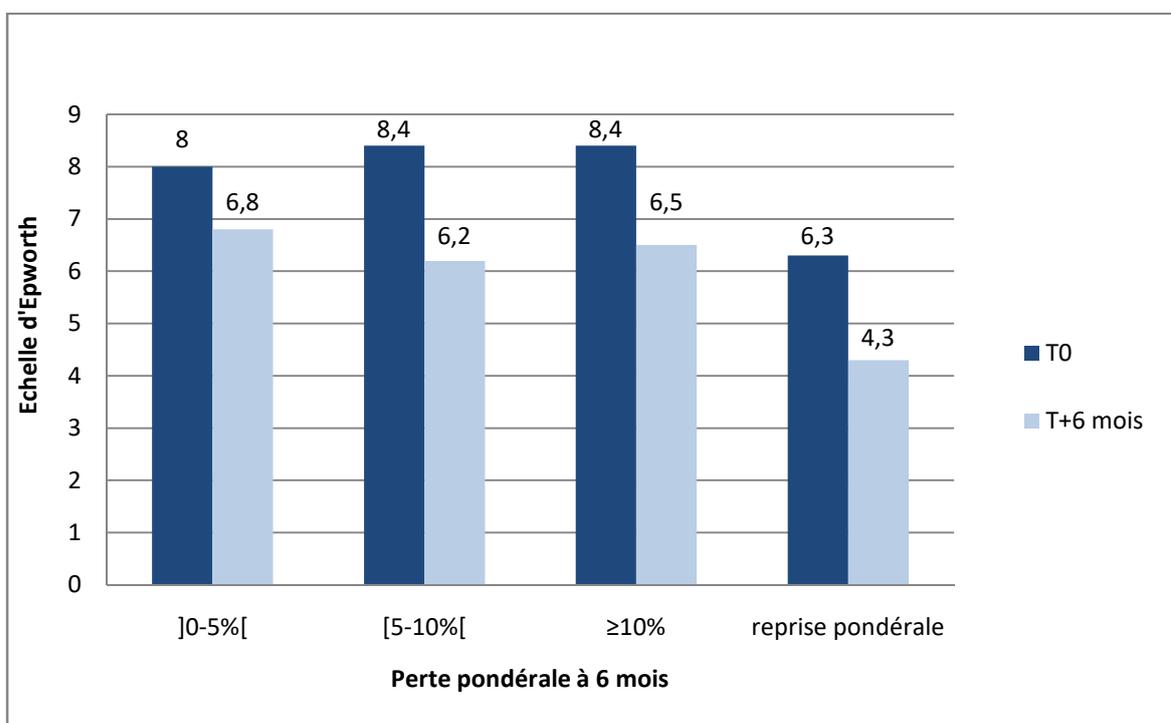


Figure 4 : Evolution de l'échelle d'Epworth à 6 mois selon la variation pondérale

b. Paramètres oxymétriques

Concernant les paramètres oxymétriques, les résultats les plus parlant concernent le groupe ayant perdu 10% ou plus du poids initial dans lequel on montre une amélioration significative des 3 paramètres oxymétriques.

La saturation moyenne est améliorée à 6 mois dans les 4 groupes et ce, de façon significative dans les groupes]0-5%[et $\geq 10\%$ (voir figure 5 ci-dessous).

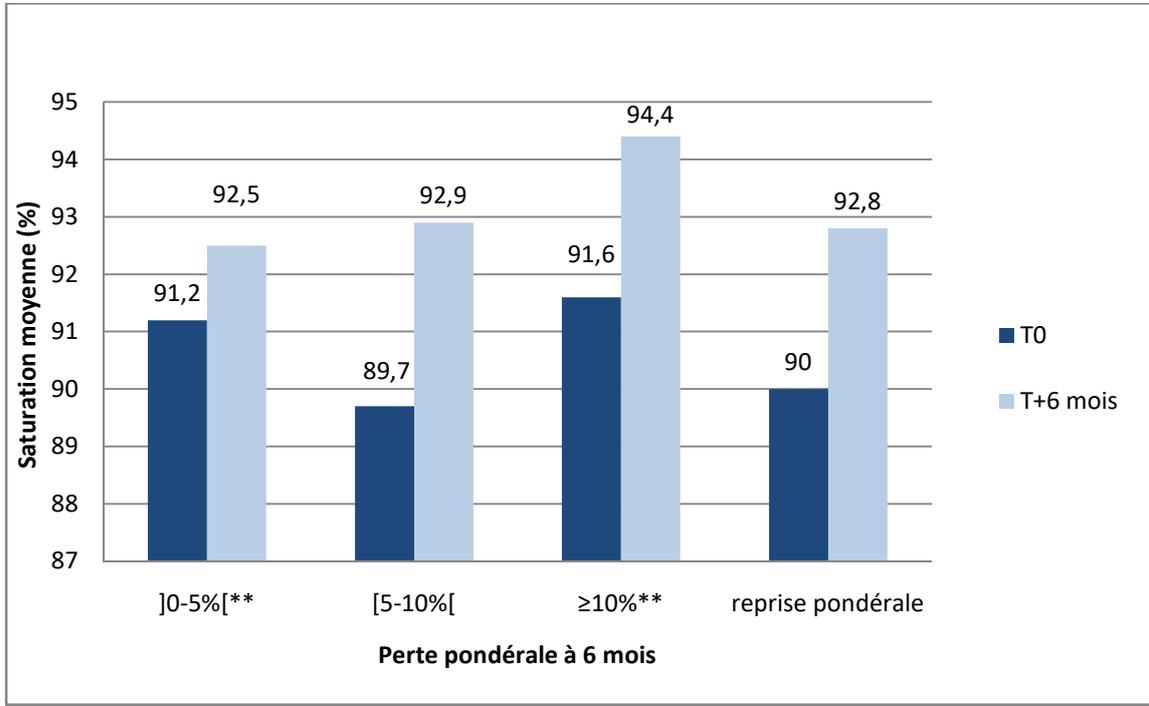


Figure 5 : Evolution de la saturation moyenne à 6 mois selon la variation pondérale
** = différence significative ($p < 0,05$)

L'évolution de l'index de désaturation et du temps passé sous 90% de saturation est représentée respectivement par les figures 6 et 7. L'index de désaturation est diminué de façon significative dans les 2 groupes ayant perdu le plus de poids.

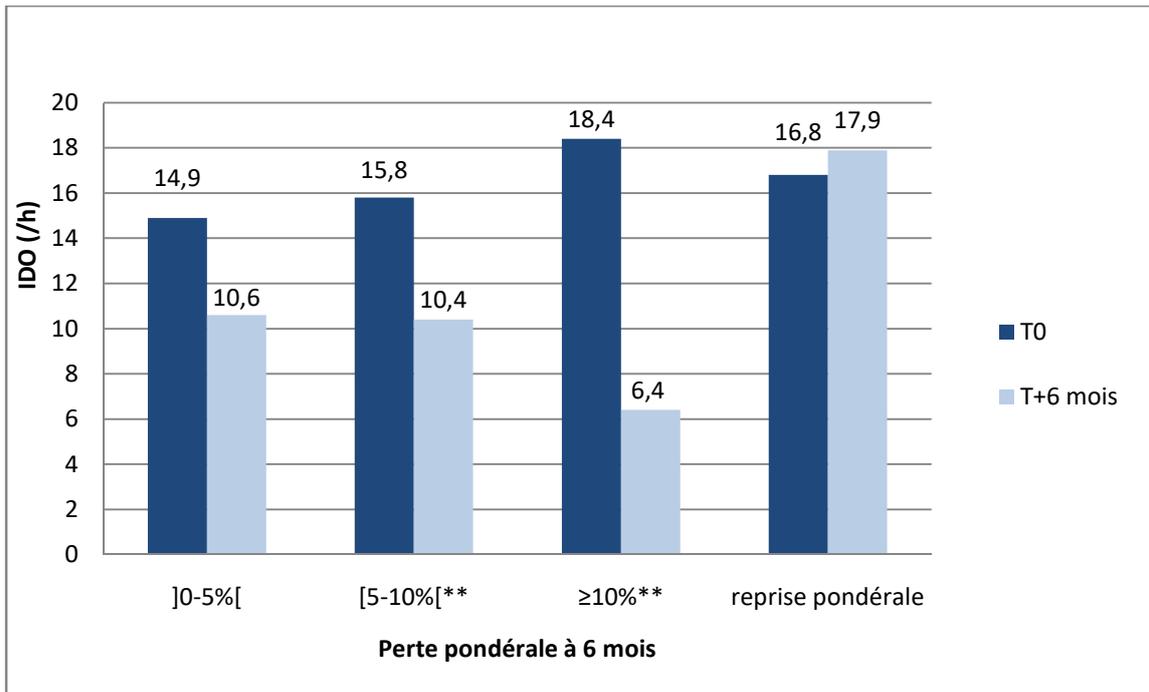


Figure 6 : Evolution de l'index de désaturation à 6 mois selon la variation pondérale
 ** = différence significative ($p < 0.05$)

Le temps passé sous 90% est nettement abaissé dans les 3 groupes ayant perdu du poids mais cette baisse n'est significative que dans le groupe $\geq 10\%$ (baisse du $T < 90\%$ de 85%).

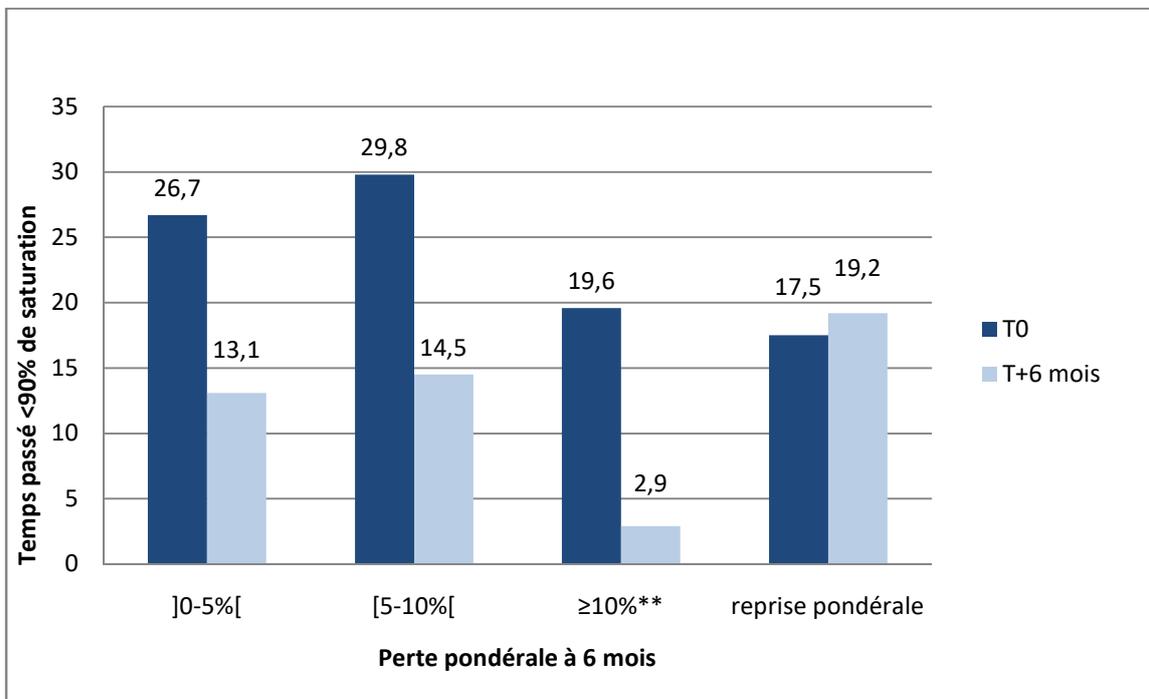


Figure 7 : Evolution du temps passé sous 90% de saturation à 6 mois selon la variation pondérale
 ** = différence significative ($p < 0.05$)

4. Analyse comparative inter-groupe des données recueillies

a. Echelle d'Epworth

Dans tous les groupes y compris le groupe « stabilité ou reprise pondérale », l'échelle d'Epworth a diminué entre T0 et T+6, mais ce de façon non significative comme nous l'avons vu précédemment.

En comparant l'échelle d'Epworth à 6 mois entre les groupes « stabilité et reprise pondérale » et « perte $\geq 10\%$ » nous avons constaté qu'il n'y avait pas de différence significative (Cf Tableau 7)

Ces résultats étaient comparables entre les groupes « stabilité et reprise pondérale » et « perte [5-10%[» (Cf Tableau 8)

b. Paramètres oxymétriques

Dans le groupe « stabilité et reprise pondérale » nous avons constaté une aggravation de l'IDO et du T<90% mais une amélioration de la saturation moyenne. Néanmoins ces variations n'étaient pas significatives.

A T+6 mois la comparaison des paramètres oxymétriques entre les différents groupes retrouvait une différence entre les groupes avec un IDO et un T<90% supérieurs dans le groupe « stabilité et reprise pondérale ».

La saturation moyenne était de 92,8% dans le groupe stabilité ou reprise pondérale et de 94,4% dans le groupe perte $\geq 10\%$ (p-value 0,149) mais elle était comparable entre le groupe stabilité ou reprise pondérale et le groupe [5-10%[(92,9%).

Les tableaux 5 et 6 illustrent ces moyennes. Malgré certaines différences notables (concernant notamment l'IDO et le T<90%), les analyses statistiques n'ont pu mettre en évidence de caractère significatif à ces différences.

	stabilité/reprise	≥10%	p value
Epworth	4,3	6,5	0,07
IDO (/h)	17,9	6,4	0,337
Saturation moyenne (%)	92,8	94,4	0,149
T<90% (%)	19,2	2,9	0,082

Tableau 7 : Comparaison des différents paramètres étudiés entre les groupes « stabilité ou reprise pondérale » et « perte de poids ≥10% » à 6 mois

	stabilité/reprise	[5-10%[p value
Epworth	4,3	6,25	0,735
IDO (/h)	17,9	10,4	0,82
Saturation moyenne (%)	92,8	92,9	0,395
T<90% (%)	19,2	14,5	0,491

Tableau 8 : Comparaison des différents paramètres étudiés entre les groupes « stabilité ou reprise pondérale » et « perte de poids [5-10%[» à 6 mois

c. Facteurs de confusion

Lors de notre analyse nous avons tenté de prendre en compte d'éventuels facteurs de confusion tels qu'une modification de la consommation d'alcool et l'introduction ou la majoration d'un traitement psychotrope entre T0 et T+6 mois.

Groupe	Effectif	Introduction d'un traitement psychotrope	Modification de la consommation d'alcool
]0-5%[19	0	aucune
[5-10%[12	2	1 patient ↗, 1 patient ↘
≥10%	11	3	1 patient ↗, 1 patient ↘
stabilité/reprise	6	0	aucune

Tableau 9 : Facteurs de confusion relevés dans chaque groupe de patient

Par rapport au nombre de patient dans chaque groupe ce serait dans le groupe ≥10% du poids que l'introduction d'un traitement psychotrope (chez environ 27% des patients) aurait pu minimiser l'amélioration réelle des paramètres relative à la perte de poids. Or, c'est dans ce groupe que les différences mises en évidence sont les plus significatives. Il est donc possible que cette amélioration liée à la perte de poids soit encore plus importante que celle mise en évidence si nous nous affranchissons de l'introduction d'un traitement psychotrope chez un tiers des patients.

IV. DISCUSSION

A. Critère principal : somnolence diurne

1. Analyse des résultats

Concernant notre critère principal, notre étude de 48 patients a montré une diminution globale de l'échelle d'Epworth de 8 à 6,3 après perte de poids. L'amélioration a été retrouvée dans tous les groupes étudiés, et ce quel que soit le pourcentage de perte pondérale. Néanmoins, cette différence n'était pas significative.

L'amélioration retrouvée chez les patients ayant perdu du poids est à interpréter prudemment car l'échelle d'Epworth était également diminuée dans le groupe de patients ayant repris du poids à 6 mois. Par ailleurs, l'obésité serait un facteur favorisant la somnolence diurne, et ce indépendamment d'un SAOS associé (59).

Nous n'avons pas mis en évidence de corrélation entre l'échelle d'Epworth et l'IMC, ni entre l'échelle d'Epworth et l'IAH. Cette absence de corrélation est également retrouvée dans la littérature (60,9)

Nous avons relevé dans la littérature deux références intéressantes à mettre en parallèle de nos résultats :

Une méta-analyse publiée en avril 2017 avait pour but de rechercher si la perte de poids permettait l'amélioration de la somnolence diurne (61). Les études comprenant des patients traités par PPC étaient exclues. Sur les 41 études étudiées, 38 utilisaient l'échelle d'Epworth. La conclusion était que la somnolence diurne s'améliorait avec la perte de poids. Néanmoins cette méta-analyse n'incluait pas seulement des patients porteurs d'un SAOS (au total 64% des articles étudiés s'intéressaient uniquement à des patients SAOS). Elle incluait également les patients ayant perdu du poids suite à une intervention chirurgicale ou médicamenteuse. Concernant les 12 études qui, comme la nôtre s'intéressaient aux patients SAOS n'ayant pas subi d'intervention particulière pour perdre du poids (et utilisant comme outil l'échelle d'Epworth), le calcul de la taille d'effet

montrait une amélioration légère à modérée de la somnolence diurne après perte de poids.

L'étude de Kulkas de 2015 (62) avait pour but de rechercher les effets de la perte de poids sur la sévérité des évènements respiratoires chez 54 patients SAOS à 5 ans. Les patients SAOS sévères étaient également inclus, contrairement à notre étude. Les patients, répartis en différents groupes selon la perte ou la reprise pondérale, avaient également bénéficié d'une échelle d'Epworth à T0 et à 5 ans. L'amélioration de l'échelle d'Epworth était significative chez les patients ayant une perte de poids >10% (diminution du score de 66,7%) et chez les patients ayant perdu entre 0 et 5% de leur poids initial (diminution du score de 62,5%). Comme dans notre étude, les patients ayant repris du poids avaient également une échelle d'Epworth abaissée à 5 ans mais cette amélioration n'était pas significative.

2. Limites de l'échelle d'Epworth

Nous avons choisi l'échelle d'Epworth comme outil d'évaluation de la somnolence diurne car il s'agissait de l'outil coté à T0 pour tous les patients lors de leur hospitalisation à la clinique de Bondigoux. Nous devions donc utiliser le même outil à 6 mois afin d'étudier une éventuelle corrélation entre la perte de poids et l'amélioration de la somnolence diurne.

Pourtant la fiabilité de l'échelle d'Epworth est de plus en plus remise en cause pour l'évaluation de la somnolence diurne et pour le dépistage du SAOS. En effet, il s'agit d'un outil peu reproductible dans le temps (d'un jour à l'autre un même patient pourra avoir un score différent) dont le résultat peut également varier selon l'opérateur.

Lors de son élaboration au début des années 90, l'échelle d'Epworth avait été évaluée sur l'étude de 180 patients. L'étude avait montré une différence significative du score entre les patients contrôles et les patients SAOS modérés et sévères. La différence était également présente mais non significative entre les contrôles et les patients SAOS légers et entre les patients SAOS légers et SAOS modérés (63).

Bien qu'elle soit de réalisation rapide et relativement simple à effectuer, son inconvénient dans l'évaluation de la somnolence diurne est son manque de reproductibilité. De plus, la cotation des différents items peut être compliquée pour les patients (notamment lorsqu'ils ne vivent pas ou peu la situation décrite) du fait de la mémoire des situations. La notion de somnolence peut, en outre, être facilement confondue avec une simple fatigue.

Les limites de l'échelle d'Epworth ont surtout été discutées pour son utilisation comme outil de dépistage du SAOS. Par exemple, dans une étude de 2016, le diagnostic de SAOS a été posé chez 73% des patients dont l'Epworth était <10 (64). Il s'agissait d'un SAOS sévère dans 60% des cas. L'étude a retrouvé une faible spécificité de cet outil (34%) et une sensibilité de 82%.

D'autres outils peuvent être utilisés pour rechercher une somnolence diurne excessive, tels que l'Echelle de Stanford, l'Echelle de Karolinska (respectivement en *Annexes 5 et 6*).

B. Critères secondaires : paramètres oxymétriques

Les paramètres oxymétriques étudiés, la saturation moyenne, l'index de désaturation et le temps passé sous une saturation <90%, ont tous été améliorés à 6 mois dans les 3 groupes ayant perdu du poids. Cette amélioration fût significative pour tous les paramètres dans le groupe ayant perdu $\geq 10\%$ du poids initial. Concernant la saturation moyenne, l'amélioration était également significative dans le groupe [0-5%], quant à l'IDO il était significativement abaissé à 6 mois dans le groupe [5-10%]. Notons que dans le groupe n'ayant pas perdu de poids, l'IDO et le T<90% avaient augmenté à 6 mois (mais les différences n'étaient pas significatives). Par contre, dans ce même groupe nous avons constaté que la saturation moyenne était supérieure à T+6 mois, sans pour autant que cette différence soit significative. Ceci pourrait s'expliquer par l'initiation d'une activité physique ou par une diminution de la consommation tabagique. Malheureusement nous n'avons pas relevé d'éventuels sevrages tabagiques entre T0 et T+6 mois.

Sur les 48 patients de l'étude, deux patients n'ont pas pu avoir d'oxymétrie de contrôle à 6 mois (patients injoignables pour organiser l'examen). Chez un autre patient

les résultats n'ont pas pu être pris en compte car l'oxymétrie a été réalisée sous pression positive.

Dans l'interprétation de la saturation moyenne et du temps passé sous 90%, nous ne sommes pas en mesure de préciser dans quelle mesure une éventuelle hypoventilation participe à l'hypoxie chez les patients. En effet le SAOS serait associé à un syndrome obésité-hypoventilation (SOH) dans 20 à 30% des cas (65). Dans notre étude, seuls 54% des patients avaient eu une gazométrie à T0 (principalement due au refus de l'examen par une grande partie des patients) : 21 patients n'avaient pas d'hypercapnie, 3 patients avaient une hypercapnie > 45 mmHg sans hypoxie, 2 patients avaient un SOH répondant aux critères définis ($p\text{CO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, $p\text{O}_2 < 70 \text{ mmHg}$). Pour des raisons techniques et de faisabilité, ces paramètres n'ont pas pu être contrôlés à T+6 mois. Néanmoins, d'après le profil de saturation observé dans les oxymétries nocturnes nous identifions clairement les désaturations en lien avec les événements respiratoires nocturnes de type apnée-hypopnée.

Concernant l'IDO, le seuil de désaturation retenu était de 3% (IDO3%). Cependant, du fait d'un recueil oxymétrique par des appareils différents chez 5 patients, le seuil retenu lors de l'analyse de l'enregistrement était de 4% (IDO4%). Cela peut légèrement biaiser les résultats concernant l'IDO.

L'IDO est un paramètre fréquemment retrouvé dans les études, contrairement à la saturation moyenne et au temps passé <90%. Toujours dans l'étude de Kulkas, l'étude de l'IDO à 5 ans a également montré une amélioration significative de cet index chez les patients ayant perdu plus de 10% de leur poids initial (passant de 10,6/h en moyenne à 4,2/h) (62). Chez les patients ayant perdu entre 0 et 10% de leur poids, l'amélioration était également présente mais de façon non significative. Enfin, comme dans notre étude, l'IDO était aggravé chez les patients ayant repris du poids (de façon significative cette fois).

Une autre étude réalisée par Nerfeldt en 2008 (66) montrait une amélioration significative de l'IDO (seuil de 4%) après 2 mois de régime : l'IDO passait de 59,5/h à 9,5/h (versus pas d'amélioration dans le groupe contrôle). Cependant cette étude ne comprenait qu'un faible nombre de patients (10 patients dans le groupe intervention et

10 patients dans le groupe contrôle) et certains des patients bénéficiaient d'un appareillage par PPC ou OAM.

Nous avons trouvé peu d'études évoquant les chiffres de la saturation et du temps passé sous 90% de saturation chez les patients SAOS après perte de poids. Dobrosielski avait effectué un travail en 2015 sur des sujets obèses diagnostiqués SAOS en début d'étude. Il a montré, pour tous les degrés de sévérité de SAOS une légère amélioration de la saturation moyenne (94,9% → 95,2%) après un programme de 3 mois de régime et d'exercice physique. Il s'agissait de patients âgés de plus de 60 ans.

Nous avons abordé dans l'introduction l'étude de Nakano qui, en 2004, avait étudié les paramètres oxymétriques de patients SAOS répartis en différents groupes selon le poids (normal, surpoids, obésité) (58). Le but de l'étude n'était pas de démontrer une amélioration de ces paramètres après perte de poids, cependant les paramètres étaient aggravés chez les patients en surpoids et obèses (IDO₂/3/4%, T<90%, saturation minimale). Par exemple concernant le T<90%, il était 10 fois plus élevé chez les sujets obèses que chez les sujets de poids normal. Comme dans notre étude il s'agissait de patients ayant un SAOS léger à modéré mais il s'agissait de comparaison interindividuelle entre sujets de poids différents.

Enfin, une étude de 2008 de Sato et al. fait suspecter que le poids ait une influence plus importante que l'IAH sur la sévérité des désaturations (67). De plus, il semblerait que la sévérité des désaturations soit corrélée à la morbidité cardiovasculaire, et ce indépendamment de la fréquence des événements respiratoires nocturnes (68). Malheureusement nous n'avons pas pu étudier précisément la sévérité des désaturations nocturnes lors de notre étude.

C. Aperçu des résultats du questionnaire réalisé à 6 mois

Dans la présentation du protocole de l'étude nous avons mentionné un questionnaire réalisé lors du recueil des données et portant sur l'évolution de différents symptômes attribuables au SAOS (Cf Annexe 7).

Ne concernant pas nos critères de jugement et en raison d'une analyse plus compliquée nous avons préféré de ne pas l'inclure dans nos résultats. Néanmoins l'analyse approfondie de ce questionnaire pourrait faire l'objet d'un travail ultérieur.

1. Réveils en s'étouffant

Parmi l'ensemble des sujets, 10 patients ont déclaré subir des réveils nocturnes en s'étouffant. L'IAH moyen de ces 10 patients était de 15,1/h ($\pm 7,1$), 5 patients présentaient un SAOS léger, 5 patients un SAOS modéré.

Concernant les patients qui n'étaient pas concernés par ces réveils nocturnes, leur IAH moyen était de 14,9/h ($\pm 7,1$). 19 patients avaient un SAOS léger, 19 un SAOS modéré.

On remarque que, que ce soit pour les patients ayant répondu « oui » ou ceux ayant répondu « non » à la question : « Vous arrive-t-il de vous réveiller la nuit en ayant l'impression d'étouffer ? », les caractéristiques des patients sont semblables en ce qui concerne l'IAH. Dans notre population ce symptôme ne semble pas être corrélé à la sévérité du SAOS.

2. Ronflements nocturnes

22 patients sur 48 n'ont pas été en mesure de répondre à la question : « Ronflez-vous autant, moins ou plus qu'il y a 6 mois ? » car ces patients vivaient seuls ou leur conjoint n'était pas présent au moment du questionnaire.

Aucun patient n'a déclaré ronfler plus qu'avant le séjour à la clinique.

7 patients ont été en mesure d'affirmer que les ronflements s'étaient améliorés, dont 5 faisaient partie du groupe ayant perdu $\geq 10\%$ de leur poids initial.

Enfin, un tiers des patients semble ne pas avoir constaté de changement dans l'intensité ou la fréquence des ronflements nocturnes.

3. Céphalées matinales

Environ la moitié des patients ont déclaré souffrir de céphalées matinales (25 sur 48 patients). Seulement 6 patients ont vu leur céphalées s'améliorer à 6 mois, en sachant qu'il s'agit uniquement de patients qui avaient perdu au moins 5% de leur poids initial (3 appartenaient au groupe [5-10%[, 3 au groupe $\geq 10\%$).

28 patients sur 48 ont déclaré que ce symptôme n'avait pas évolué (y compris ceux qui ne présentaient pas ce symptôme).

4. Nycturie

21 patients présentaient une nycturie d'au moins 2 mictions nocturnes (nycturie « symptôme »). Sur ces 21 patients, 12 avaient un $IMC \geq 40$, 9 un $IMC < 40$; 10 patients présentaient un SAOS léger et 11 un SAOS modéré. Sur ces 21 patients :

- 5 ont rapporté une amélioration de la nycturie dont 3 avaient perdu $\geq 10\%$ de leur poids initial. Aucun de ces patients n'appartenait au groupe « stabilité ou reprise pondérale ».

- 16 ont rapporté un nombre de mictions nocturnes identique à T0 : 3 patients du groupe « stabilité ou reprise pondérale », 7 patients du groupe [0-5%[, 4 patients du groupe [5-10%[, 2 patients du groupe $\geq 10\%$.

Concernant l'ensemble des patients, sur les 37 patients qui présentaient au moins une miction nocturne, 6 ont jugé que ce symptôme s'était amélioré, tous ayant perdu du poids à 6 mois. 32 patients ont déclaré avoir une fréquence mictionnelle nocturne stable par rapport à T0.

Les résultats à ce questionnaire nécessiteraient une analyse statistique plus poussée mais certaines tendances semblent s'en dégager :

- les principaux symptômes pouvant être en rapport avec le SAOS ne semblent pas être corrélés au degré de sévérité du SAOS ni à l'IMC ;

- il semblerait que, chez les patients qui présentaient ces symptômes à T0, ceux-ci soient améliorés par une perte pondérale $\geq 5\%$.

Par souci de clarté nous n'avons détaillé ici que les 4 symptômes les plus évocateurs du SAOS. Le tableau en Annexe 8 représente la synthèse des différentes réponses au questionnaire selon le groupe de perte de poids.

D. Limites méthodologiques

Les résultats de notre étude ont montré une tendance à l'amélioration de la somnolence diurne et des paramètres oxymétriques. Toutefois, la puissance insuffisante des tests utilisés en raison d'un faible nombre de patients ne nous a pas permis de mettre en évidence une amélioration significative de la somnolence diurne. Pour rappel, sur les 174 patients incluables de l'étude, seuls 48 patients ont pu participer à l'étude. Nous avons eu une grande proportion de perdus de vue et de refus de participation. 12,5% de patients avaient un poids stable ou supérieur au poids initial ce qui faisait un effectif de 6 patients dans ce groupe. Nous pouvons nous poser la question de la fiabilité dans l'interprétation des résultats devant ce faible effectif.

Lors de l'analyse initiale les patients ont été répartis en seulement 2 groupes d'IMC pour avoir un nombre suffisants de patients dans chaque groupe. Nous souhaitions au départ répartir les patients en 4 groupes d'IMC mais nous avons dû reconsidérer cette répartition. En effet, si nous nous y étions tenus nous aurions eu un groupe avec uniquement 5 patients et les autres groupes avec moins de 20 patients.

Notre population de 48 patients comprend une nette majorité de femmes alors que les patients SAOS sont habituellement majoritairement des hommes. Ce manque de représentativité de la population globale SAOS s'explique par le fait que notre population initiale (patients hospitalisés à la clinique de Bondigoux) comprenait elle-même une

majorité de femmes : sur les 364 patients dont est issu notre échantillon, on retrouvait 74% de femmes et 26% d'hommes. Néanmoins, l'âge moyen était comparable entre la population initiale et nos 48 patients (respectivement $55,7 \pm 13,5$ ans et $56,7 \pm 8,7$ ans).

De plus, le manque de significativité des résultats peut également s'expliquer par le fait que 25 patients (soit plus de la moitié de la population étudiée) présentaient une faible perte de poids (<5%) ou même une reprise pondérale par rapport à leur poids initial. En effet, dans les suites d'une hospitalisation pour prise en charge de l'obésité la perte de poids est maximale environ 3 mois après la sortie. Ainsi, au moment du recueil des données à 6 mois, plusieurs patients avaient probablement déjà repris du poids par rapport à leur perte pondérale maximale. D'ailleurs, lors du recueil il était demandé aux patients s'ils avaient poursuivi les mesures hygiéno-diététiques engagées à la clinique pour perdre du poids : 5 ont avoué ne pas avoir poursuivi ces mesures, 8 ont poursuivi ces mesures les premiers mois puis ont arrêté leurs efforts (donc en tout 13 patients sur 48 soit 27%).

Le recueil des données à T0 s'étant fait à la clinique de Bondigoux par l'équipe soignante et/ou le médecin, ce n'est pas le même opérateur qui effectua le recueil à 6 mois. Pour notre critère principal, nous avons vu que le score de l'échelle d'Epworth pouvait être variable selon l'intervenant (explications différentes sur la façon de remplir le questionnaire, reformulation en cas d'incompréhension, éventuelle orientation des réponses en cas de doute).

V. CONCLUSION

Tout d'abord, notre étude de 48 patients obèses porteurs d'un SAOS léger ou modéré n'a pas montré d'amélioration significative de la somnolence diurne, bien que l'échelle d'Epworth fût globalement améliorée à 6 mois. En revanche, nous avons montré une amélioration significative de tous les paramètres oxymétriques étudiés chez les patients ayant perdu plus de 10% de leur poids initial (23% des patients).

Ce travail pourrait être complété par l'analyse approfondie de l'évolution des symptômes du SAOS avec la validation du questionnaire réalisé. Bien que ces symptômes ne soient nullement spécifiques du SAOS ni corrélés au degré de sévérité du SAOS ou à l'IMC, il est possible qu'une perte pondérale d'au moins 5% permettent l'amélioration de ces symptômes et donc de la qualité de vie des patients.

Enfin, plus largement concernant la prise en charge des patients obèses, il nous paraît essentiel d'assurer un suivi après l'hospitalisation à la clinique de Vernhes. D'une part nous constatons généralement une reprise pondérale entre 3 et 6 mois après la sortie. D'autre part, l'indication du traitement par PPC chez les patients appareillés est à réévaluer régulièrement en fonction de la perte pondérale (peu de patients bénéficient d'une PGV de contrôle).

En conclusion, nous pouvons dire que le SAOS est une pathologie encore sous-diagnostiquée malgré une morbi-mortalité et un retentissement sur la qualité de vie importants. La perte de poids est le principal traitement à proposer aux patients non appareillés. Au-delà de 10% de perte pondérale, il existe une amélioration des paramètres oxymétriques qui pourrait diminuer la survenue de complications, notamment cardio-vasculaires.

Bibliographie

1. Destors M, Tamisier R, Galerneau L-M, Lévy P, Pepin J-L. Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de ses conséquences cardio-métaboliques. *Presse Médicale*. avr 2017;46(4):395-403.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 29 avr 1993;328(17):1230-5.
3. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2002;165(9):1217-39.
4. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *Am J Epidemiol*. 1 mai 2013;177(9):1006-14.
5. 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.
6. 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.
7. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 août 1996;154(2):279-89.
8. Meslier N, Vol S, Balkau B, Gagnadoux F, Cailleau M, Petrella A, et al. Prevalence of the symptoms of obstructive sleep apnoea. Study in a French, middle-aged population. *Rev Mal Respir*. 2009;9.
9. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. mars 2001;163(3 Pt 1):685-9.
10. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. déc 1985;103(6 (Pt 1)):850-5.
11. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA*. 7 mai 2003;289(17):2230-7.
12. 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 J Int Assoc Study Obes*. mai 2001;25(5):669-75.
13. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1 déc 1986;90(6):484-91.
14. Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. mai 1990;141(5 Pt 1):1350-5.

15. Gagnadoux F, Meurice J, Meslier N, Weitzenblum E, Pepin J. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *oct 2010;27(3)*.
16. 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.* 5 oct 1999;131(7):485-91.
17. 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.
18. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang Questionnaire: A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 1 mars 2016;149(3):631-8.
19. 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.
20. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PMA, Wilding JPH. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J.* mai 2004;25(9):735-41.
21. Belaidi E, Morand J, Gras E, Pépin J-L, Godin-Ribuot D. Targeting the ROS-HIF-1-endothelin axis as a therapeutic approach for the treatment of obstructive sleep apnea-related cardiovascular complications. *Pharmacol Ther.* 1 déc 2016;168:1-11.
22. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 11 mai 2000;342(19):1378-84.
23. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, Paula LKG de, Amaro ACS, et al. Obstructive Sleep Apnea: The Most Common Secondary Cause of Hypertension Associated With Resistant Hypertension. *Hypertension.* 1 nov 2011;58(5):811-7.
24. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol.* 2013;591(5):1179-93.
25. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 déc 2005;172(11):1447-51.
26. 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.
27. 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.
28. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawab R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 avr 2006;173(8):910-6.
29. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* août 1988;138(2):337-40.

30. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 déc 2009;5(6):573-81.
31. Sharafkhaneh A, Giray N, Richardson P, Young T, Hirshkowitz M. Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *Sleep.* nov 2005;28(11):1405-11.
32. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med.* 18 sept 2006;166(16):1709-15.
33. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, Redline S, Spira AP, Ensrud KE, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA.* 10 août 2011;306(6):613-9.
34. Budweiser S, Enderlein S, Jörres RA, Hitzl AP, Wieland WF, Pfeifer M, et al. Sleep apnea is an independent correlate of erectile and sexual dysfunction. *J Sex Med.* nov 2009;6(11):3147-57.
35. Kellesarian SV, Malignaggi VR, Feng C, Javed F. Association between obstructive sleep apnea and erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Impot Res.* 25 mai 2018;
36. Yilmaz Z, Sirinocak PB, Voyvoda B, Ozcan L. Sexual Dysfunction in Premenopausal Women With Obstructive Sleep Apnea. *Urol J.* 4 nov 2017;14(6):5051-6.
37. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med.* août 2009;6(8):e1000132.
38. Collard P, Pieters T, Aubert G, Delguste P, Rodenstein DO. Compliance with nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med Rev.* nov 1997;1(1):33-44.
39. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ, et al. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest.* févr 1994;105(2):429-33.
40. Haute Autorité de Santé. Evaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour la prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). 2014.
41. 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.
42. Guo W, Lv T, She F, Miao G, Liu Y, He R, et al. The impact of continuous positive airway pressure on heart rate variability in obstructive sleep apnea patients during sleep: A meta-analysis. *Heart Lung J Crit Care.* 18 juill 2018;
43. Maalej S, Aouadi S. Facteurs prédictifs du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez les obèses. *Tunis Médicale.* 2010;88(2):92-6.
44. Valencia-Flores M, Orea A, Castano V-A. Prevalence of Sleep Apnea and Electrocardiographic Disturbances in Morbidly Obese Patients. *Obes Res.* mai 2000;8(3):262-9.

45. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg.* sept 2008;74(9):834-8.
46. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* août 1993;148(2):462-6.
47. 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.* 1 janv 1998;157(1):280-3.
48. Wallace AM, McMahon AD, Packard CJ, Kelly A, Shepherd J, Gaw A, et al. Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS). *Circulation.* 18 déc 2001;104(25):3052-6.
49. Ip MS, Lam KS, Ho C, Tsang KW, Lam W. Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest.* sept 2000;118(3):580-6.
50. 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.* sept 1991;144(3 Pt 1):494-8.
51. 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.
52. 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.* 1 mars 2013;17(1):227-34.
53. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 13 oct 2004;292(14):1724-37.
54. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med.* juin 2009;122(6):535-42.
55. Dupuis M. Impact à cours terme de la chirurgie bariatrique sur la fonction respiratoire et ventilatoire des sujets obèses : étude observationnelle, premiers résultats. Université Toulouse III - Paul Sabatier; 2015
56. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes* 2005. sept 2005;29(9):1048-54.
57. McDaid C, Durée KH, Griffin SC, Weatherly HLA, Stradling JR, Davies RJO, et al. A systematic review of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Sleep Med Rev.* déc 2009;13(6):427-36.
58. Nakano H, Ikeda T, Hayashi M, Ohshima E, Itoh M, Nishikata N, et al. Effect of body mass index on overnight oximetry for the diagnosis of sleep apnea. *Respir Med.* mai 2004;98(5):421-7.
59. Slater G, Pengo MF, Kosky C, Steier J. Obesity as an independent predictor of subjective excessive daytime sleepiness. *Respir Med.* févr 2013;107(2):305-9.

60. Frey WC, Pilcher J. Obstructive Sleep-Related Breathing Disorders in Patients Evaluated for Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 1 oct 2003;13(5):676-83.
61. Ng WL, Stevenson CE, Wong E, Tanamas S, Boelsen-Robinson T, Shaw JE, et al. Does intentional weight loss improve daytime sleepiness? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* 2017;18(4):460-75.
62. Kulkas A, Leppänen T, Sahlman J, Tiihonen P, Mervaala E, Kokkarinen J, et al. Amount of weight loss or gain influences the severity of respiratory events in sleep apnea. *Med Biol Eng Comput.* 2015;53(10):975-88.
63. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* déc 1991;14(6):540-5.
64. Gammoudi N, Cheikh RB, Affes Z, Sakly G, Dogui M. Valeur prédictive de l'échelle de somnolence d'Epworth au cours du syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Neurol (Paris).* 18 mars 2016;172(S1):A147.
65. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans AT. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath Schlaf Atm.* juin 2007;11(2):117-24.
66. Nerfeldt P, Nilsson BY, Uddén J, Rössner S, Friberg D. Weight reduction improves nocturnal respiration in obese sleep apnoea patients—A randomized controlled pilot study. *Obes Res Clin Pract.* juill 2008;2(2):119-24.
67. Sato M, Suzuki M, Suzuki J, Endo Y, Chiba Y, Matsuura M, et al. Overweight patients with severe sleep apnea experience deeper oxygen desaturation at apneic events. *J Med Dent Sci.* mars 2008;55(1):43-7.
68. Baguet J-P, Hammer L, Lévy P, Pierre H, Launois S, Mallion J-M, et al. The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence. *Chest.* nov 2005;128(5):3407-12.

Annexes

Annexe 1 : Echelle d'Epworth

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

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

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 occupée 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...)..... 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
- Assis 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

Annexe 2 : Questionnaire STOP-BANG

- Height _____ Weight _____ Age _____ Male / Female _____

 - **STOP-BANG Sleep Apnea Questionnaire**
 - **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/m²? 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
-

Annexe 3 : Fiche d'information

Bonjour,

Vous avez été sollicité(e) pour participer à une étude sur le syndrome d'apnées du sommeil dans le cadre d'un travail de thèse organisé par Clémence ROBERT, doctorante, et Dr BONNEFOY Marc de la Clinique de Vernhes.

Le syndrome d'apnées du sommeil est une maladie favorisée par l'obésité et caractérisée par la survenue d'arrêts de la respiration durant le sommeil (apnées). Ces apnées entraînent des micro-réveils et une diminution de l'oxygénation du sang. Par conséquent les patients atteints peuvent ressentir différents symptômes comme une somnolence importante dans la journée, des difficultés à se concentrer, des troubles sexuels, des maux de tête matinaux, des levers nocturnes pour uriner etc. Parfois la maladie favorise une hypertension artérielle ou aggrave une hypertension artérielle existante.

Selon la fréquence des apnées durant le sommeil, un traitement peut-être nécessaire.

Durant votre séjour à la Clinique de Vernhes à Bondigoux, vous avez bénéficié d'un enregistrement du sommeil qui a retrouvé un syndrome d'apnées du sommeil léger ou modéré ne nécessitant qu'une simple surveillance.

Le but de l'étude est de rechercher, 6 mois après la sortie, une corrélation entre l'éventuelle perte de poids des patients et une amélioration de la somnolence et de l'oxymétrie nocturne (= taux d'oxygène dans le sang la nuit).

Pour cela je vous propose de remplir un questionnaire évaluant l'importance de votre somnolence dans la journée (intitulé « Echelle d'Epworth ») et un autre questionnaire évaluant différents symptômes par rapport à il y a 6 mois.

Il sera également réalisé, à votre domicile, un enregistrement sur une nuit de votre taux d'oxygène dans le sang durant votre sommeil. Cela sera réalisé par un prestataire spécialisé à l'aide d'un unique capteur placé au bout du doigt (indolore).

Ces données recueillies seront comparées à celles enregistrées lors de votre séjour à la clinique de Vernhes. Cette comparaison nous permettra de rechercher un lien entre la perte de poids initiée et l'amélioration de la somnolence dans la journée, de la qualité de vie et du taux d'oxygène dans le sang la nuit.

Sachez que :

Votre participation n'est pas obligatoire et se fait sur la base du volontariat

Vous avez le droit de vous retirer de l'étude à tout moment si vous le souhaitez, sans en supporter aucune responsabilité

Vous avez le droit de refuser de répondre à certaines questions qui vous seront posées

Les données recueillies seront traitées de manière confidentielle ; et que si elles devaient être utilisées pour donner lieu à une publication, elles seraient anonymes

A tout moment vous pouvez avoir accès aux données vous concernant

Je me tiens à votre disposition pour répondre à vos questions concernant les objectifs du travail une fois le recueil des données effectuées

Pour toute question ou demande de renseignements complémentaires vous pouvez me joindre par téléphone (xx.xx.xx.xx.xx) ou par mail (xxxxxxx@gmail.com)

Clémence ROBERT

Annexe 4 : Consentement

Je soussigné(e), (Nom, Prénom) certifie donner mon accord pour participer à l'étude organisée par Mme ROBERT Clémence, étudiante en Médecine Générale, intitulée :

« Syndrome d'apnées du sommeil : existe-t-il une corrélation directe entre la perte de poids et l'amélioration de la somnolence diurne ? Etude d'une population de sujets obèses porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil léger à modéré »

Les conditions de cette étude m'ont été clairement définies et expliquées.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités.

Je conserve tous mes droits garantis par la loi. Si je le désire, je serai libre à tout moment d'interrompre ma participation. J'en informerai alors le médecin responsable de l'étude.

Les données me concernant resteront strictement confidentielles et anonymes.

Je n'autorise leur consultation que par l'organisateur et des personnes qui collaborent à la recherche.

Signature

Date :

Je soussignée Clémence ROBERT, certifie avoir défini et clairement expliqué à Madame ou Monsieur la nature et les objectifs de l'étude à laquelle il va participer.

Signature

Date :

Annexe 5 : Echelle de Stanford

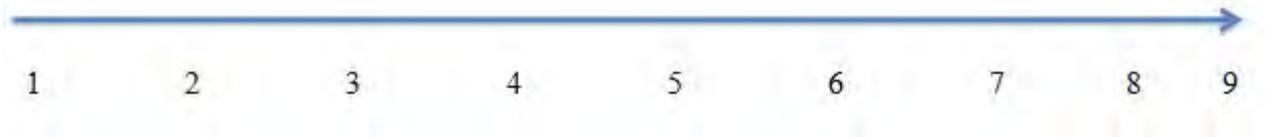
Codifiez votre état de vigilance dans les périodes de la matinée indiquées ci-dessous à l'aide du barème suivant :

DEGRES DE SOMNOLENCE	SCORE
Sensation d'être actif, vif, alerte ou pleinement éveillé	1
Fonctionne à haut niveau mais pas au maximum, capable de concentration	2
Eveillé mais détendu, attentif mais pas complètement alerte	3
Un peu fatigué, démotivé	4
Fatigué, perte d'intérêt, ralenti	5
Endormi, somnolent, luttant contre le sommeil, préférerait se coucher	6
Ne lutte plus contre le sommeil, endormissement proche, rêve	7
Endormi (si vous avez dormi à un quelconque moment de la période, cotez X)	X

PERIODE	SCORE	COMMENTAIRES
7h00 - 8h00	_	
8h00 - 9h00	_	
9h00 - 10h00	_	
10h00 - 11h00	_	
11h00 - 12h00	_	

Annexe 6 : Echelle de Karolinska

Elle mesure la somnolence diurne sur une échelle de neuf points



- 1 - Extrêmement éveillé
- 2 - Très éveillé
- 3 - Eveillé
- 4 - Assez éveillé
- 5 - Mi-éveillé, mi-somnolent
- 6 - Signes de somnolence
- 7 - Somnolent mais sans difficulté à rester éveillé
- 8 - Somnolent avec difficulté à rester éveillé
- 9 - Très somnolent luttant contre le sommeil.

Le patient doit choisir l'énoncé qui décrit le mieux son état du moment.

Cette échelle sert à évaluer la somnolence à n'importe quel moment : par exemple au travail, au volant, au réveil le matin...

Annexe 7 : Questionnaire réalisé lors du recueil des données à T+6 mois

- Votre **âge** :
- Votre **sexe** : F – M
- Votre **situation familiale** : Célibataire – Marié(e)/PACSE(E) – Concubinage – Veuf(ve) – Divorcé(e)
- Consommation d'**alcool** : **Actuelle** : Aucune – Plusieurs verres par jour/semaine - Occasionnelle
Il y a 6 mois : Aucune – Plusieurs verres par jour/semaine – Occasionnelle
- Consommation de **tabac** : Aucune
0 – 10 cigarettes/j
10 – 20 cigarettes/j
> 20 cigarettes/j
- **Poids actuel** : **Taille** :
- Un **nouveau traitement médicamenteux** a-t-il été débuté ces 6 derniers mois ? Si oui lequel :
- Etes-vous : en **activité**, si oui, laquelle :
sans emploi
retraité

Concernant votre sommeil :

1/ Globalement, par rapport à il y a 6 mois diriez-vous que votre sommeil est :

_____→

De moins bonne qualité	De qualité semblable	De meilleure qualité
Ne sait pas	(ni meilleure ni pire)	

2/ Si vous êtes en couple (sinon passez à la question 3/) votre compagne/compagnon dirait que vous ronflez :

_____→

Plus qu'il y a 6 mois	Autant qu'il y a 6 mois	Moins qu'il y a 6 mois
Ne sait pas		

3/ Il y a 6 mois, vous levez-vous la nuit pour aller uriner ? **Oui - Non**

Si oui, combien de fois en moyenne ?

Actuellement combien de fois par nuit vous levez-vous en moyenne ?

4/ Vous arrive-t-il de vous réveiller la nuit en ayant l'impression d'étouffer ? **Oui - Non**

Par rapport à il y a 6 mois diriez-vous que cela arrive :

_____→

Plus souvent	Autant	Moins souvent
Ne sait pas		

Annexe 8 : Synthèse des réponses au questionnaire effectué à T+6 mois : Evolution de différents symptômes attribuables au SAOS entre T0 et T+6 mois selon la perte de poids

	stabilité/reprise	0-5%	5-10%	≥10%	
Ronflements					
<i>Amélioration</i>	0	1	2	5	N=48
<i>Autant</i>	2	10	5	1	
<i>Aggravation</i>	0	0	0	0	
<i>Ne sait pas</i>	4	8	5	5	
Réveils avec impression d'étouffer					
<i>Amélioration</i>	0	0	2	3	N=48
<i>Autant</i>	6	17	8	7	
<i>Aggravation</i>	0	1	0	1	
<i>Ne sait pas</i>	0	1	2	0	
Nycturie					
<i>Amélioration</i>	0	2	1	3	N=48
<i>Autant</i>	6	15	9	8	
<i>Aggravation</i>	0	2	2	0	
<i>Ne sait pas</i>	0	0	0	0	
Céphalées matinales					
<i>Amélioration</i>	0	0	3	3	N=48
<i>Autant</i>	6	15	7	6	
<i>Aggravation</i>	0	4	2	1	
<i>Ne sait pas</i>	0	0	0	1	
Dyspnée pour efforts modérés					
<i>Amélioration</i>	1	9	8	6	N=48
<i>Autant</i>	5	7	4	5	
<i>Aggravation</i>	0	3	0	0	
<i>Ne sait pas</i>	0	0	0	0	
Qualité de la vie sexuelle					
<i>Amélioration</i>	0	0	1	1	N=48
<i>Pareil</i>	2	6	8	6	
<i>Aggravation</i>	1	1	0	0	
<i>Ne sait pas/non concerné</i>	3	12	3	4	
Concentration/Mémorisation					
<i>Amélioration</i>	0	1	1	1	N=48
<i>Pareil</i>	5	14	5	8	
<i>Aggravation</i>	0	3	6	2	
<i>Ne sait pas</i>	0	1	0	0	

Syndrome d'apnées du sommeil : existe-t-il une corrélation directe entre la perte de poids et l'amélioration de la somnolence diurne ? Etude d'une population de sujets obèses porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil léger à modéré

Lieu et date de soutenance : TOULOUSE – 9 Octobre 2018

Directeur de thèse : Dr BONNEFOY Marc

RESUME EN ANGLAIS :

Introduction : Sleep apnea syndrome is highly connected with obesity. Its morbidity and consequences on quality of life is major. Most of the patients suffering of a mild or moderate sleep apnea syndrome cannot be treated by a specific treatment. We tried to prove if, in these cases, weight loss could improve daytime sleepiness and nocturnal oximetric parameters.

Methods : Forty-eight subjects, from a population of patients previously hospitalized in the Vernhes clinic, have been studied. They all had a mild or moderate sleep apnea syndrome. Six months after their stay at the clinic, we realised a weight control, the Epworth Sleepiness Scale and a nocturnal oximetry.

Results : After six months, 87,5% of the patients lost weight; 23% of them lost more than 10% of their initial weight. Concerning daytime sleepiness, the Epworth Scale was decreased but not significantly. However, for the patients who lost more than 10% of their initial weight, all the oximetric parameters were clearly improved.

Conclusion : Weight loss is a fundamental measure for the treatment of patients diagnosed with a mild or moderate sleep apnea syndrome. It brings an improvement of nocturnal oxygenation and probably of daytime sleepiness too. Yet, the Epworth Scale seems to not be a reliable tool to evaluate daytime sleepiness.

TITLE IN ENGLISH : Sleep apnea syndrome : is there a correlation between weight loss and improvement of daytime sleepiness ? Study of obeses subjects with mild to moderate sleep apnea syndrome.

KEY WORDS : sleep apnea, weight loss, daytime sleepiness, nocturnal oximetry

ACADEMIC DISCIPLINE : General Medecine

Syndrome d'apnées du sommeil : existe-t-il une corrélation directe entre la perte de poids et l'amélioration de la somnolence diurne ? Etude d'une population de sujets obèses porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil léger à modéré

Lieu et date de soutenance : TOULOUSE – 9 Octobre 2018

Directeur de thèse : Dr BONNEFOY Marc

RESUME :

Introduction : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), grandement favorisé par l'obésité. Sa morbidité ainsi que son retentissement sur la qualité de vie des patients est importante. La plupart des patients ayant un SAOS léger à modéré ne peuvent bénéficier d'un traitement spécifique. Chez ces patients nous avons recherché si la perte de poids permettait une amélioration de la somnolence diurne et de l'oxymétrie nocturne.

Méthodes : Sur une population de patients hospitalisés à la clinique de Vernhes pour la prise en charge de leur obésité, 48 patients porteurs d'un SAOS léger à modéré ont été étudiés. Six mois après leur prise en charge étaient réalisés un contrôle du poids, une cotation de l'échelle d'Epworth, un contrôle de l'oxymétrie nocturne.

Résultats : 87,5% des patients avaient perdu du poids à 6 mois, 23% plus de 10% de leur poids initial. Concernant la somnolence diurne l'échelle d'Epworth était diminuée mais pas de façon significative. Cependant, chez les patients ayant perdu plus de 10% de leur poids initial, tous les paramètres oxymétriques étudiés (index de désaturation, saturation moyenne, temps passé sous 90%) étaient améliorés.

Conclusion : La perte de poids est essentielle chez les patients SAOS légers et modérés qui ne peuvent bénéficier d'un traitement par PPC. Elle permet une amélioration de l'oxymétrie nocturne et probablement de la somnolence diurne. L'échelle d'Epworth ne paraît pas être un outil suffisamment fiable pour évaluer la somnolence diurne.

TITRE EN ANGLAIS : Sleep apnea syndrome : is there a correlation between weight loss and improvement of daytime sleepiness ? Study of obeses subjects with mild to moderate sleep apnea syndrome.

MOTS-CLES : apnée du sommeil, perte de poids, somnolence diurne, oxymétrie nocturne

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine Générale
