

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNÉE 2017

### THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement  
le 17 octobre 2017 à Poitiers  
par **M. Gaspard ASPE**

Intérêt individuel et sociétal du diagnostic, puis du traitement par pression positive continue du syndrome d'apnées du sommeil chez les patients dépressifs hospitalisés en psychiatrie.

#### Composition du Jury

**Président** : Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE, Service de Pneumologie CHU de Poitiers

**Membres** : Monsieur le Professeur Xavier DROUOT, Service de Neurophysiologie clinique, CHU de Poitiers  
Monsieur le Professeur Nematollah JAAFARI, Service de Psychiatrie, CH Henri Laborit  
Madame le Docteur Catherine CAPARROS PANDURO, Psychiatre, clinique de Vontes et Champgault

**Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur Eric Hazouard, Pneumologie et médecine du sommeil, polyclinique de l'alliance



Intérêt individuel et sociétal du diagnostic et du traitement par pression positive continue du syndrome d'apnées du sommeil chez les patients dépressifs hospitalisés en psychiatrie.

## Serment d'Hypocrate

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (surnombre jusqu'en 08/2018)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, anesthésiologie et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (en détachement)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (surnombre jusqu'en 12/2017)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017)
- MAUCO Gerard, biochimie et biologie moléculaire (surnombre jusqu'en 08/2018)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (en détachement)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- COUDROY Rémy, réanimation
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FEJGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THULLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

**Maître de conférences des universités de médecine générale**

- BOUSSAGEON Rémy (disponibilité d'octobre à janvier)

**Professeurs associés de médecine générale**

- BIRAULT François
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

**Maîtres de Conférences associés de médecine générale**

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- LOVELL Brenda Lee, maître de langue étrangère

**Professeurs émérites**

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2019)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017 – jusque 11/2020)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2018)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

Au Professeur Jean Claude Meurice,

Vous m'avez guidé avec tout le calme et la pédagogie qui vient avec l'excellence du caractère et de l'intelligence.

Vous me faites l'honneur de juger ma thèse et m'accueillir dans votre service et votre confiance m'honore.

Au Professeur Xavier Drouot,

Vous avez été le témoin de mes premiers pas en tant qu'Interne et votre soif de connaissance a été un modèle pour mes années d'internat.

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail de thèse aujourd'hui.

Au Professeur Nematollah JAAFARI,

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail de thèse aujourd'hui, en espérant que ce travail contribue à favoriser le lien entre nos disciplines

Au Dr Catherine CAPARROS,

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail de thèse aujourd'hui, qui, je l'espère rend justice à l'excellence de la pratique médicale qui est la vôtre,

Au Dr Eric HAZOUARD,

Quelques lignes pourront difficilement rendre justice à ma reconnaissance. Ce travail n'aurait pas été possible sans ton aide, mais bien au-delà de cela, pour avoir été un soutien exceptionnel durant toute cette période. J'ai énormément appris à ton contact et je suis sûr que cette amitié va perdurer, à la mesure de l'estime que je te porte.

« Il lui avait fallu longtemps avant de comprendre que l'ironie n'était pas une réserve, mais une extension de sa tendresse, l'expression pudique de celle-ci. »

*Les Complémentaires* de Jens Christian Grøndahl

Même si l'exercice m'est difficile, je suppose qu'il n'y aura pas de meilleur moment pour remercier toute les excellentes personnes qui font la joie et les rires dans ma vie, je crois que je vais en profiter :

Je souhaiterais dédier ce travail à la mémoire de mes grands-parents, dont l'amour, l'intelligence et l'exemple ont toujours été un modèle pour moi,

Tout d'abord, à ma famille, car rien n'est plus important,

A mes parents, je vous dois tout, mais je sais aussi que je ne vous dois rien car la notion de devoir est tellement minime par rapport à ce qui nous lie,

A Pierre, mon modèle et la meilleure personne pour fabriquer des bases de GI Joe dans des emballages de polystyrène, à Juliet et à mon neveu Achille, qui nous fait tellement rire,

A Marion, en souvenir des classes et de tata Gisèle, et à Manu. Je sais que je peux compter sur vous deux pour me tirer d'un mauvais pas.

A Noémie, en souvenir de nos cours de danse et de poterie, et pour ta gentillesse, toujours sincère. A Antoine et à vos enfants Marius et Léonie qui nous donne envie d'accepter le temps qui passe pour les connaître mieux,

A Barthélemy, le frère avec qui j'ai été élevé. Même si je n'ai pas toujours été facile avec toi, j'ai toujours été extrêmement fier d'être ton frère et rien ne pourra changer le lien qui est le nôtre,

A Sophie, merci d'avoir relu ce travail mais surtout merci pour cette relation que nous avons développé au gré de mes voyages à Paris et pour m'avoir toujours encouragé,

A Eliott, mon filleul, je suis content d'avoir enfin plus de temps pour apprendre à connaître le jeune homme passionnant que je te crois devenu,

A Manou et Renaud, pour tous ces souvenirs des moments passés ensemble et des vacances à Bazas et Agen, en compagnie de vos enfants. A Zoé, Jules, Arthur, Hyppolyte et Louise,

A mes oncles et tantes, mes cousins et cousines. Citer chacun m'obligerait à faire deux volumes de remerciements, mais je garde à chacun à sa place dans mon cœur,

A mes amis d'externat, et en particuliers :

A Maud, celle qui a planifié soigneusement une fuite en Inde pour éviter des partiels et la meilleure en soirée,

A Anne Sophie cette parfaite ménagère qui peut recoudre une robe dans le noir, et sans doute la personne la plus drôle que je connaisse,

A Charline, la reine de l'organisation, celle qui a été la colonne vertébrale de notre externat,

A Anaïs qui m'a rendu plus heureux qu'aucune autre, et qui donne à la douceur et la gentillesse une place méritée dans cette liste,

A Loïc qui m'a supporté quotidiennement pendant quelques années, et qui a fait de moi une meilleure personne,

A Nicolas, mon compagnon de D4 et au delà de ça, un vrai ami,

Aux meilleurs internes du monde, et les seules pour qui je pourrais rempiler demain les yeux fermés pour vivre ensemble dans des chambres miteuses,

A la meilleure des collocs, ma confidente en soirée, ma partenaire de danse, et qui me rend heureux de par sa seule présence, merci Caroline,

A Camille, merci d'être devenue, en si peu de temps, une vraie amie.

A Clara et Simon, qui ont réunis la plus excellente des familles de substitution, Sylvain, Justine, Aurélie, Guillaume, Iris, Marie, Pollux et Thomas. C'est vraiment une chance de vous avoir rencontré et d'avoir passé avec vous cet internat,

Aux collègues, qui chaque jour, font du travail un vrai plaisir,

A Laura Petrov, et à tous nos souvenirs du vendredi soir, toujours ensemble dans le service prêts à relever les défis les plus improbables. La pneumologie n'aura plus la même saveur sans le piment que tu y ajoutais.

A mes co-internes de Pneumologie, ceux avec qui j'ai eu le plaisir de travailler et ceux que j'ai eu le plaisir de côtoyer, et qui devront me supporter encore un peu.

Au Docteur Marion Verdaguer, et au Docteur Marie Charlotte Roger, pour leur amitié et leur aide précieuse lors de la rédaction de mon mémoire, en plus de de tout le reste.

A futurs collègues du service de Pneumologie, avec une pensée particulière pour les docteurs Mylène Gilbert et Elise Antone qui ont guidé mes premiers pas dans le service. Vous m'avez tous beaucoup appris et je sais que je continuerais d'en apprendre davantage à votre contact.

A tous les co-internes avec qui j'ai eu la chance de travailler pendant mes stages, les plus vieux qui m'ont beaucoup appris, les plus jeunes qui m'ont supporté,

A l'équipe du centre régional d'allergologie et du service de Pneumologie du CHU de Poitiers, et globalement à toutes les équipes avec qui j'ai eu le plaisir et l'honneur de travailler. J'ai eu la chance d'être globalement toujours heureux de venir travailler, et cela a été possible grâce à vous tous,

A toute l'équipe d'Immunologie, qui m'a soutenue pendant les derniers mois de la rédaction de ma thèse et de mon mémoire, et sans qui ce travail n'aurait tout simplement pas été possible, en remerciant particulièrement le Dr A. Beaume Cravero, et ma co-Interne en Immunologie Laura Rosalska, et à mes deux déménageurs Valentin et Guillaume

A M. Safont Julien (SOS Oxygène), Mme Saint Pierre Sandrine (WEINMANN SAS) pour leur professionnalisme et leur aide dans la collection et le traitement des données de ce travail.

## Table des matières

Serment d’Hypocrate.....	3
Résumé.....	12
Abréviations utilisées.....	13
1 INTRODUCTION.....	14
1.1 Contexte clinique.....	14
1.2 Définitions.....	16
1.2.1 Dépression.....	16
1.2.3 Syndrome d’apnées du sommeil et traitement :.....	16
1.3 Épidémiologie.....	18
1.3.1 Dépression.....	18
1.3.2 SAHOS.....	19
1.4 Association décrite entre SAHOS et dépression.....	19
1.5 Rationnel de l’étude :.....	19
2 Patients et méthode :.....	21
2.1 Échantillon étudié :.....	21
2.2 Prise en charge diagnostique et thérapeutique :.....	21
2.2.1 Critères d’évaluation utilisés pour l’analyse automatique des canaux mesurés par le MiniScreen PRO pour la polysomnographie.....	21
2.2.2 Scorage effectif des patients.....	21
2.3 Objectif principal.....	28
2.4 Objectifs secondaires :.....	28
2.5 Sélection des dossiers et collecte des données.....	29
2.6 Suivi des patients : paramètres du suivi machine par le prestataire :.....	29
2.7 Consultation de Suivi :.....	29
2.8 Analyse statistique :.....	30
3 Résultats :.....	31
3.1 Population étudiée :.....	31
3.2 Caractéristiques de la population étudiée :.....	33
3.3 Incidence du SAOS au sein de la population de la clinique de Vonte :.....	34
3.4 Critères de jugement secondaire.....	35
3.4.1 Efficacité clinique du traitement sur l’IAH :.....	35
3.4.2 Efficacité clinique du traitement :.....	38
3.4.3 Observance du Traitement par PPC :.....	38
3.5 Modalités de traitement :.....	39

3.6 Description de l'enregistrement diagnostique : .....	39
4. Discussion .....	41
4.1 Résultat de l'objectif principal .....	41
4.1.1 Validation et critique du dépistage .....	41
4.1.2 Association décrite entre SAHOS et dépression .....	42
4.2 Résultat des objectifs secondaires .....	43
4.2.1 Observance du traitement dans notre étude : .....	43
4.2.2 Efficacité thérapeutique : .....	46
4.3 Biais de notre travail : .....	51
4.4 Population de l'étude : .....	52
4.4.1 Généralités .....	52
4.4.2 Pathologies psychiatriques et traitement : .....	53
4.4.3 Obésité et comorbidités cardiovasculaires : .....	54
4.5 Enregistrement EEG du sommeil : .....	57
4.5.1 Données de l'architecture du sommeil dans notre étude .....	58
4.5.2 Traitement de la dépression et architecture du sommeil : .....	59
4.5.3 Difficulté du scoring dans notre population : .....	61
4.6. Réévaluation EEG des patients traités pour un SAOS .....	61
4.7. Modalité du traitement du SAHOS .....	62
4.8 Considération économiques : .....	62
Conclusions : .....	64
Références bibliographiques .....	65
Annexes .....	76
Annexe 1 Définition de l'épisode dépressif caractérisé selon le DSM V : .....	76
Annexe 2 : critères diagnostiques du SAHOS par l'AASM.....	78
Annexe 3 : Autorisations de la comission d'éthique : .....	82
Annexe 4 Questionnaire de Berlin .....	83
Annexe 5 Echelle de dépression Montgomery-Åsberg .....	84
Annexe 6 Echelle de fatigue de Pichot.....	86
Annexe 7 Reglage du logiciel MiniScreen .....	87

## Résumé

**Introduction :** La dépression et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil affectent respectivement plus de 5 % et 4% de la population générale. Elles partagent des comorbidités communes. Le but de notre étude était d'évaluer l'incidence du syndrome d'apnées du sommeil dans une population de patients de psychiatrie dépressifs, ainsi que d'évaluer l'observance et l'efficacité du traitement du syndrome d'apnées du sommeil dans cette population.

**Patients et méthode :** Nous avons analysé les dossiers de tous les patients adressés consécutivement par la clinique de Vontes et Champgault, en Indre-et-Loire, au Laboratoire du sommeil de Touraine de la Clinique de l'alliance, entre juin 2015 et mars 2017. Le critère de jugement principal était l'incidence du syndrome d'apnées du sommeil dépisté par les médecins psychiatres. Le critère de jugement secondaire était l'observance en temps moyen d'utilisation par nuits de traitement, pourcentage de nuits d'utilisation et pourcentage de patients utilisant en moyenne leur appareillage plus de 4h30 par nuit. Nous avons cherché à définir le profil de la population étudiée.

**Résultats :** Quatre-vingt-huit patients ont été dépistés à risque de SAHOS par les médecins psychiatres. Soixante et un patients diagnostiqués d'un syndrome d'apnées du sommeil ont été inclus. La durée médiane de traitement était de 5,5 h par nuit de traitement et les patients utilisaient leur ventilation 72% des nuits après une durée minimale d'observation de 5 mois, selon les rapports d'utilisation fournis par les prestataires. Trente-trois patients (55.9%) utilisaient leur appareillage plus de 4h30. Quatre-vingt-treize pourcent des patients étaient dépressifs, avec un score de dépression MADRS moyen de 29,7. Il y avait autant d'hommes que de femmes, la prévalence du tabagisme était de 62,7% et celle de l'obésité était de 40,7%. Les traitements des patients étaient majoritairement des benzodiazépines et des ISRS.

**Discussion :** L'incidence du SAHOS dans la population identifiée par le psychiatre autorise le dépistage selon les critères OMS. Les conséquences thérapeutiques concernant la dépression doivent être précisées mais l'importance de l'observance, de l'efficacité du traitement par PPC sur le syndrome d'apnées du sommeil imposent à elles seules de rechercher puis de traiter le SAHOS chez les patients hospitalisés en psychiatrie. Elles sont comparables aux données d'observance des patients ayant un SAHOS. Les comorbidités d'obésité et cardiovasculaires, de par leur prévalence dans cette population, sont un argument en faveur de cette recherche. Les traitements prescrits en psychiatrie peuvent majorer les SAHOS. La symptomatologie dépressive et la prise en charge de l'insomnie sont des éléments confondants du SAHOS mais identifié par les psychiatres et les pneumologues.

**Mots clefs :** SAHOS, dépression, APAP, psychotropes, sommeil, apnées

## **Abréviations utilisées**

APAP (Automatic Positive Airway Pressure) : appareil de ventilation par ventilation positive continue autopilotée

AASM: American Association of sleep medecin

ATC : Antidépresseurs tricycliques

EDC : Episode dépressif caractérisé

HAS : Haute autorité de santé

IC : Intervalle de confiance

ISRS : Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

LST : Laboratoire du sommeil de Touraine

MADRS: Montgomery and Asberg Depression Rating Scale

MOL : Mouvements oculaires lents

MOR : Mouvements oculaires rapides

PPC : Appareil de pression positive continue

SAHOS : Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil

SLP : Sommeil lent profond

SP : Sommeil paradoxal

# 1 INTRODUCTION

## 1.1 Contexte clinique

Le parcours de soins somatiques des patients hospitalisés en psychiatrie est différent dans son organisation : la surmortalité des patients de psychiatrie est connue. Par rapport à la population générale, l'espérance de vie des personnes vivant avec des troubles psychiques est écourtée de 10 à 20 ans et leur taux de mortalité est trois à cinq fois supérieur [01]. Les maladies cardiovasculaires et celles liées au tabac représentent les principales causes de décès des personnes atteintes de troubles psychiatriques. Le syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) n'est que peu étudié. Le manque de coordination entre les soins médicaux en ville et les soins psychiatriques, ainsi que les différences d'organisation entre les soins médicaux dans les services de psychiatrie expliquent en partie que la santé physique des patients psychiatriques soit moins prise en compte. L'HAS et la Fédération française de psychiatrie ont publié en mai 2015 [02] un Guide des bonnes pratiques clinique pour les patients ayant des pathologies psychiatriques chroniques, qui met en évidence l'existence de ces difficultés et qui recommande la prise en charge et le dépistage des comorbidités cardiovasculaires, de l'obésité et une meilleure coordination entre les médecins psychiatres et les médecins généralistes et spécialistes.

La clinique de Vontes et Champgault, située en Indre-et-Loire, accueille des patients souffrant de pathologies psychiatriques, originaires de la région Centre-Val de Loire et des régions limitrophes, notamment de Nouvelle Aquitaine, Pays de Loire et Ile-de-France. Son recrutement est plutôt spécialisé dans la prise en charge des patients souffrant d'épisodes dépressifs sévères.

Depuis plus de 10 ans l'équipe médicale de psychiatrie a développé une recherche systématique des comorbidités somatiques qui provoqueraient ou aggraveraient la maladie psychiatrique et la santé des patients, notamment les problèmes cardiovasculaires, endocriniens, métaboliques, ainsi que la recherche des pathologies neurodégénératives. Des médecins généralistes et un cardiologue travaillent dans ce sens directement à la clinique, pour rechercher à la fois les comorbidités existantes dans la population hospitalisée, et prévenir les effets iatrogènes des traitements psychotropes. Les médecins psychiatres de l'institution sont sensibilisés à la prise en charge et au traitement du SAHOS, car aggravant le syndrome dépressif, et plus généralement à la prise en charge des comorbidités somatiques des patients hospitalisés en psychiatrie.

Une relation de travail particulière existe ainsi avec le Laboratoire du sommeil de Touraine au sein du regroupement des cliniques Saint-Gatien et la polyclinique de l'Alliance, ayant conduit à ce que plus de 250 patients soient adressés depuis 2012 pour dépistage du SAHOS.

Le dépistage du SAHOS chez les patients hospitalisés en psychiatrie vient d'un constat clinique simple des médecins psychiatres : malgré l'efficacité des traitements médicamenteux et psychothérapeutiques, les patients hospitalisés et stabilisés du point de vue de leur pathologie psychiatrique, à la clinique de Vontes et Champgault gardaient une symptomatologie d'asthénie, de plainte de somnolence. Partant de l'expérience de quelques patients décrivant une amélioration spectaculaire de ces symptômes après diagnostic et traitement du SAHOS, le projet médical d'évaluer spécifiquement et de dépister l'apnée du sommeil dans cette population s'est imposé comme une évidence pour les psychiatres.

Il est ensuite apparu que plus le SAHOS était recherché parmi les patients, et plus sa prévalence et ses conséquences thérapeutiques semblaient importantes.

Ce travail de thèse est ensuite né de la volonté de clarifier ces relations entre la plainte de somnolence et le SAHOS chez ces patients hospitalisés en psychiatrie, de valider la relation entre la dépression qui est l'affection la plus prévalente au sein de la clinique de Vontes et Champgault et le syndrome d'apnées du sommeil, et d'évaluer quel était, du point de vue du pneumologue, l'intérêt de dépister les patients hospitalisés en psychiatrie, en quantifiant l'efficacité thérapeutique du traitement du SAHOS, l'observance des patients, et en cherchant à décrire la population, notamment via les comorbidités classiquement attachées au syndrome d'apnées du sommeil et au syndrome dépressif.

Le but de ce travail est d'évaluer l'intérêt du dépistage du syndrome d'apnées du sommeil dans la population des patients hospitalisés à la clinique de Vontes et Champgault, l'efficacité diagnostique par l'incidence du SAHOS chez les patients adressés pour une évaluation diagnostique par un enregistrement du sommeil.

Nous avons cherché à décrire l'efficacité, l'observance, la tolérance du traitement par PPC justifiant médico-économiquement ce dépistage, et de décrire la population étudiée, afin d'évaluer ses comorbidités, les caractéristiques polysomnographiques, lors du diagnostic des patients de psychiatrie.

## **1.2 Définitions**

### **1.2.1 Dépression**

La dépression est une affection fréquente dont les conséquences impactent négativement la qualité de vie pour le patient et son entourage, les comorbidités médicales, ainsi que son coût sociétal.

L'épisode dépressif caractérisé (EDC, terminologie substituée à épisode dépressif majeur) par le manuel de référence en pathologie psychiatrique, « Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders », de l'American Psychiatric Association (DSM V) les éléments suivants : Il marque une rupture par rapport à l'état antérieur, à une durée de deux semaines, avec des manifestations quotidiennes à type d'humeur dépressive, une perte de plaisir, une modification du poids, une insomnie ou une hypersomnie, une asthénie, des troubles de l'estime de soi, des pensées de mort récurrentes, non expliquée par une pathologie somatique. Les critères diagnostiques complets sont présentés en annexe 1.

Jusqu'à 90% des patients dépressifs rapportent des troubles du sommeil [03], à tel point que Riemman et Al, en 2001, recommandent de remettre en cause le diagnostic de dépression en son absence. Le rôle de ces troubles dans la physiopathologie de la dépression est discuté, mais les troubles du sommeil pourraient être impliqués depuis l'entrée dans la pathologie, à la résistance aux traitements [04] ou à la sévérité de la pathologie (notamment au risque suicidaire [05]).

Les patients ayant des symptômes dépressifs, qu'ils aient ou non un diagnostic d'épisode dépressif caractérisé, ont une augmentation de l'incidence et de la prévalence du risque d'accidents cardiovasculaires [06 ; 07].

### **1.2.3 Syndrome d'apnées du sommeil et traitement :**

Le SAHOS a été décrit en 1976 par Guilleminault et al. La définition couramment utilisée est celle du panel d'experts de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) de 1999, retranscrite en France [08]. Cette définition complète est présentée en annexe 2.

La définition retenue pour notre travail est que le SAHOS se définit à la fois par l'existence d'une symptomatologie et par la présence sur les enregistrements réalisés au cours du

sommeil, d'événements respiratoires anormaux, apnées et hypopnées et micro éveils. La somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs est un critère majeur. On recherchera par ailleurs des ronflements sévères et quotidiens, une sensation d'étouffement pendant le sommeil, une plainte de sommeil non réparateur, une fatigue diurne, des difficultés de concentration ou la présence d'une nycturie et sur un enregistrement polysomnographique ou polygraphique un index d'apnées hypopnées (IAH) supérieur ou égal à 5 par heure de sommeil. La gravité est jugée légère pour un IAH compris entre 5 et 15 événements par heure, modérée entre 15 et 30 événements par heure et sévère si supérieur à 30 événements et plus par heure, ainsi que sur l'importance de la somnolence diurne rapportée par le patient.

Les étiologies des apnées du sommeil, on distingue les apnées obstructives qui sont liées au collapsus du pharynx au cours du sommeil, due à une diminution de la motricité volontaire et réflexe des muscles assurant l'ouverture du pharynx lors du sommeil, impactés notamment par les traitements psychotropes et le tabagisme.

Les apnées centrales, associées à une respiration de Cheyne-Stokes, sont d'origine principalement idiopathique, liées à des traitements médicamenteux ou secondaires à des accidents vasculaires cérébraux ou à l'insuffisance cardiaque [09].

Les conséquences du SAHOS sur la santé sont multiples et importantes :

- La somnolence, dont l'impact sur la qualité de vie est renforcé par la mortalité liée aux accidents de la voie publique, qui seraient jusque 6 fois supérieurs chez les patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil [10, 11], et qui fait partie de la définition de l'AASM que nous avons rappelée ci-dessus. Les traitements psychotropes, notamment les traitements à visée sédatrice, peuvent être une contre-indication à la conduite automobile domestique et une perte d'aptitude à la conduite professionnelle.
- les comorbidités cardiovasculaires : le SAHOS est associé à une aggravation de différentes pathologies cardiovasculaires. Le traitement efficace des apnées du sommeil peut avoir un intérêt thérapeutique [12] ; la cardiopathie coronarienne, l'insuffisance cardiaque, les complications neuro-vasculaires, avec une tendance à l'amélioration en cas de traitement efficace du SAHOS [13, 14], et une association avec l'insulino-résistance est décrite [15].

- Le SAHOS est associé aux troubles cognitifs [16]. Un traitement efficace permet par ailleurs d'améliorer sensiblement les troubles cognitifs, notamment en cas de traitement supérieur à 6H par jour [17,18]
- L'obésité est à la fois un facteur étiologique et aggravant du SAHOS. La réduction pondérale fait partie des traitements de cette pathologie : dans une étude de cohorte de 2000, une réduction du poids de 10% était associée à une diminution de l'IAH de 26%, alors qu'une prise de poids de 10% majorait de 32% l'index apnées hypopnées dans une population de poids normal [19].

Le traitement par PPC du SAHOS est le traitement de référence de cette pathologie depuis la mise en évidence de son efficacité sur la symptomatologie et les troubles respiratoires nocturnes en 1981 [20 - 22]. Son intérêt est reconnu, tant pour la qualité de vie, que son impact en termes de complications cardio-vasculaires ou encore économiques [23]. Il nécessite néanmoins une motivation des patients du fait de son aspect contraignant.

Le traitement par PPC pilotée, que nous désignerons par habitude d'usage sous le sigle anglophone majoritairement utilisé APAP (Automatic Positive Airway Pressure), semble avoir un profil de tolérance similaire, sinon meilleur que la PPC classique. Il permet en outre de se passer d'une titration en laboratoire, dont la réalisation nécessite une deuxième nuit d'enregistrement en présence d'un technicien qualifié [24, 25].

## **1.3 Épidémiologie**

### **1.3.1 Dépression**

D'un point de vue épidémiologique, l'épisode dépressif caractérisé est un problème économique et sanitaire majeur :

En France, la prévalence de la dépression est estimée entre 5 % et 12 % de la population générale, affectant plus de 3 millions de personnes, dont 1,5 million souffrant d'épisodes dépressifs jugés sévères [26].

Une étude de l'Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES) [26] avait estimé qu'en 2010, 7,5% des Français de plus de 15 ans avaient souffert de dépression, ce chiffre atteignant 10% chez les 20-34 ans et 9% chez les 35-54 ans. Le recours aux soins pour dépression est également lié à l'âge. Si l'âge moyen est de 51 ans, le recours pour

dépression croît avec l'âge pour atteindre son maximum chez les 51-55 ans selon l'institut de recherche et documentation en économie de la santé. La prévalence de la dépression était plus élevée chez les femmes que chez les hommes (10% vs 6%)

### **1.3.2 SAHOS**

Le SAHOS est un problème de santé publique : La prévalence si l'on considère un seuil de 5 évènements obstructifs est estimé à 20% de la population générale [27]. La prévalence de syndrome d'apnées du sommeil cliniquement significatif et nécessitant un traitement est estimée dans la population générale entre 3 et 8% chez les hommes et entre 1 et 6% chez les femmes [28 ; 29], avec un sexe ratio de 2 hommes pour 1 femme.

Le SAHOS est positivement corrélé à l'âge. Il est par ailleurs fortement lié à l'obésité, le risque d'avoir un SAHOS étant de 12% chez les patients ayant un IMC inférieur à 25 contre 32% chez les patients ayant un IMC supérieur à 31 [30, 31].

### **1.4 Association décrite entre SAHOS et dépression**

La relation entre le syndrome d'apnées du sommeil et le syndrome dépressif a été étudiée par plusieurs études [32], qui ont mis en évidence une association significative entre le syndrome d'apnées. Toutefois, la force de cette association et les relations de causalité potentielles doivent être explorées. Il n'existe par exemple pas de données sur la prévalence du SAHOS chez les patients dépressifs.

### **1.5 Rationnel de l'étude :**

Les patients dépressifs et les patients dépistés pour le SAHOS ont des plaintes communes s'aggravant mutuellement, notamment l'asthénie persistante, la somnolence diurne.

Il est actuellement recommandé de dépister rapidement tous les patients suspects de SAHOS présentant une somnolence diurne sévère et/ou des comorbidités cardio-vasculaires ou respiratoires sévères et/ou une activité professionnelle à risque accidentel [08]. La prévalence du syndrome d'apnées du sommeil et son implication clinique peut-elle justifier de mesures de dépistage et de diagnostic similaire ?

Après un diagnostic induit par un dépistage bayésien, ce dépistage va-t-il permettre de traiter efficacement par PPC des patients qui sont globalement moins bien perçus dans le corps médical, du fait d'a priori d'une motivation au changement et au traitement réputée plus

faible. La recherche du SAHOS n'a en effet de sens que s'il existe une conséquence médicale bénéfique pour le patient.

Les comorbidités, qui peuvent soit jouer un rôle dans la pathogénie (comme par exemple l'obésité), et/ou être aggravées par ces deux pathologies (par exemple les comorbidités cardiovasculaires) ont-elles une prévalence importante dans la population étudiée ?

Nous avons cherché à préciser l'association entre le syndrome dépressif et le syndrome d'apnées du sommeil en essayant de répondre à différentes questions :

Quelle est l'incidence du SAHOS parmi les patients dépistés par les médecins psychiatres sur des critères cliniques ?

Peut-on estimer sa prévalence au sein d'une cohorte de patients hospitalisés en psychiatrie ?

Le SAHOS peut-il expliquer les plaintes d'asthénie et de somnolence résiduelle alors que les patients étaient traités de façon efficace par les psychiatres ?

En cas de SAHOS cliniquement significatif, quelle est l'observance et l'efficacité thérapeutique du SAHOS chez les patients hospitalisés à la clinique psychiatrique ?

Quelles en sont les modalités pratiques ?

Quel est le profil et quelles sont les comorbidités de la population psychiatrique ayant un SAHOS ?

## **2 Patients et méthode :**

### **2.1 Échantillon étudié :**

Nous avons réalisé une étude en soins courants, observationnelle, d'une cohorte de patients sans modification interventionnelle de la prise en charge des patients. Le devis de l'étude a été approuvé par le comité éthique de la FMC Alliance-Saint-Gatien et de la clinique de Vontes et Champgault (Annexe 3).

Ont été inclus tous les patients hospitalisés depuis la clinique psychiatrique de Vontes et Champgault, en Indre-et-Loire, adressés consécutivement au Laboratoire du sommeil de Touraine (LST) entre juin 2015 et mars 2017. La date de juin 2015 correspond à la mise en place des dossiers informatisés à la clinique de Vontes et Champgault, permettant la recherche des données. La date de mars 2017 correspond au délai maximal pour la réévaluation des patients.

La décision d'adresser un patient pour exploration des troubles du sommeil reposait sur des critères sémiologiques retenus par les psychiatres en cours d'hospitalisation.

Les psychiatres recherchaient et référaient les patients qui présentaient un ou plusieurs des symptômes suivants : asthénie, ronflements, hypersomnie diurne, nycturie, pauses respiratoires constatées lors de l'hospitalisation pendant le sommeil, ou bien la plainte subjective de sommeil non réparateur, exprimée auprès des soignants. Ces critères suivent les items du questionnaire de Berlin (présenté en annexe 4), utilisé pour le dépistage du SAHOS.

### **2.2 Prise en charge diagnostique et thérapeutique :**

#### **2.2.1 Critères d'évaluation utilisés pour l'analyse automatique des canaux mesurés par le MiniScreen PRO pour la polysomnographie**

Les réglages utilisés pour la polysomnographie sont résumés dans l'annexe 7 :

#### **2.2.2 Scoring effectif des patients**

Tous les patients adressés au Laboratoire du sommeil de Touraine étaient évalués par un examen de référence dans l'apnée du sommeil [33], c'est-à-dire un enregistrement polysomnographique du sommeil avec ou sans enregistrement vidéo (sinon par une polygraphie ventilatoire du sommeil). Le Laboratoire du sommeil de la polyclinique de

Touraine comprend 8 lits pour réalisation d'EEG, dont 4 lits équipés de caméras vidéo, 4 lits équipés pour la polygraphie ventilatoire.

La lecture de toutes polysomnographies (réalisées sur MininiScreenPRO, Löwenstein Médical, Hamburg, RFA)) a été effectuée par un seul lecteur (DES de pneumologie, DIU Veille-sommeil, Poitiers) en soins courants. Le laboratoire utilise des électrodes à usage unique.

Pour ce travail 10 enregistrements ont été tirés au sort et relus par un second lecteur en aveugle (DES d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, DESC Veille-Sommeil, Poitiers). La concordance pour l'IAH + RERA a été mesurée. Il n'existait pas d'écarts significatifs à la moyenne ( $\chi^2$ ,  $p < 0,005$ ).

Les enregistrements ont été posés respectant les critères AASM (montage standard) par les infirmières de jour du laboratoire de 18 h à 22 h. Les manœuvres de fermetures/ouvertures des yeux, diductions mandibulaires, ronflements volontaires, mouvements de membres, dorsiflexions de pieds, respiration nasale (canules), buccales (thermistance) étaient effectuées pour calibration via le microphone depuis le poste central. L'infirmier de nuit suivait les enregistrements en temps réel et repositionnait le cas échéant les électrodes. Les périodes de débranchement ont été exclues de l'enregistrement.

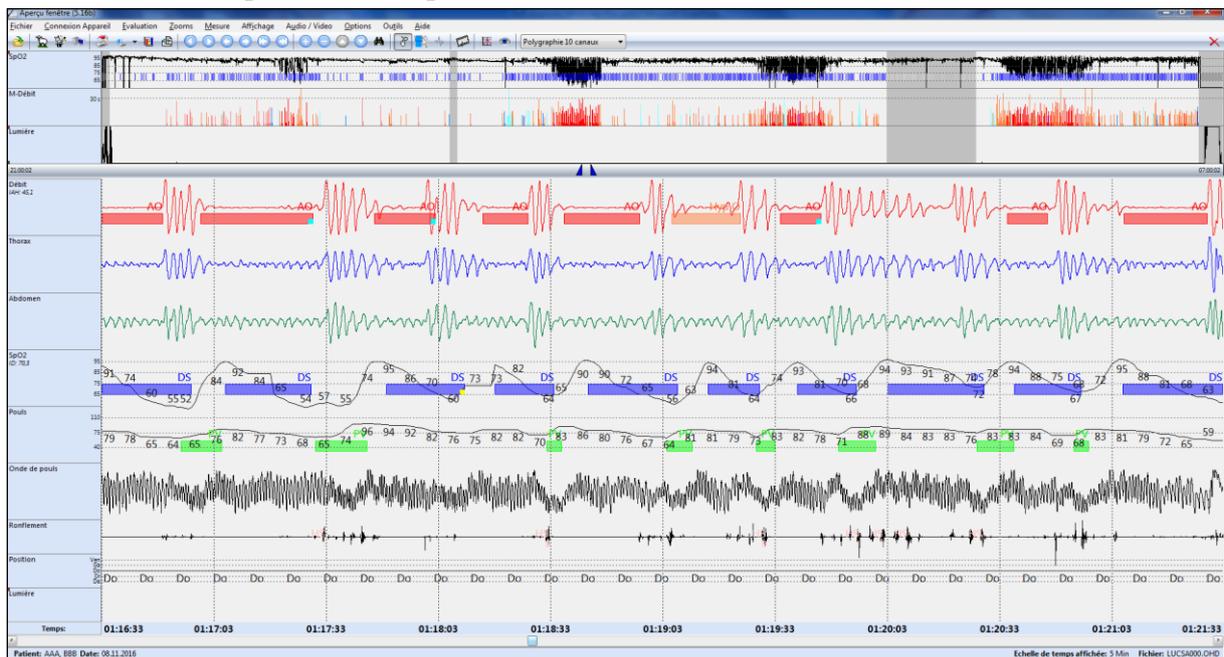
Les impédances ont été vérifiées et inférieures à 5 kOhm pour la majorité des patients. Les lits étaient reliés à la terre, et les objets connectés étaient en mode avion ou éteints (et non mode veille). Les acquisitions des signaux et données respectaient les critères AASM.

Le signal EEG étaient amplifiés de type AC, avec une fréquence d'échantillonnage (cadence) de 200 Hz (Löwenstein Medical). Les voies d'EOG (A1O2 et A2O1) ont été acquises avec une fréquence de 200 Hz ou de 100 Hz. L'amplitude était définie sur la voie centre-mastoïde (FZ-A1). Pour l'analyse du sommeil les voies affichées étaient les 4 voies EEG, les deux voies EOG, les deux jambiers (ou une voie jambier et une voie temporale en cas de suspicion de bruxisme).

Pour la lecture ventilatoire la voie (F2-A1) était affichée par défaut sinon la meilleure voie permettant l'analyse des micro-éveils au-dessus des voies respiratoires (thermistance, canules), sangles (thoracique, abdominale), oxymétrie, ECG.

Une pré-lecture automatique et manuelle par le technicien du sommeil du laboratoire (Mme P. Thoreau) était faite le matin de l'enregistrement, entraînant l'appareillage des patients avec un IAH supérieur à 30 par h et une symptomatologie clinique telle la pratique habituelle. La lecture se faisait en différée au laboratoire dans la semaine suivant l'hospitalisation (Dr. E. Hazouard).

**Illustration 1. Exemple de tracé de patient.**



La lecture était faite avec un filtre passe-bas de 70 Hz et un filtre passe-haut de 0,3 Hz (filtrage) tel que recommandé. Les époques de scorage étaient de 30 secondes

L'analyse des mouvements oculaires (EOG) était effectuée par deux voies positionnées en biais tel que recommandé : à 1 cm latéralement et au-dessus du canthus externe de l'œil Droit et 1 cm latéral, et au-dessous pour l'œil Gauche référencés à la l'électrode mastoïdienne (A1). Le filtre passe-haut était défini avec une constante de temps à 0,250 s. La fréquence d'échantillonnage était de 100 Hz (voire 75 Hz). L'analyse du tonus musculaire (EMG) mentonnier (ou de la nuque chez les barbues, ou les forts obèses, 4 cas) était effectuée par trois électrodes (Löwenstein Médical). Le filtrage était de 50 Hz [sinon de 50 à 200 Hz). La fréquence d'échantillonnage était de 100 Hz par défaut, voire 75 Hz. La calibration de l'enregistrement était validée par l'obtention d'une amplitude supérieure à 20  $\mu\text{V}/\text{cm}$ .

L'enregistrement était effectué au Laboratoire de Sommeil de Touraine (8 chambres) à l'extinction des feux. La latence d'endormissement était calculée à partir de ce point marqué sur le tracé. L'enregistrement était considéré comme clos au lever du patient par l'IDE du matin.

L'analyse « scoring » du sommeil a été effectuée par époques de 30 secondes selon les règles de l'AASM, traduites par M. Rey et J. Paquereau (Annexe 2).

L'analyse des micro-éveils était effectuée selon les critères de l'American sleep disorder association.

L'endormissement était plutôt lu sur les voies O1A2 ou O2A1 référencée en C. avec une électrode centrale. Le Sommeil Paradoxal (SP-REM) était plutôt lu sur les voies frontales (et occipitales).

Du fait des traitements psychotropes (benzodiazépines, NLP, et dans une moindre mesure les ISRS) les critères ont été adaptés comme tel : recours à l'analyse spectrale (Löwenstein Médical), non intégration des spindles comme excluant les stades 3 et SP-REM (voire discussion, et tableau XX, stades de sommeil).

Pour notre travail :

Le scoring de la veille (W/V) (notamment éveil intra-sommeil) était retenu si on constatait:

- Soit la présence d'un rythme alpha (8/13 Hz) dans les voies EEG postérieures supérieur à 50% de l'époque des cas avec les yeux fermés.
- Soit la présence de signes indirects de veille tels que clignements (EOG/frontales), Mouvements Oculaires Rapides avec tonus axial normal (menton ou nuque), comportements (parole, mouvements, lumières, débranchements, perte de ronflements, parasitages extrêmes, etc...).

La présence de rythmes rapides n'excluait pas la veille, notamment chez les patients traités par benzodiazépines ou lithium.

Le scoring de l'endormissement (transition) était considéré si des signes d'assoupissements apparaissaient tels que : des battements de paupières et/ou des mouvements oculaires lents (MOL) avec tonus axial normal (menton ou nuque) volontiers sinusoïdaux (> 0,5 s) et apparition de fréquences mixtes (4-7 Hz), avec ou sans pointes vertex (V, inférieur à 0,5 s,

rare dans notre travail du fait des électrodes adhésives frontale la plus haute possible), avec/sans baisse d'amplitude sur la voie mastoïdienne (notamment pour les patients traités par ISRS et NLP).

Pour notre travail, le stade 1, était toujours considéré pour tous les tracés, et défini tel que :

- Soit l'apparition d'un ralentissement (à la place de l'alpha occipital) de plus de 50% de fréquence bêta (mixtes, 4-7 Hz), (règle A)
- soit (avec ou) sans pointes vertex mais avec ou sans MOL, avec ou sans diminution du tonus axial, avec ou sans myoclonies des jambiers (au moins un).

La présence de K-complexes associés à un micro-éveil était considérée comme stade 1, même si la distinction s'avérait difficile chez nos patients.

Pour notre travail, le stade 2 a été retenu si les critères suivant étaient présents :

- absence de critères pour considérer un stade N3
- et soit la présence d'au moins un K-complexe spontané sans micro-éveil pendant deux époques consécutives
- soit la présence d'au moins un spindle (fuseau de sommeil) sans micro-éveil pendant deux époques consécutives

La règle de considérer un stade 2 devant des époques de faibles amplitudes et de fréquences bêta dépourvues de spindles et/ou fuseaux si précédées d'époques avec K-complexes et/ou fuseaux (règle B) n'a pas été retenue car d'interprétation difficile.

La fin d'un stade 2 (vers l'éveil) était considérée pour l'apparition de trois époques de veille (W) tel que défini plus avant (mouvements, comportements).

La fin d'un stade 2 (vers de nouveau un stade 1) était considérée pour l'apparition de micro-éveils et la disparition de fuseau ou un K-complexe

La fin d'un stade 2 (vers un stade 3, SLP) était considérée pour l'apparition d'un des critères de stade 3. La présence de MOL associés dans la même époque à des spindles des K-complexes considérait toujours le stade 2.

La fin d'un stade 2 (vers un stade SP-REM) était considérée pour l'apparition d'une accélération brusque de la fréquence pendant au moins 3 secondes précédée d'au moins 10 secondes de sommeil stable, et un aplatissement du tonus axial.

Pour notre travail le stade 3 (SLP) était considéré si :

- Soit présence d'ondes lentes supérieur à 50% (et non 20%) de l'époque du fait des artéfacts ventilatoires, indépendamment d'un tonus axial bas, mais sans mouvements oculaires rapides (MOR).

Pour notre travail, le scorage de sommeil paradoxal était considéré si (et rétrospectivement les 3 époques précédentes)

- soit en présence de MOR si on constatait un aplatissement (la plus faible amplitude de l'enregistrement) du tonus axial (menton, nuque) et diminution de l'amplitude et accélération (rythme alpha) voire apparition des « dents de scie » (règles A)
- soit en l'absence de MOR si l'époque précédente contenait des MOR, ou si les époques sans MOR étaient encadrées d'époques avec des MOR.

La présence de spindles était considérée comme SP-REM si le tonus axial restait faible.

Au final le SP-REM était considéré si présence de MOR et de tonus axial bas et ondes rapides sans K-complexes (ni évènements ventilatoires) ni ondes lentes (en soins courant)

Pour notre travail la fin du SP-REM était considérée si apparition pendant trois époques consécutives, avec scorage à rebours (rétrospectivement) ces trois époques en autres

- soit en présence de critères de sommeil de stade 3
- soit en présence de critères de veille
- soit en constatant l'augmentation du tonus axial et disparition des MOR avec ou sans MOL
- soit en constatant l'apparition de MOL et de fréquence beta
- soit en cas d'apparition de (spindles et/ou) K-complexes définissant le stade 2, mais sans évènements ventilatoires. Ceci a entraîné un scorage sommeil en deux temps telle la pratique habituelle.

Dans notre travail, les micro-éveils liés aux évènements ventilatoires, en REM considéraient le REM pendant trois époques si l'époque suivante définissait le REM sans scorer un stade 1, ou 2, ni Veille.

La respiration périodique (dite de Cheyne-Stokes) a été retenue en présence à la fois des deux éléments suivants, selon les recommandations de l'ASMM:

- plus de 3 apnées et/ou hypopnées centrales consécutives séparées par une variation crescendo-decrescendo de l'amplitude ventilatoire (sur les sangles abdominale et/ou thoracique -et/ou flux nasal voire buccal) et avec une durée de cycles (crescendo + decrescendo) supérieure ou égale à 40 s.
- IAH (apnées+hypopnées) centrales > 5/h avec un aspect de respiration périodique sur au moins 2 heures.

Le logiciel Lowenstein médical (MiniscreenPRO) calcule la durée totale de la respiration périodique recensée (traits orange) pendant l'enregistrement scoré validé, et ne la retient que si elle débute en période de scorée sommeil. Il y a nécessité de scorer et d'enregistrer le sommeil avant la ventilation.

Pour notre travail, comme la pratique habituelle, ces cycles (et leur durée) ont été mesurés temporellement entre chaque pic ou NADIR (le début étant sujet à discussion).

Nous avons retenu pour le diagnostique de SAHOS le seuil d'IAH de 5 événements par heure, et le SAHOS était dit cliniquement significatif, c'est-à-dire tous les patients symptomatiques qui avaient un index apnée-hypopnée supérieur à 20 événements par heure, bénéficiaient ensuite d'un appareillage par le prestataire de leur choix, avec proposition de différents prestataires en l'absence de préférence des patients.

Les patients étaient appareillés par un appareil de type APAP soit avec humidificateur, principalement de type ICON Fisher et Paykel Healthcare, sinon sans humidificateur intégré, principalement PRISMA 20A Lowenstein Medical®, et par le prestataire de leur choix, permettant de s'affranchir d'une nouvelle titration manuelle au laboratoire du sommeil.

Les patients étaient initialement éduqués au LST, puis appareillés au cours de leur hospitalisation à la clinique de Vontes et Champgault par le technicien du prestataire, en présence de l'équipe soignante. Ils étaient ensuite suivis à domicile par le prestataire de santé

ou de service choisi, et de nouveau vus en consultation entre 3 mois et un an après le début du traitement, pour contrôle de l'efficacité, de sa tolérance et de son observance.

Les critères d'exclusions secondaires étaient : une insuffisance respiratoire, un syndrome obésité-hypoventilation et toute pathologie nécessitant une prise en charge par une ventilation non invasive à double niveau de pression.

### **2.3 Objectif principal**

L'objectif principal de notre étude était de déterminer l'incidence du SAHOS cliniquement significatif, défini dans notre étude comme un IAH supérieur à 20 événements par heure (le SAHOS défini par IAH supérieur à 5 événements par heure étant décrit) chez les patients hospitalisés et symptomatiques dans la clinique psychiatrique de Vontes et Champgault (37), adressés au LST après un dépistage bayésien, et l'incidence globale du SAHOS parmi les patients hospitalisés sur la durée de l'étude.

### **2.4 Objectifs secondaires :**

L'observance et la tolérance du traitement par pression positive continue (PPC), en analysant le pourcentage de patients effectivement traités à 5 mois de traitement, le nombre d'heures moyen par nuit de traitement et le pourcentage de nuits d'utilisation de la PPC prescrite relevé par les prestataires lors des relevés de suivi de traitement des patients, qui a lieu contractuellement tous les 6 mois minimum. Les données utilisées étaient à chaque fois sur la plus longue période d'observation transmise par les prestataires.

Le deuxième objectif secondaire était d'évaluer l'efficacité du traitement par PPC, en analysant l'efficacité clinique constatée par le clinicien lors de la consultation de contrôle, et par l'analyse de l'IAH résiduel définie par l'index apnées-hypopnées moyen enregistré par l'appareil de PPC sur la durée maximale d'évaluation transmise par le prestataire. L'efficacité clinique à la consultation était définie comme une diminution de la plainte subjective de somnolence, une augmentation de la rapidité d'exécution, de l'attention, de la vigilance, de la mémoire, de l'aisance verbale.

Le troisième objectif était de décrire la cohorte de patients inclus dans l'étude, en décrivant les traitements neuropsychiatriques. Nous avons colligé pour tous les patients les traitements par benzodiazépines, neuroleptiques, lithium, anti-épileptiques et dont l'effet dans l'aggravation du SAHOS est étudiée [34, 35, 36]. Nous avons décrit l'importance clinique de la dépression des patients appareillés en étudiant leur score MADRS, échelle validée dans sa

version française pour coter la dépression [37, 38]. L'échelle MADRS est présentée en annexe 5. Nous avons analysé l'âge, le sexe, l'IMC, le statut tabagique des patients.

Nous avons colligé les comorbidités cardiovasculaires et métaboliques (HTA, diabète, antécédent vasculaire ischémique, infarctus du myocarde et AVC). Nous avons décrit la prévalence de ces paramètres dans la population étudiée.

## **2.5 Sélection des dossiers et collecte des données**

Nous avons étudié les dossiers de tous les patients ayant été pris en charge en hospitalisation pour une suspicion clinique de SAHOS au LST par les psychiatres de la clinique de Vontes et Champgault, entre le 01 juin 2015 et le 01 mars 2017. Nous avons inclus parmi ceux-ci les dossiers des patients qui avaient bénéficié de la réalisation d'un enregistrement du sommeil (polysomnographie et polygraphie ventilatoire nocturne) en intention de traiter.

Les données d'enregistrement des polysomnographies et des polygraphies ont été collectées au laboratoire du sommeil de la clinique de Touraine.

Nous avons ensuite contacté les prestataires de santé et de service (SOS oxygène®, ARAIR santé®, Espace med®, Alizée Santé®, ISIS Medical®, Mbar®, LINDE Homecare®) pour obtenir les données d'enregistrement du suivi des patients.

## **2.6 Suivi des patients : paramètres du suivi machine par le prestataire :**

Nous avons noté : le type d'appareillage, le mode auto ou continu, la présence d'un humidificateur, ainsi que le nombre d'heures moyen/nuit d'utilisation et le nombre moyen de nuits d'utilisation de la machine pour évaluer l'observance des patients.

## **2.7 Consultation de Suivi :**

Le critère principal était l'efficacité et l'observance du traitement lors de la consultation de suivi, basé sur l'amélioration des symptômes ressentis déclarés par les patients lors de la consultation de suivi, et par le recueil des données d'utilisation que nous avons obtenu auprès des différents prestataires assurant le suivi des patients. Nous avons comparé l'index apnées-hypopnées scoré par le médecin lors de l'enregistrement diagnostique initial avec l'index apnées-hypopnées calculé par le logiciel de l'APAP lors du suivi par le prestataire.

Nous avons noté les paramètres d'enregistrements polysomnographiques nocturnes effectués lors de la réévaluation des patients après mise en place de la PPC.

## **2.8 Analyse statistique :**

Après recueil des données, l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS Base, et avec le concours d'une statisticienne, Mme ZAGO Maryline.

Concernant la gestion des données manquantes, nous avons choisi de décrire ces données et de les inclure de façon transparente dans l'analyse, au motif que la sélection des données, en n'incluant que les données complètes, entraîne une perte de puissance et de précision, une sélection des variables faussée en analyse multivariée et dans l'identification des facteurs de risque, ainsi que des phénomènes de confusion, interactions et des biais potentiels des estimations [39].

Les données quantitatives qui suivaient une distribution normale ont été décrites par leur moyenne et leur intervalle de confiance (IC). Les données qualitatives sont décrites par leur fréquence, rappelées sous forme de pourcentage dans le texte, ainsi que par leur intervalle de confiance.

### **3 Résultats :**

#### **3.1 Population étudiée :**

Quatre-vingt-huit patients ont été adressés par la polyclinique de Vontes-Champgault pour exploration de troubles respiratoires du sommeil entre le 01 juin 2015 et le 01 mars 2017.

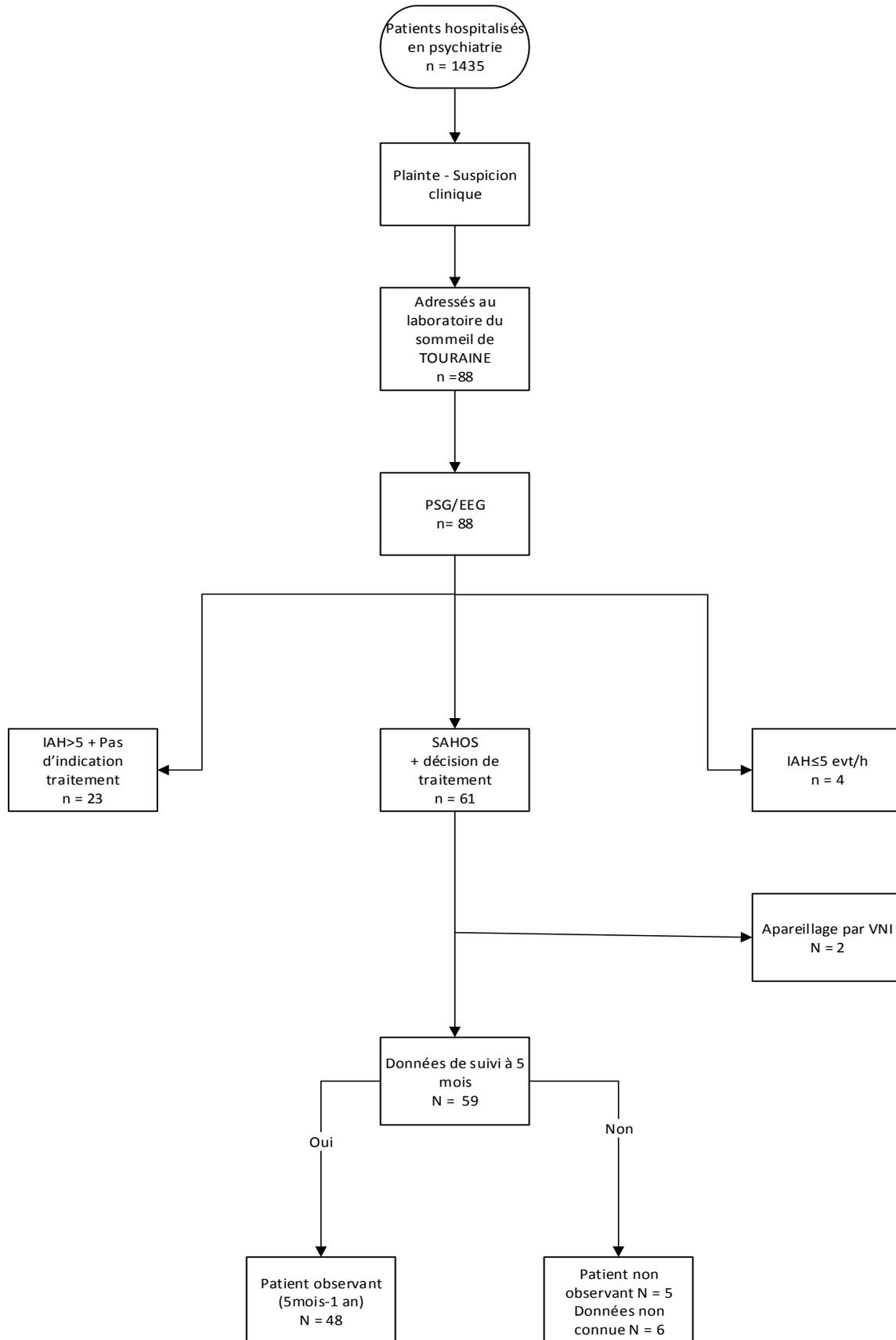
Soixante-et-un patients ont été mis en traitement pour le syndrome d'apnées du sommeil. Deux patients ont été exclus de l'analyse en raison d'une pathologie associée nécessitant la mise en place d'une ventilation non invasive, avec double niveau de pression.

Vingt-sept patients (28%) n'ont pas été traité pour un syndrome d'apnées du sommeil car celui-ci était jugé non cliniquement pertinent, en raison d'un IAH modéré ou faible. La moyenne de l'IAH dans la population non traitée était de  $8.29 \pm 1,54$  évènements par heure. Huit patients de cette population avaient un IAH supérieur à 10 évènements par heure et inférieur à 20 évènements par heure.

Les données de diagnostic et de suivi de 59 patients ont été analysées. Nous avons décrit les données manquantes en les incluant dans l'analyse statistique.

Les données concernant l'inclusion des patients sont résumées dans le diagramme de flux (figure 1).

Figure 1 : Diagramme de flux



### 3.2 Caractéristiques de la population étudiée :

Les caractéristiques de la population étudiée sont présentées dans le tableau 1.

Les caractéristiques des pathologies psychiatriques et des traitements sont présentées dans le tableau 2.

**Tableau 1 : Caractéristiques générales de la population de l'étude**

#### A. Variables quantitatives

	<b>Effectif</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Moyenne ± écart type</b>
<b>Age des patients</b>	59	32	89	57,10±13,99

#### B. Variables qualitatives

	<b>IC 95%</b>			
	Effectifs	Fréquences	Borne inférieure	Borne supérieure
<b>Sexe du patient (H/F)</b>				
<b>Femmes</b>	29	<b>0,508</b>	0,380	0,636
<b>Hommes</b>	30	<b>0,492</b>	0,364	0,620
<b>Tabagisme</b>				
<b>Oui</b>	37	<b>0,627</b>	0,504	0,750
<b>Non</b>	19	0,322	0,203	0,441
<b>Manquant</b>	3	0,051	-0,005	0,107
<b>IMC ≥ à 30kg/m<sup>2</sup></b>				
<b>Oui</b>	24	<b>0,407</b>	0,282	0,532
<b>Non</b>	25	0,424	0,298	0,550
<b>Comorbidités cardiovasculaires</b>				
<b>Oui</b>	28	<b>0,475</b>	0,348	0,602
<b>Non</b>	31	0,525	0,398	0,652

**Tableau 2 : Comorbidités psychiatriques dans la population de l'étude**

A. Variables quantitatives

	Effectif	Min	Max	Moyenne $\pm$ écart type
<b>Score de dépression MADRS moyen initial</b>	52	0	45	29 $\pm$ 7,39

B. Variables qualitatives

<b>IC 95%</b>				
	Effectifs	Fréquences	Borne inférieure	Borne sup
<b>Pathologies psychiatriques</b>	143			
<b>Dépression</b>	55	0,932	0,868	0,996
<b>Trouble anxieux</b>	18	0,305	0,188	0,422
<b>Trouble bipolaire</b>	4	0,068	0,004	0,132
<b>Trouble compulsif</b>	1	0,017	-0,016	0,050
<b>Schizophrénie</b>	1	0,017	-0,016	0,050
<b>Traitements psychiatriques</b>				
<b>Benzodiazépine</b>	38	0,644	0,522	0,766
<b>Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine</b>	36	0,610	0,486	0,734
<b>Neuroleptiques</b>	22	0,373	0,250	0,496
<b>Anti-épileptiques</b>	14	0,237	0,128	0,346
<b>Lithium</b>	3	0,051	-0,005	0,107
<b>Antidépresseurs tricycliques</b>	3	0,051	-0,005	0,107

### 3.3 Incidence du SAOS au sein de la population de la clinique de Vonte :

Entre juin 2015 et mars 2016, 88 patients ont été adressés sur la base de critères cliniques pour une recherche de syndrome d'apnées du sommeil.

**En tout, le diagnostic de SAHOS cliniquement significatif, seul ou associé à une autre pathologie, a été porté chez 61 patients. Dans cette étude, la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil dans cette population était de 69,3% [59,7-78,9]. Ces données sont rappelées dans le tableau 3.**

Nous avons analysé le nombre d'admissions à la polyclinique de Vontes et Champgault, ainsi que le taux de réadmission des patients. Nous avons ensuite extrapolé le nombre de patients admis sur la période de l'étude. Nous avons ensuite calculé une incidence supposée dans la population : 1435 patients ont selon ce calcul été admis à la polyclinique de Vontes-Champgault sur la période de l'étude du 01/06/17 au 01/03/2017. L'incidence des patients ayant un IAH supérieur à 5 était de 5,85%. L'incidence du SAHOS traité dans cette population était estimée à 4,2%.

**Tableau 3 : Prévalence du SAHOS parmi les patients adressés**

	Effectifs	Fréquence	IC 95%	
			Borne inférieure	Borne supérieure
<b>SAHOS</b>	61	0,693	0,597	0,789

**Tableau 4 Méthode diagnostique utilisée**

	Effectifs	Fréquences	IC 95%	
			Borne inférieure	Borne supérieure
<b>PSG/PG</b>				
<b>PG</b>	12	0,204	0,100	0,306
<b>PSG</b>	47	0,796	0,635	0,825

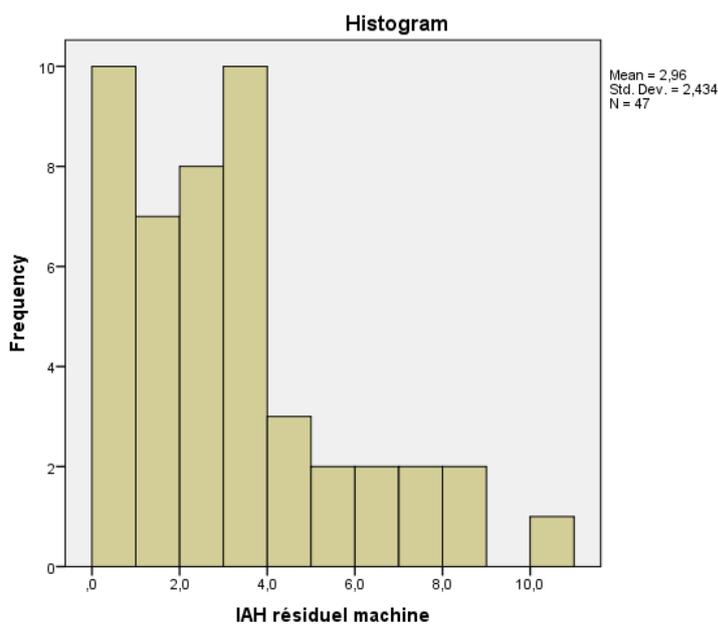
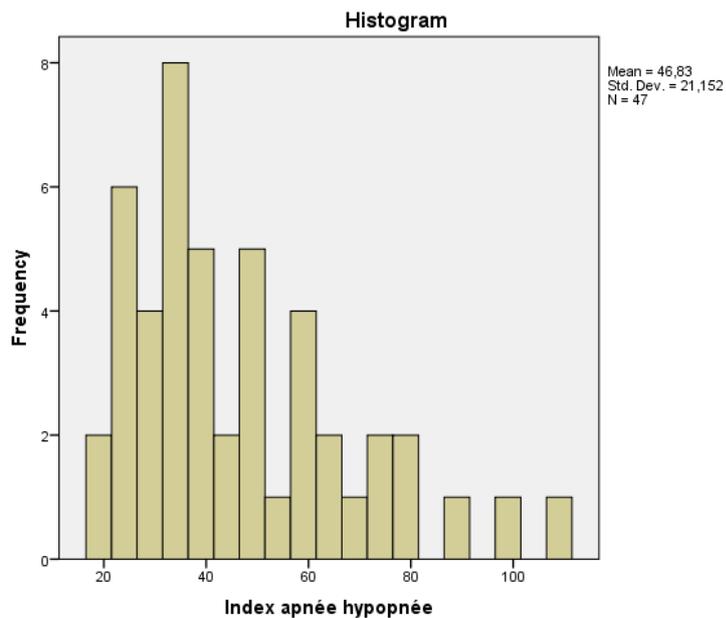
### 3.4 Critères de jugement secondaire

#### 3.4.1 Efficacité clinique du traitement sur l'IAH :

Nous avons voulu comparer l'IAH avant traitement et après traitement par PPC.

Nous avons tout d'abord testé si les variables IAH et IAH résiduel suivaient une distribution normale afin de nous orienter sur le choix d'un test statistique paramétrique (donc utilisable en cas de distribution normale) ou non paramétrique (utilisable en cas de distribution non normale). L'intérêt de l'utilisation d'un test paramétrique réside dans le fait que ces tests sont plus puissants pour mettre en évidence une différence significative.

La figure 2 décrit la distribution des IAH de la population.



*Figure 2 Détermination de la normalité de la population*

**Tableau 5 Tests de normalité**

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Résultat	déviati	Significat	Résultat	déviati	Significativé
Index apnée hypopnée	,159	47	,005	,911	47	,002
IAH résiduel machine	,158	47	,005	,903	47	,001

L'hypothèse nulle, ici « La variable est distribuée selon la loi normale » est rejetée autant par le test de Kolmogorov Smirnov que par le test de Shapiro Wilk ( $p < 0,05$ ). Nous ne pouvons donc pas utiliser le test de Student (test paramétrique) qui a comme prémisses la normalité des variables comparées. Nous allons donc utiliser un test non paramétrique de Wilcoxon pour échantillons appariés. L'hypothèse nulle est « l'IAH avant et après traitement n'est pas significativement différente. »

	N valide	Médiane	Quartile 1	Quartile 3
Indice apnée hypopnée initial (IAH)	59	40,5	31,25	60
IAH résiduel machine	49	2,7	1,15	4,05

**Tableau 5 Médiane et quartiles pour l'indice apnée hypopnée initial et résiduel**

<b>N total</b>	47
<b>Statistique de test</b>	0,000
<b>Erreur standard</b>	94,497
<b>Statistique de test normalisé</b>	-5,968
<b>Sig. asymptotique (test des deux côtés)</b>	<0,001

**Récapitulatif du test d'hypothèse**

	Hypothèse nulle	Test	Significativité	Décision
1	La médiane des différences entre l'IAH et l'IAH résiduel machine est égal à 0	Test de Wilcoxon en séries appariées	<0,001	Rejeter l'hypothèse nulle

**Figure 3 Résultat du test de Wilcoxon pour échantillons appariés avec un risque de 5%**

Il existait donc une différence significative entre l'IAH avant traitement et l'IAH après traitement dans la population étudiée, selon le test de WILCOXON, avec un risque alpha inférieure à 0.001. L'IAH médian avant traitement était de 40.5 [31.25 ; 60] évènements par heure. Après traitement, l'IAH moyen était de 2.7 [1.15 ; 4.05] évènements par heure.

### 3.4.2 Efficacité clinique du traitement :

Nous avons recherché l'efficacité clinique des traitements décrits dans les courriers médicaux de réévaluation après appareillage, réalisé dans les 3 mois à un an de la mise en place du traitement par PPC.

**Tableau 6. Efficacité clinique de la ventilation par PPC**

	Effectifs	Fréquences	IC 95%	
			Borne inférieure	Borne supérieure
<b>Efficacité clinique à la consultation à 5-7 mois</b>				
<b>Oui</b>	<b>48</b>	<b>0,814</b>	<b>0,715</b>	<b>0,913</b>
<b>Non</b>	5	0,085	0,014	0,156
<b>Manquant</b>	6	0,102	0,025	0,179

48 patients sur les 59 patients appareillés avaient une efficacité clinique évaluée par le médecin, lors de la consultation, représentant 81,4 % [71,5 ; 91,3] des patients de l'étude.

### 3.4.3 Observance du Traitement par PPC :

Nous avons analysé l'utilisation moyenne par nuit où le traitement était utilisé :

**Tableau 6 : Observance des patients traités**

a. Données quantitatives

	n valide	Min	Max	Moyenne ± écart type
<b>Nuits par relevé</b>	48	16	946	<b>249,83±215,17</b>
<b>Pourcentage de nuits d'utilisation (%)</b>	48	5	100	<b>72,27±24,69</b>
<b>Utilisation moyenne par nuit d'utilisation (h)</b>	<b>48</b>	<b>1</b>	<b>9,57</b>	<b>5,50±1,89</b>

b. Utilisation supérieure ou inférieure à 4H30

	Effectifs	Fréquences	IC 95%	
			Borne inférieure	Borne supérieure
<b>Utilisation moyenne par nuit supérieure à 270 mn</b>				
<b>Manquant</b>	11	<b>0,186</b>	0,087	0,285
<b>Non</b>	15	<b>0,254</b>	0,143	0,365
<b>Oui</b>	33	<b>0,559</b>	0,432	0,686

La durée médiane de traitement pour tous les patients était de 330,25±113,62 minutes, correspondant à 5,50±1,89 heures de traitement en moyenne.

Les patients utilisaient en moyenne la ventilation  $72,27 \pm 24,69$  % des nuits selon les rapports d'utilisation fournis par les prestataires.

33 patients (55.9% [43.2 ; 65.6] des patients utilisaient leur appareillage plus de 4h30 par nuit d'utilisation.

### 3.5 Modalités de traitement :

Nous rapportons le type d'appareillage utilisé par nos patients, ainsi que la présence d'un humidificateur :

*Tableau 7. Description des modalités de traitement*

	Effectifs	Fréquences	IC 95%	
			Borne inférieure	Borne supérieure
<b>Auto PPC</b>	59			
<b>Manquant</b>	10	0,019	-0,016	0,054
<b>Auto</b>	49	0,831	0,735	0,927
<b>Fixe</b>	0	0	0,000	0,000
<b>Humidificateur</b>	59			
<b>Non</b>	9	0,188	0,088	0,288
<b>Oui</b>	39	0,661	0,540	0,782
<b>Manquant</b>	11	0,186	0,087	0,285
<b>Type de Masque :</b>	33			
<b>Nasale</b>	26	0,788	0,643	0,933
<b>Facial</b>	5	0,152	0,017	0,238

Tous les patients pour qui l'information était disponible étaient appareillés par une auto-PPC. 66,1% [54,0 ; 78,2] et avaient la présence d'un humidificateur en plus.

Le type de masque n'ayant été recueilli que pour un nombre limité de patients, nous avons analysé cette donnée seulement sur l'échantillon recueilli : données recueillies pour 33 patients, 26 traités par masque nasal représentant 78,8% [64,3 ; 93,3] des 33 patients.

### 3.6 Description de l'enregistrement diagnostique :

*Tableau 8 Statistiques descriptives de l'enregistrement diagnostique - Variables quantitatives*

	n valide	Min	Max	Moyenne $\pm$ écart type
<b>Indice apnées hypopnées (événements/h)</b>	53	19	109	<b>47,34<math>\pm</math>21,03</b>
<b>Indice de désaturation</b>	52	0	81	<b>25,89<math>\pm</math>20,36</b>
<b>Temps de sommeil total</b>	51	0,02	788	<b>414,47<math>\pm</math>146,54</b>

Nous avons décrit, lorsque ces données étaient disponibles, l'enregistrement du sommeil. L'indice apnées/hypopnées était estimé à  $47.34 \pm 21,03$  événements par heure. L'indice de

désaturation était de  $25,89 \pm 20,36$  évènements par heure. Le temps de sommeil total validé sur l'enregistrement diagnostique était de  $6,91 \pm 2,44$  heures de temps de sommeil moyen enregistré, correspondant à  $414,47 \pm 146,54$  minutes.

**Tableau 9. Pourcentage de sommeil paradoxal (SP) et de sommeil lent profond (SLP) pour les patients ayant eu une polysomnographie**

	n valide	Min	Max	Moyenne $\pm$ écart type
<b>Pourcentage de sommeil paradoxal enregistré sur PSG</b>	32	0,00	37	<b>13,9<math>\pm</math>9,22</b>
<b>Pourcentage de sommeil lent profond</b>	32	0,02	46	<b>18,16<math>\pm</math>11,93</b>

Pour les patients ayant eu une polysomnographie, nous avons décrit le pourcentage de sommeil profond et de sommeil paradoxal : la moyenne de sommeil paradoxal était de  $13,9 \pm 9,22$  du temps de sommeil total et la moyenne de sommeil lent profond de  $18,16 \pm 11,93$ .

## **4. Discussion**

### **4.1 Résultat de l'objectif principal**

#### **4.1.1 Validation et critique du dépistage**

Dans notre étude les critères cliniques utilisés par les médecins psychiatres ont permis d'identifier 88 patients comme étant à risque de syndrome du sommeil. Parmi cette population, 61 patients ont été traités, soit 69,3% des patients pour un SAS seul avec une prescription d'APAP et 2 patients avec une ventilation non invasive à double niveau de pression pour un syndrome obésité-hypoventilation associé.

Le dépistage utilisé est basé sur des critères cliniques, qui sont l'asthénie principalement, une somnolence diurne excessive, des ronflements, des pauses respiratoires observées. De fait, dans les dossiers, aucun patient n'avait une prédominance d'apnées centrales mais ce paramètre aurait pu être intéressant à développer, notamment en raison des effets des traitements psychotropes déprimeurs du système nerveux central. Nous n'avons pas décrit le pourcentage d'apnées centrales, cette pathologie n'étant pas celle faisant l'objet de notre étude mais la description de celles-ci pourrait faire l'objet d'un autre travail.

L'utilisation d'un questionnaire validé pour le dépistage de l'apnée du sommeil, tel que le questionnaire de Berlin dans son intégralité (présenté en Annexe 4), [40, 41] aurait permis d'établir une prévalence différente.

Lors du recueil de données ce questionnaire n'était pas sauvegardé dans les données accessibles et les patients sont globalement adressés sur la base des symptômes cliniques à l'interrogatoire. Nous pensons qu'il s'agit d'un point pouvant être amélioré, l'utilisation d'un questionnaire étant recommandé par accord professionnel pour le dépistage, bien qu'aucun score ne puisse affirmer ni infirmer le syndrome d'apnées du sommeil [08].

Sur la période de l'étude entre le 01/06/2015 et le premier mars 2017, la clinique de Vontes et Champgault a enregistré 2056 entrées. Le taux de réadmission moyen était de 30% en 2015, 29% en 2016 et 32% en 2017, ce qui permet nous a permis d'extrapoler le nombre de nouveaux patients à 1435. L'incidence des patients ayant un IAH supérieur à 5 était de 5,85%. L'incidence des 59 patients traités nous donne donc un taux de 4,2% de patients mis en

traitement pour un SAHOS. Ces chiffres doivent toutefois être interprétés avec beaucoup de précautions. Ils sont basés sur l'extrapolation du nombre de patients hospitalisés à la clinique, que nous n'avons pas pu obtenir. Nous avons choisi de les décrire, en l'absence de données dans la littérature sur l'incidence du SAHOS dans la population dépressive. Ils rejoignent les données épidémiologiques de la population générale, mais nécessitent d'être objectivés par des mesures plus précises.

Alors que tous les patients étaient adressés sur la base de symptômes cliniques évocateurs de SAHOS, seulement 4 des 27 patients qui n'ont pas été traités n'avaient pas de syndrome d'apnées du sommeil avec un IAH inférieur à 5. 7 patients, sur les 23 non traités avaient un IAH supérieur à 10, permettant de les classer comme un SAHOS de sévérité moyenne selon les critères de l'AASM. La décision de ne pas traiter ces patients a été portée par le clinicien sur une absence ou une faible plainte de somnolence. L'utilisation d'un questionnaire validé aurait pu objectiver cette intuition.

Une étude récente de 2017 par Swartz *et al.* a permis de valider un questionnaire de dépistage, facile d'accès et surtout rapide à utiliser (moins de 5 minutes), analysant simultanément les risques de troubles cognitifs, de dépression et le risque de SAHOS dans un établissement de prévention de l'AVC. Ce questionnaire était basé sur le questionnaire STOP BANG pour le syndrome d'apnées du sommeil, sur le questionnaire PHQ-2 pour la dépression, et le questionnaire MoCA pour les troubles cognitifs [42]. Le temps moyen pour passer le test, baptisé « DOC » était de 4.2 minutes. La sensibilité et la spécificité était respectivement de 92% et 99% pour la recherche de troubles de l'humeur, de 95 et 96% pour la recherche d'apnées du sommeil, avec cependant une valeur prédictive positive problématique dans la mesure où beaucoup de patients étaient classés comme à risque intermédiaire en utilisant ce questionnaire. Cette valeur dépendant de la prévalence du SAHOS dans une population donnée, notre travail ayant montré que cette prévalence est forte dans la population psychiatrique dépressive, l'utilisation d'un questionnaire similaire semble pertinente dans un prochain travail de recherche prospectif.

#### **4.1.2 Association décrite entre SAHOS et dépression**

En 2003, Ohayon [43] décrit une prévalence des pathologies respiratoires du sommeil évaluée à 17,6% chez des patients ayant un syndrome dépressif majeur. Ce sur-risque était évalué avec un odd-ratio de 5.26 d'avoir une pathologie respiratoire du sommeil selon les critères de

la classification DSMIV, en réalisant une analyse multivariée neutralisant les facteurs confondants que peuvent représenter l'obésité et l'hypertension.

A l'inverse de notre travail, la plupart des études rapportent un niveau plus élevé de dépression chez les patients ayant un trouble d'apnées du sommeil [32], la dépression étant toutefois rapportée avec une prévalence et une sévérité variables. La prévalence de la dépression peut atteindre une prévalence de 45% des patients ayant un score de dépression supérieur à 50 sur l'auto-questionnaire de Zung, qui équivalait à une dépression dans une étude plus ancienne [44]. L'utilisation de critères (clinique, de score) différents pour diagnostiquer la dépression est un frein à la comparabilité des études portant sur l'association du syndrome d'apnées du sommeil et de la dépression.

L'association est toutefois discutée :

Une étude de 2009 [45] a étudié la relation entre le SAHOS, le sommeil et la dépression chez des patients récemment diagnostiqués d'un SAHOS. Cette étude a recherché l'association entre l'IAH, la somnolence diurne évaluée par le score d'Epworth, la qualité de sommeil évaluée par le questionnaire Pittsburgh, la dépression évaluée par le Beck Depression Inventory et l'anxiété évaluée par le Beck Anxiety Inventory, chez 49 patients. L'IAH était uniquement corrélé avec le poids, mais pas avec les scores de dépression, d'anxiété, de somnolence ou de qualité du sommeil.

L'originalité de notre travail est de proposer la perspective de travail inverse, assez peu décrite dans la littérature, en cherchant le trouble du sommeil chez les patients dépressifs, et pas la dépression chez les patients ayant un SAHOS.

## **4.2 Résultat des objectifs secondaires**

### **4.2.1 Observance du traitement dans notre étude :**

Nous avons différencié plusieurs éléments : du fait de la spécificité de la population étudiée, nous avons décrit l'utilisation moyenne globale mais aussi différencié le pourcentage de nuits d'utilisation et l'utilisation réelle de la PPC durant les nuits d'utilisation.

Avec une durée médiane de traitement de 5.5 heures par nuit, la cohorte de patients étudiés utilise sa ventilation de façon efficace, puisqu'il est recommandé d'utiliser la ventilation par PPC plus de 4 h par nuit. Le fait que les patients dépressifs utilisent la PPC 72% des nuits est

une valeur justifiant le dépistage et le traitement du SAHOS dans la population dépressive hospitalisée, car s'il est recommandé d'utiliser la ventilation toutes les nuits, ces chiffres sont comparables à ceux décrivant l'observance dans les cohortes de patients utilisant des ventilations par auto-PPC [46].

Nous avons cherché à décrire de façon transparente l'utilisation supérieure à 4 h 30 (270 minutes), valeur qui nous a paru plus physiologique que les 4 h habituellement décrites dans les études (un cycle de sommeil complet durant environ 90 minutes, cette durée correspond à 3 cycles de sommeil). La majorité (56%) des patients utilisant la ventilation par PPC l'utilisaient plus de 5 h 30 par nuit. Là encore, ces données sont en adéquation avec les données d'études de la population générale, où l'observance supérieure à 4 h était observée chez 46 à 83% des patients [18].

La solution de différencier le pourcentage de nuits d'utilisation et l'utilisation moyenne en temps de la PPC était motivée car les patients atteints de pathologies psychiatriques seraient globalement autant observants que la population générale, mais que suivant l'évolution de la pathologie psychiatrique, des suspensions temporaires de traitement peuvent survenir. Décrire le pourcentage de nuits d'utilisation nous a donc paru plus pertinent.

Les patients souffrant de pathologies psychiatriques chroniques sont réputés inobservants : concernant leur traitement de fond, la non-observance aux ISRS était estimée à 16% [47], notamment en raison d'effets indésirables pour les antidépresseurs tricycliques, traitement pour lesquels la non observance est estimée à 32 % à trois semaines, de 50 % à 9 semaines et de 60 % au-delà de trois mois de traitement, selon une étude anglaise [48].

L'observance de la ventilation n'est toutefois pas comparable à l'observance médicamenteuse des études épidémiologiques : du fait de l'enregistrement continu de l'utilisation des appareils de ventilation, les données d'observance de PPC sont plus objectivables que celles des études analysant l'observance pharmaceutique, basée sur les déclarations, les prescriptions ou encore les rapports de délivrance des pharmaciens, qui n'ont donc pas la même fiabilité. La PPC est d'ailleurs un des seuls dispositifs médicaux en France dont le remboursement dépend de l'observance des patients.

Les traitements médicamenteux pour les pathologies psychiatriques sont pourvoyeurs d'effets indésirables qui peuvent interférer avec le syndrome d'apnées du sommeil et la tolérance du traitement, notamment la prise de poids pour les traitements neuroleptiques, mais aussi les

ISRS et les effets anti-cholinestérasiques des antidépresseurs tricycliques principalement, mais aussi décrits pour les ISRS et les neuroleptiques [49].

Dans notre étude, nous avons pris en compte ces paramètres pour ajuster le traitement : une grande majorité des patients (66%) avaient eu la mise en place d'un humidificateur. Si les effets de ce traitement restent modestes et controversés dans la population générale, nous avons émis le postulat qu'il pouvait avoir son intérêt tout particulièrement chez les patients traités pour des pathologies psychiatriques. Nous avons défini l'utilisation première d'APAP avec humidification intégrée, la majorité des patients furent traités par ICON® en raison de la performance de son système d'humidification. Notre étude ne peut toutefois pas affirmer le rôle de l'humidification dans l'observance repérée dans notre population de patients.

Un des principaux freins à l'observance du traitement par PPC est la contrainte qu'il représente pour les patients, surtout dans la mesure où ce traitement n'est pas à visée curatrice ; le seul traitement vraiment curateur de cette pathologie est la prise en charge des comorbidités aggravantes associées au syndrome d'apnées du sommeil comme le surpoids [50]. La recherche de traitements alternatifs à la PPC n'est actuellement pas concluante, d'autant que l'efficacité de la PPC est excellente [51].

Une revue de la littérature de 2008 a étudié les paramètres associés à une meilleure observance : le masque nasal est l'appareillage de référence, en l'absence de supériorité prouvée des masques faciaux. La sévérité de la maladie mesurée par l'index apnées-hypopnées n'était que faiblement corrélée à l'observance, en revanche la sévérité des symptômes ressentis par les patients semble être corrélée à une bonne observance des traitements. La majorité de nos patients pour qui nous avons cette donnée (donnée recueillie pour 33 patients, 26 traités par masque nasal représentant 78,8% des 33 patients) avaient effectivement un masque nasal, ce qui correspond aux recommandations.

Différentes mesures ont été réalisées pour essayer d'améliorer l'observance des patients : un suivi régulier, une éducation thérapeutique ou encore l'apport de la télésurveillance pourraient permettre d'améliorer l'observance des patients, notamment en termes de durée de traitement quotidienne. [52- 54].

Le fait que les patients aient été souvent hospitalisés au moment du diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil, dans un centre convaincu de l'intérêt du traitement, a pu contribuer à l'observance dans notre étude : les données de la littérature suggèrent qu'une éducation et un

suivi initial important améliorent l'observance du traitement, ce qui est le cas au cours d'une hospitalisation avec une équipe sensibilisée à la pathologie du SAHOS et à son traitement [52, 55]. L'observance à une semaine serait même un facteur prédictif d'observance à long terme [56].

Plusieurs travaux ont étudié la corrélation entre facteurs psychologiques et PPC. L'observance semble meilleure chez les patients ayant les meilleures capacités d'adaptation [57]. L'observance chez les patients ayant des symptômes de dépression semblait, comme dans la population générale, liée avant tout au bénéfique ressenti de la PPC et également aux symptômes de dépression résiduels après traitement [58]. Une étude de 2004 [59] a cherché à établir un score pour prédire l'adhérence au traitement par PPC. En incluant dans son score les paramètres tels que des facteurs psychologiques (importance donnée à la santé, norme d'internalité, croyance dans les meneurs d'opinion) et des éléments cliniques (score d'Epworth, IMC, IAH, Pression utilisée par la PPC), ce score expliquait seulement 25% des variations d'adhérence à la PPC.

Dans notre étude, l'observance comparable des patients pris en charge a pu être influencé par la crédibilité portée au corps médicale qui favorisait le traitement par PPC, ainsi que par la plainte clinique qui était à l'origine du dépistage, les médecins psychiatres étant avant tout attentifs à la plainte de somnolence.

#### **4.2.2 Efficacité thérapeutique :**

L'ensemble des données d'observance de notre échantillon doit être interprété à l'aune de l'efficacité thérapeutique du traitement du syndrome d'apnées du sommeil. L'IAH résiduel médian de 2,7 [1,15 ; 4,05] d'après les données d'enregistrement de la PPC

L'efficacité dans la littérature médicale du traitement par PPC en termes de somnolence semble liée à la gravité de la plainte initiale. Les résultats en termes d'architecture du sommeil et de qualité de vie sont moins évidents. Il est recommandé de traiter tous les patients ayant un index apnées-hypopnées (IAH) supérieur à 30 évènements par heure et les patients ayant un IAH inférieur à 30 mais symptomatiques, par exemple en cas de plainte de somnolence [60] ou en cas d'association à des comorbidités cardiovasculaires car le traitement par PPC est associé à une amélioration du risque de complications cardiovasculaires [61 ;62].

Concernant l'IAH, notre étude a montré une réduction significative de l'index apnées-hypopnées chez les patients traités par APAP. Cette réduction est significative et permet de faire revenir la moyenne de l'index d'apnées-hypopnées en dessous du seuil de 5 évènements par heure, donc de normaliser cet indice. L'efficacité de ce traitement justifie la mise en place de cette thérapeutique chez les patients hospitalisés en psychiatrie.

Le choix de l'utilisation d'une APAP reposait sur la possibilité de ne pas avoir à réévaluer les patients pour le début du traitement. C'est une procédure dont l'efficacité est démontrée : cette procédure semble équivalente par rapport au traitement de référence qui est la PPC mise en place en laboratoire du sommeil, par un technicien qualifié titrant la pression efficace nécessaire. [26 ; 63-67]. L'utilisation des appareils de ventilation autopilotés est par ailleurs une stratégie qui semble efficace de façon prolongée en termes d'observance [68].

L'efficacité et l'observance du traitement n'ont d'intérêt qu'en les rapportant à l'efficacité clinique ressentie par le patient. Dans notre étude, une efficacité clinique du traitement, lors de la consultation de contrôle, entre 4 mois et un an, a été observée par des médecins pneumologues chez 48 patients, correspondant à 81,4% IC 95% [71,5 ; 91,3] des 59 patients effectivement mis en traitement. Notre travail ne pouvait répondre à l'efficacité thymique du traitement par PPC.

Un des biais de notre étude est que la réalisation de questionnaires validés pour le suivi clinique des patients ayant un SAHOS (par exemple le questionnaire de PICHOT Annexe 6) n'avait été effectuée que chez un nombre marginal de patient (4), ce qui ne nous a pas permis une analyse objective de cette situation clinique : une majorité des consultations de suivi (40) a été réalisée au laboratoire du sommeil où la mise en traitement et l'étude ont été opérées, et les résultats peuvent donc avoir été influencés par les déclarations des patients qui ont pu vouloir donner une réponse conforme aux attentes du médecin évaluateur, contrairement à une évaluation par un évaluateur indépendant.

Une réévaluation par enregistrement polygraphique et polysomnographique plus systématique a actuellement été mise en place au LST, avec un taux de réévaluation par enregistrement au laboratoire du sommeil supérieur à 70%. Ceci pourra également être utile afin de décrire de façon précise les changements dans l'architecture du sommeil induit par le traitement du SAHOS chez les patients dépressifs traités.

Nous n'avons pas comparé le score de suivi de dépression des patients inclus. La mise en évidence d'un effet spécifiquement lié à la mise en traitement du syndrome d'apnées du sommeil peut s'avérer délicat : en effet, la cohorte de patients que nous avons décrite bénéficie de soins psychiatriques actifs, les effets de la PPC sur les symptômes neuropsychiatriques pourraient être difficiles à évaluer, de façon indépendante de l'effet des thérapeutiques (psychotropes et psychothérapie) dont bénéficient les patients au cours de leur hospitalisation en psychiatrie.

En conclusion, le traitement par APAP dans notre étude paraissait efficace : en effet, il a permis une réduction significative de l'IAH, associée à une bonne efficacité clinique lors de la consultation de réévaluation par les médecins évaluateurs pour une majorité des patients.

Concernant les symptômes psychiatriques les patients hospitalisés à la clinique de Vontes et Champgault ne sont pas suivis au long cours, dans leur grande majorité, par les psychiatres les prenant en charge lors de leur hospitalisation : nous n'avons donc pas pu rechercher d'effet clinique du traitement du syndrome d'apnées du sommeil sur les symptômes de dépression. Cet élément aurait son intérêt dans un travail prospectif futur.

Nous n'avons trouvé qu'une seule étude, japonaise et datant de 2009, de Habukawa [69] ayant évalué l'effet du traitement du SAHOS sur une cohorte de patients ayant présenté un épisode dépressif caractérisé. Dans cette étude portant sur un échantillon restreint de patients (13), le traitement par PPC a permis une amélioration significative des symptômes de dépression avec un score de dépression de Beck passant de 19,7 à 10,8 après 2 mois de traitement et un score HRSD passant de 16,7 à 8,0, la différence étant significative, tant cliniquement que statistiquement. Ces résultats sont intéressants car comme dans notre étude, les patients dépressifs étant déjà traités par les médecins psychiatres pour leur syndrome dépressif caractérisé, avec un traitement médicamenteux optimal, gardaient des scores de dépression élevés et étaient significativement améliorés après la mise en place d'un traitement par PPC sur ces mêmes scores de dépression.. Il faut toutefois noter que le nombre de patients étant relativement modeste, et la durée de l'étude relativement courte, ces résultats doivent être confirmés par une étude à plus grande échelle, sur une durée de traitement du SAHOS supérieure à 2 mois.

Une revue de la littérature de 2014 de Povitz *et al.* [70] a analysé l'effet du traitement par PPC sur les symptômes de dépression chez les patients diagnostiqués de troubles du sommeil. En reprenant les données de 19 études, les auteurs concluaient à un effet bénéfique de la PPC sur

les symptômes de la dépression, mais avec une grande disparité de résultats entre les études. L'amélioration des symptômes était plus forte dans les deux études qui avaient sélectionné des patients ayant des scores de dépression compatibles avec un épisode dépressif caractérisé [71, 72], quand les autres avaient étudié des populations ayant des scores moyens de dépression, inférieurs à celui requis par les tests utilisés pour porter le diagnostic de dépression. Ces deux études portaient sur des scores de dépression dans deux populations particulières, et qui n'étaient pas spécifiquement prises en charge pour un syndrome dépressif (antécédents d'AVC et anciens combattants de la guerre du Golfe), pouvant rendre la généralisation délicate.

L'analyse stratifiée d'une autre étude de 2007 par Lim *et al.* ayant une moyenne des scores de dépression proche de la limite diagnostique de la dépression [73] a montré un effet significatif dans le sous-groupe des patients effectivement testés comme cliniquement dépressifs. Dans notre étude, la moyenne des scores MADRS était supérieure à 20, qui est la limite de positivité de ce test, et à la limite du score de 30 qui signe une dépression sévère.

Les 3 études de la revue de la littérature citée ci-dessus avaient toutes des effectifs, par ordre d'apparition dans le texte 24, 63 et 46 patients.

L'efficacité du traitement sur les symptômes de dépression par le patient était liée à la gravité de la dépression initiale, ce qui peut être rapproché de l'efficacité ressentie du traitement par la PPC : plus les symptômes initiaux sont sévères, plus le bénéfice ressenti par le patient est important. Cette conclusion valide l'intérêt de traiter les patients ayant des scores de dépression, et par extension des épisodes dépressifs caractérisés. Elle nécessite cependant des données supplémentaires.

Une méta-analyse de 2015 de Gupta *et al.* [74] a cherché à évaluer l'effet du traitement sur les scores de dépression en regroupant des études étudiant l'effet d'un traitement par PPC seule (étude de l'effet avant-après traitement), des études comparant la PPC à un placebo oral, des études comparant la PPC à une orthèse mandibulaire, des études comparant l'utilisation de la PPC utilisée à une pression sub-thérapeutique (plus connue sous le nom en anglais de « sham PAP ») ou encore à de l'exercice physique :

- Pour les 21 études comparant les scores de dépression, recensant les résultats de 803 patients, avant et après mise en place d'une PPC pour le SAHOS, l'effet retrouvé était très faible, avec des résultats hétérogènes entre les études (taille de l'effet (g de hedge

selon le test de Cohen) 0.524[0,401;0,647]). 16 études qui avaient décrit l'effet sur le score de dépression EDS, trouvaient une taille d'effets plus importante (1,015[0,697;1,33]) et les résultats étaient homogènes.

- Pour les cinq études comparant la PPC vs placebo médicamenteux oral, toutes les études ont montré une meilleure efficacité de la PPC, l'effet étant qualifié de modéré sur le score de de dépression EDS (0.608[0,090;1,126].)
- Les études comparant la PPC contre une PPC utilisée à dose sub-thérapeutique, en revanche, n'ont pas montré de différence significative en faveur d'un effet de la PPC sur les symptômes de dépression et les scores de dépression. Il faut cependant noter que ces résultats sont ceux de 4 études pour les symptômes de dépression et de 1 étude pour le score de dépression EDS. Il existait bien un effet sur l'index apnées-hypopnées en faveur de la PPC.

Ces données promeuvent un travail prospectif sur les effets de la PPC chez les patients dépressifs, en travaillant à lui donner une puissance suffisante pour mettre en évidence un effet potentiellement faible.

L'étude de notre cohorte des patients hospitalisés à la clinique de Vontes et Champgault n'était pas destinée à rechercher les effets de l'APAP sur les symptômes de dépression, cependant elle a permis de poser les bases d'un travail prospectif qui pourrait comparer, en cas de SAS modéré, le traitement par PPC contre des patients non traités immédiatement.

Les recommandations de traitement du SAHOS s'appliquent aussi à la population gériatrique dans la mesure où le traitement du SAOS n'est ni moins bien toléré, ni moins efficace dans cette catégorie de la population [75]. Un parallèle clinique peut être tracé entre la population gériatrique et la population dépressive : en effet, lors de la présentation des études de Onen et al. [75], il n'était pas évident que les patients de gériatrie aient pu bénéficier d'un traitement par PPC, mais le traitement du SAHOS chez le sujet âgé a ensuite prouvé son efficacité pour un profil d'observance acceptable.

Le principal défaut du traitement par PPC reste son aspect contraignant, sans perspective de guérison, le seul traitement véritablement curateur étant la prise en charge des facteurs aggravants comme l'obésité.

Le traitement alternatif principal du syndrome d'apnées du sommeil est l'orthèse d'avancée mandibulaire, qui a une efficacité démontrée à la fois sur l'index d'apnées/hypopnées, ainsi que sur les symptômes causés par le syndrome d'apnées du sommeil. L'efficacité paraît moindre que la PPC, avec toutefois un profil de tolérance qui pourrait être meilleur et donc potentiellement adaptable à la population de psychiatrie.

Les traitements chirurgicaux ne sont pas proposés en première intention, soit en raison d'une efficacité globale modérée sur les symptômes du SAHOS (chirurgie vélo-pharyngée), soit en raison d'une morbidité importante (avancée mandibulaire), qui nécessite des équipes entraînées et une sélection stricte des patients. [76]

#### **4.3 Biais de notre travail :**

Le premier biais tient à la structure de notre étude : le caractère rétrospectif, même si la relecture des dossiers référencés au Laboratoire du sommeil de Touraine, à la clinique de l'Alliance, et les données des prestataires ont été le plus exhaustives possible, peut induire un biais de mémorisation. Nous n'avons par ailleurs pas pu retrouver les données de consultations de suivi d'une majorité de patients non suivis à la clinique de l'Alliance.

Notre étude est monocentrique. Il s'agit en effet de la relation de travail d'une clinique psychiatrique avec une clinique située à proximité de la ville de Tours, entraînée par des médecins psychiatres et pneumologues attachés et convaincus par ce dépistage. Il peut donc y avoir un biais de recrutement, la population adressée dans ces deux établissements est potentiellement différente de la population consultant, d'une part dans les institutions publiques, et d'autre part de la population non hospitalisée. Cependant il faut noter que les patients traités à la clinique de Vontes ne sont pas uniquement originaires de la région Centre-Val-de-Loire. Dans notre étude, nous avons inclus des patients issus des régions Nouvelle Aquitaine (ancien Poitou-Charentes principalement), de Bretagne, ainsi que de la région Bourgogne. La reproductibilité de ces résultats dépendra de la volonté de mettre en place un partenariat pour des patients ayant un accès aux soins différent de la population générale, car moins souvent adressé et pris en charge [01].

Il existe un biais de sélection. Sur 61 dossiers étudiés, nous n'avons inclus dans notre étude que 59 dossiers. Nous avons choisi de ne pas inclure les patients nécessitant une ventilation à double niveau de pression, car ces patients diffèrent de la population générale des patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil : le suivi réalisé par les prestataires est beaucoup plus régulier (une fois tous les 3 mois minimum) que pour les patients traités pour un

syndrome d'apnées du sommeil. Ce suivi pouvait influencer sur l'observance des patients et donc ne plus être représentatif des patients que nous cherchions à décrire, c'est-à-dire les patients hospitalisés pour une pathologie psychiatrique et ayant un syndrome d'apnées du sommeil.

Il existe un biais de mémorisation : Les dossiers étudiés étaient des dossiers de consultation ou d'hospitalisation de pneumologie, ainsi que des dossiers de psychiatrie. Les médecins ayant rapporté les observations dans ces dossiers ont peut-être noté seulement les antécédents des patients dont ils avaient connaissance, ou qui présentaient un intérêt clinique en rapport avec la pathologie. Si l'IMC a été retrouvé dans la quasi-totalité des dossiers des patients et est donc une donnée fiable dans notre étude, nous devons signaler qu'il peut exister un biais de mémorisation des antécédents ayant sous-estimé les comorbidités cardiovasculaires dans notre étude.

D'un point de vue économique, la clinique de Vontes et Champgault est conventionnée secteur 1. La prise en charge au LST pour le dépistage SAHOS a été réalisée dans ce cadre de la prise en charge à 100% des patients, pour tous les patients qui recevaient cette prise en charge. La pression économique de sélection des patients était donc minimale, permettant ce respect de l'accès aux soins.

Concernant les paramètres étudiés, nous avons choisi de décrire l'observance des patients en décrivant le nombre d'heures moyen d'utilisation de l'appareil par nuit d'utilisation et le nombre moyen de nuits d'utilisation (plutôt que de décrire uniquement le nombre moyen d'heures d'utilisation de l'appareil par nuit). Du fait de la spécificité de l'observance dans la population psychiatrique, ces éléments reflètent de façon plus cohérente les modalités d'utilisation de la ventilation par les patients psychiatriques.

#### **4.4 Population de l'étude :**

##### **4.4.1 Généralités**

L'équivalence du ratio homme/femme dans notre étude est en lien avec la population étudiée : la clinique psychiatrique de Vontes et Champgault étant orientée vers la prise en charge des patients dépressifs, pathologie touchant majoritairement les femmes [26]. La forte prévalence des femmes dans la population dépistée de l'étude explique l'équivalence du ratio homme/femme dans notre étude, alors que le SAHOS est généralement décrit comme plus fréquent dans la population masculine.

Ces résultats posent la question du dépistage effectué ; en effet les femmes auraient plus tendance à décrire des symptômes d'asthénie que les ronflements, pauses respiratoires ou de sensation d'étouffement décrits classiquement dans la population masculine [77].

#### **4.4.2 Pathologies psychiatriques et traitement :**

93% des patients hospitalisés avaient un diagnostic clinique de dépression par les médecins psychiatres. 31% des patients souffraient d'anxiété pathologique. Environ 7% des patients avaient un diagnostic de troubles bipolaires. 1 patient souffrait de troubles obsessionnels compulsifs et 1 patient avait un diagnostic de schizophrénie associée. Ces différentes pathologies pouvaient être associées, ce qui explique que la somme de leur fréquence soit supérieure à 1.

La population de notre étude correspond donc à une sélection bien définie de pathologie psychiatrique. La généralisation de ces résultats n'est donc pas réalisable à des centres pouvant accueillir des pathologies psychiatriques se caractérisant par des troubles dissociatifs sévères dont les conséquences pourraient être une moindre acceptation du diagnostic et du traitement du syndrome d'apnées du sommeil. Nous pensons que la force de notre cohorte de patients est de décrire une population de patients majoritairement dépressifs dans sa complexité, en tenant compte de l'intrication possible des pathologies psychiatriques. Cette population correspond à la population générale rencontrée dans les établissements psychiatriques [78].

Concernant les traitements, 38 patients 64,4% [52,2 ; 76,6] des patients recevaient une benzodiazépine. Seulement 61,0% [48,6 ; 73,4] recevaient un inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine. Ce résultat en particulier est révélateur d'un biais de mémorisation : En effet les traitements rapportés l'étaient principalement par le biais des courriers des médecins pneumologues. Or en pratique, quasiment tous les patients ayant un diagnostic principal de dépression reçoivent au moins un traitement de cette classe thérapeutique.

A l'inverse, les benzodiazépines ne sont pas recommandées comme traitement de longue durée et sont principalement prescrites comme sédatifs. Ces médicaments étant associés à une aggravation du SAHOS, ils ont pu être notés préférentiellement par les pneumologues. Enfin les benzodiazépines sont utilisées en pratique courante pour induire le sommeil en clinique

psychiatrique : le fait que ces médicaments soient les plus prescrits peut être lié à la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil : la plainte de fatigue, de somnolence diurne peut amener les psychiatres à traiter ces plaintes par une augmentation des traitements à visée sédatrice, aggravant de fait les troubles du sommeil en aggravant le syndrome d'apnées du sommeil.

Malgré une symptomatologie intuitivement opposée, la co existence d'insomnies et de SAHOS est en effet relativement fréquente : la revue de la littérature publiée en 2010 par Luyster *et al.* montre que la prévalence des symptômes de l'insomnie était de l'ordre de 39 à 58% des patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil, et qu'entre 29 et 67% des patients ayant des insomnies avaient un index apnée hypopnée supérieur ou égale à 5 [79].

Une étude rapportée dans cette revue sur une population âgée, les patients ayant des insomnies associées à un syndrome d'apnées du sommeil avaient des scores inférieurs sur l'échelle de dépression Geriatric Depression Scale que les patients n'ayant que des insomnies, la moyenne des scores de dépression restant cependant dans la normalité.

La présence de ces deux pathologies du sommeil (insomnies et SAHOS) chez les patients dépressifs et ayant un syndrome d'apnées iatrogène est un défi thérapeutique : l'utilisation des traitements hypnotiques, comme les benzodiazépines, est fortement déconseillée chez les patients ayant des apnées du sommeil, du fait de leur effet myorelaxant qui entraîne une augmentation de l'IAH et de la durée des apnées [80] et inversement, l'utilisation de la PPC peut aggraver les insomnies chez les patients traités pour un syndrome d'apnées du sommeil. L'utilisation d'hypnotique d'une autre classe que les benzodiazépines, pourraient s'accompagner de moins d'effets indésirables [79].

Les données de la littérature ne démontrent pas d'effet clairement positif des hypnotiques sur l'observance de la PPC chez les patients ayant un SAOS, cependant une éducation thérapeutique et un accompagnement psychologique peut permettre d'améliorer la tolérance du traitement. Budhiraja *et al.*, en 2007 a montré que l'amélioration de l'observance, surtout initiale, serait prédictive d'une amélioration de l'observance à moyen ou long terme [81]

#### **4.4.3 Obésité et comorbidités cardiovasculaires :**

41% des patients étaient obèses dans notre étude. 48% des patients dépistés avaient des comorbidités cardiovasculaires notées dans leur dossier. Ces chiffres sont cohérents avec

l'association connue à la fois entre l'obésité et les pathologies psychiatriques mais aussi les comorbidités cardiovasculaires.

Comparativement à la population générale française, décrite en 2016 dans un rapport pour l'Institut National de Veille Sanitaire [82], où l'obésité étaient estimée à 15.8% chez les hommes et 15.6% chez les femmes, la prévalence de l'obésité était plus élevée dans la cohorte de nos patients.

La dépression et l'obésité sont associées [H5associée [83]. Les fortes disparités de prévalence de l'obésité entre les pays ne permet pas d'extrapoler la fréquence de l'obésité chez les patient dépressifs en France, en l'absence de données récentes retrouvées pour la réalisation de cette étude.

Une récente méta-analyse de la littérature, par Luppino et al. en 2010[84], étudiant 15 études regroupant 58745 patients a montré une comorbidité mutuelle entre l'obésité et la dépression : l'obésité est un facteur de risque de dépression, avec une relation entre la gravité de l'épisode dépressif caractérisé et l'obésité. Les patients dépressifs sont plus à risque de développer une obésité que la population générale.

L'association entre le surpoids, défini comme un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25kg/m<sup>2</sup>, l'obésité, définie comme un IMC supérieur à 30kg/m<sup>2</sup>, le SAHOS et la dépression a été décrite, avec probablement un effet de comorbidité aggravante de l'obésité, du syndrome d'apnées du sommeil sur la pathologie psychiatrique et inversement [85].

L'étude longitudinale de 2016 par Lagrotte *et al.* [86] suivant une cohorte de 1137 adultes américains non dépressifs et suivi pendant 7,5 ans a trouvé une association entre l'incidence de la dépression avec le surpoids, l'obésité et la somnolence diurne mais sans mettre en évidence de relation directe entre la dépression et le syndrome d'apnées du sommeil. Il était par ailleurs souligné dans cette étude que la relation entre obésité, pris comme facteur indépendant, et dépression était uniquement retrouvée chez les femmes.

La prise en charge diététique doit être proposée à tous les patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil : dans une étude de cohorte de 2000 [19], une réduction du poids de 10% était associée à une diminution de l'IAH de 26%.

Les facteurs de risques cardiovasculaires sont prévalents chez les patients ayant un SAHOS ainsi que dans la population dépressive :

Dans l'étude de Kronish *et al.* [87] ayant analysée les données de 20 093 participants de 45 ans et plus entre 2003 et 2007, les auteurs on conclut que les patients ayant des symptômes de dépression était plus à risque d'avoir des score supérieurs d'hypercholestérolémie, de moindre activité physique, d'hypertension artérielle essentielle, d'hyperglycémie, associé à un sur-risque cardiovasculaire.

Les patients ayant des symptômes dépressifs qu'ils aient ou non un diagnostic d'épisode dépressif caractérisé ont une augmentation de l'incidence et de la prévalence du risque d'accident cardiovasculaire. Ceci peut être dû à des facteurs comportementaux mais aussi à des mécanismes physiologiques communs [06, 07].

Le SAHOS est associé significativement aux comorbidités cardiovasculaires, dont l'hypertension, en étant à la fois un facteur de risque d'hypertension et à la fois associé à la résistance aux traitements [10].

Le traitement efficace des apnées du sommeil peut avoir un intérêt thérapeutique [12] ; la cardiopathie coronarienne, l'insuffisance cardiaque, les complications neuro-vasculaires, avec une tendance à l'amélioration en cas de traitement efficace du SAHOS [13, 14], et une association avec l'insulino-resistance [15].

Cette association et le rôle co-morbide de ces pathologies doit amener à proposer une prise en charge prenant en compte le surpoids et l'obésité dans le traitement du SAHOS et de la dépression.

La dépression est aussi associée aux facteurs de risque cardiovasculaires : dans une étude [87] ayant analysée les données de 20093 participants de 45 ans et plus entre 2003 et 2007, les auteurs on conclut que les patients ayant des symptômes de dépression étaient plus à risque d'avoir des score supérieurs d'hypercholestérolémie, de moindre activité physique, d'hypertension artérielle essentielle, d'hyperglycémie, associé à un sur-risque cardiovasculaire de complications cardiovasculaires.

Nous pensons que ces résultats ont une importance parmi la cohorte d'arguments tendant à prouver l'importance du dépistage du syndrome d'apnées du sommeil chez les patients dépressifs : les patients hospitalisés en psychiatrie ont des comorbidités cardiovasculaires et d'obésité qui doivent favoriser le dépistage et le traitement du syndrome d'apnées du sommeil.

Les patients ayant des symptômes dépressifs qu'ils aient ou non un diagnostic d'épisode dépressif caractérisé ont une augmentation de l'incidence et de la prévalence du risque d'accident cardiovasculaire. Ceci peut être dû à des facteurs comportementaux mais aussi à des mécanismes physiologiques communs [06, 07].

#### **4.5 Enregistrement EEG du sommeil :**

Le sommeil lent profond (SLP), [88] dure approximativement 20 à 40 minutes durant le premier cycle et constitue 10 à 15 % du temps de sommeil total. La proportion de sommeil lent profond diminue au cours de chaque cycle de sommeil de la nuit. Le seuil d'éveil est alors le plus élevé. Il est caractérisé par des ondes de grande amplitude, lente (4Hz).

Le sommeil paradoxal (SP) est défini par la présence d'ondes désynchronisées à l'EEG, de faible amplitude et de fréquence variable, ainsi que par des mouvements oculaires rapides. Les ondes en dents de scie, les ondes thêta et les ondes alpha lentes caractérisent également le sommeil paradoxal. Durant le premier cycle de sommeil, le sommeil paradoxal dure seulement quelques minutes chez le sujet sain. Cependant il devient de plus en plus prolongé alors que les cycles de sommeil se succèdent.

Le syndrome d'apnées du sommeil, est associé à une augmentation de la latence du SP, c'est-à-dire le délai entre l'endormissement et l'apparition du sommeil paradoxal, une diminution en pourcentage de la durée du SP et du SLP, ainsi qu'une diminution de la latence d'endormissement.

Il existe un lien entre la perturbation de l'architecture du sommeil et la dépression, notamment la relation entre le sommeil paradoxal et la dépression. Il est aujourd'hui classiquement admis que les syndromes dépressifs s'accompagnent d'une diminution du sommeil lent profond, d'une continuité du sommeil perturbée, de réveils matinaux précoces, ainsi qu'une perturbation de la régulation du sommeil paradoxale.

La latence du SP paraît diminuée dans les syndromes dépressifs, et cette phase du sommeil verrait sa durée augmentée, avec en parallèle une augmentation de l'activité oculaire durant cette phase du sommeil, notamment la première période de sommeil paradoxal.

Les perturbations de l'architecture du sommeil dans la dépression sont potentiellement confondantes et peuvent influencer l'une sur l'autre [89]. Dans cette étude datant de l'an 2000 de Bardwell et al., 106 patients avaient eu une polysomnographie et étaient évaluée selon un score de dépression. Le pourcentage de sommeil paradoxal était significativement plus élevé

chez les patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil et un fort score de dépression que ceux ayant un syndrome d'apnées du sommeil et un score de dépression faible.

Ces paramètres sont influencés par l'âge, le sexe et la sévérité de la maladie. La latence d'apparition du sommeil paradoxal notamment, devient plus courte chez les patients plus âgés. L'efficacité du sommeil et la durée du sommeil profond diminuerait aussi avec l'âge [90]. La moyenne d'âge de nos patients en comparaison était de 57 ans, ce qui reste relativement jeune.

#### **4.5.1 Données de l'architecture du sommeil dans notre étude**

Nous avons décrit les enregistrements diagnostiques de 32 patients. Dans notre étude, le pourcentage moyen de sommeil paradoxal enregistré sur la polysomnographie validée par un praticien au laboratoire du sommeil était de  $13,9\% \pm 9,22$ . Le pourcentage moyen de sommeil lent profond était de  $18,16 \pm 11,93$ .

Ces résultats sont surprenants dans la mesure où le pourcentage du SLP est dans les valeurs basses de la normale, alors que nous nous attendions à observer une diminution de cette valeur en raison du SAHOS. Il faut noter la présence de plusieurs facteurs ayant pu influencer sur ces résultats : il s'agit d'une cohorte de patient relativement jeunes (57 ans en moyenne), ayant des traitements psychotropes pouvant favoriser la modification de l'architecture du sommeil, et stabilisé sur le plan psychiatrique. Ces facteurs confondants peuvent en parti expliquer ce résultat.

Nous n'avons pas identifié de profil endogène (précocité et fragmentation du SP) chez nos patients. Ces résultats peuvent être liés à l'impact des traitements psychotropes sur l'enregistrement EEG, notamment les spindle induits par les benzodiazépines.

Il faut par ailleurs noter que les données ne correspondent pas tout à fait à celle de l'étude de 2009 dont le schéma était le plus proche du notre : dans cette étude, le sommeil paradoxal avant traitement représentait 15,4% du temps de sommeil total et le temps de sommeil profond était de 2,5%, ce qui est cohérent avec les effets attendus à la fois du SAHOS et à la fois de la dépression et des traitements psychotropes sur l'architecture du sommeil.

#### **4.5.2 Traitement de la dépression et architecture du sommeil :**

La modification de l'architecture du sommeil aurait une valeur diagnostique, pronostique et pourrait même avoir une valeur pour prédire la survenue d'un nouvel épisode dépressif majeur [91]. La dérégulation du sommeil paradoxale semble corrélée à la gravité de la maladie [92].

L'efficacité du traitement de la dépression par la mesure de la modification ou de la normalisation des effets EEG des troubles du sommeil est proposée. L'intensité des mouvements oculaires étaient plus forte chez les patients répondant le moins bien à la psychothérapie, quand une diminution de ce même paramètre signalait une réponse clinique importante à ce même traitement [93]

En 1999 [94], Tononi et al. a rapporté des expériences visant à supprimer le sommeil paradoxal pour réduire les syndromes dépressifs sont rapportées, avec une efficacité partielle. D'autres expériences s'intéressent aux effets des antidépresseurs sur l'architecture du sommeil, avec notamment pour les tricycliques, un effet réduisant drastiquement l'intensité et la durée des mouvements oculaires dans la dépression.

Les effets des benzodiazépines sur le sommeil est une réduction du sommeil lent profond [95]. Elles sont associées à une augmentation de la durée totale de sommeil, et à une sensation d'amélioration de la qualité du sommeil chez des patients âgés souffrant d'insomnies [96]. Elles seraient par contre associées à l'augmentation de la durée des apnées du sommeil dues à l'augmentation de la tolérance de l'hypopnée.

Les troubles du sommeil sont liés à la dépression, caractérisée par une diminution de la latence et une augmentation de la durée du sommeil paradoxal. L'effet des antidépresseurs varie en fonction de la durée du traitement et tend à inhiber le sommeil paradoxal, en allongeant le délai de survenue et en diminuant sa proportion dans le temps de sommeil total. Le sommeil paradoxal disparaît lors des traitements par antidépresseurs tricycliques, par des inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine (ISRS) et de la noradrénaline. La réduction du sommeil paradoxal est dose dépendante, et un effet rebond est constaté en cas d'arrêt brutal des traitements. Certains antidépresseurs comme la miansérine ou de la mirtazapine, semblent n'avoir qu'un effet modeste sur l'architecture du sommeil.

Vogel et al [BIA] [97] ont postulé que l'excès de sommeil paradoxal était à la base de l'étiologie et la physiopathologie de la dépression, cependant l'efficacité de ces

antidépresseurs qui ne modifient pas le sommeil paradoxal montre que ce processus n'est pas suffisant pour expliquer les épisodes dépressifs majeurs.

La désinhibition du sommeil paradoxal dans la dépression pourrait être le marqueur d'un phénotype particulier. L'altération neuro-métabolique serait au moins renforcé par « l'hyper activation » du sommeil paradoxal. Cette relation est médiée par une dérégulation biochimique complexe impliquant les systèmes noradrénergiques, cholinergiques et le système du stress. La désinhibition/activation du sommeil paradoxal par le stress pourrait avoir des conséquences sur la structuration neuronale [90]

L'effet sédatif des neuroleptiques est décrit. Les traitements par les neuroleptiques les plus anciens s'accompagnent de somnolences fréquentes. Un des mécanismes impliqués serait l'affinité, inégale entre les molécules pour les récepteurs H1 à l'histamine du système nerveux central, la somnolence provenant du blocage de ces récepteurs. [98]. Les neuroleptiques atypiques permettraient une amélioration du sommeil lent profond par rapport aux neuroleptiques traditionnels [99]. Le traitement des patients dépressifs ou bipolaires par neuroleptiques entraînerait une diminution de la durée du sommeil paradoxale, après 2 à 4 jours de traitement [100].

D'un point de vue neurobiologique les effets altérant le sommeil des antidépresseurs sont liés à l'activation des récepteur sérotoninergique 5-HT2 et une augmentation de la transmission noradrénergique et dopaminergique, en particulier pour les ISRS, les inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline, les inhibiteurs de la mono-amine oxydase, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et certains antidépresseurs tricycliques. A contrario, certains antidépresseurs ayant une action antihistaminique, tel que certains antidépresseurs tricycliques, la mirtazapine ou la miansérine, ou encore une liaison antagoniste forte aux récepteurs 5HT2 à la sérotonine, telle que la trazodone ou la nefazodone améliorent rapidement la qualité du sommeil [101].

Le but de notre travail était de montrer que le traitement du SAHOS et son traitement interférait avec l'efficacité du traitement médicamenteux de la dépression, ce qui correspond avec la motivation des psychiatres adressant les patients. Nous n'avons pas pu mettre en évidence cela sur les enregistrements du sommeil dans cette étude, ce qui nécessiterait des explorations ultérieures.

### **4.5.3 Difficulté du scoring dans notre population :**

Les difficultés rencontrées pour l'évaluation du sommeil étaient les suivantes :

Nous avons globalement constaté de stade 1 qui est sans doute lié aux nombreux spindles induits par les rythmes rapides des benzodiazépines.

La fin d'un stade 2 (vers un stade 3, SLP) était considérée pour l'apparition d'un des critères de stade 3. Ce fut difficile du fait des micro-éveils liés aux évènements ventilatoires, l'activation par les rythmes rapides des benzodiazépines.

Dans notre travail, la concordance entre les voies occipitales et frontales (notamment pour scorer les micro-éveils) et l'augmentation du tonus axial ne fut pas retenue en raison de leur rareté.

Les évènements ventilatoires étaient au premier chef. Les MOR furent principalement retenus (sous-estimant les REM dépourvus). L'apparition d'un K-complexe sur 3 époques considérait un retour en stade 2 à partir du REM.

### **4.6. Réévaluation EEG des patients traités pour un SAOS**

L'importance de la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil dans la population générale et chez les patients présentant des comorbidités cardiovasculaires se heurte aux possibilités d'enregistrement et d'interprétation des laboratoires du sommeil en France et dans le monde [102]. De cette indisponibilité résulte l'obligation de sélectionner les patients qui seront dépistés par une polysomnographie, d'autre part d'utiliser des mesures alternatives, principalement pour assurer le suivi des patients diagnostiqués.

Dans ces recommandations datant de 2010, la société française de Pneumologie a recommandé de réévaluer par un enregistrement polysomnographique du sommeil les patients déclarant une efficacité insuffisante de la PPC [103]. Les données d'efficacité et d'observance machine, que nous avons décrit dans notre étude, n'étaient pas validées dans ces recommandations en l'absence d'études spécifiques. Aujourd'hui, la plupart des études confirment l'intérêt de ces données dans le suivi et la surveillance.

Dans notre étude, 13% des patients inclus dans l'analyse du traitement avaient été réévalués. Nous n'avons pas analysé ces données en les considérant comme trop parcellaire pour permettre de tirer des conclusions thérapeutiques. Cet état de fait a entraîné une modification

des pratiques avec une réévaluation EEG plus fréquente. Lors d'un travail prospectif, les données de réévaluations EEG pourraient avoir un intérêt accru, notamment en cas d'efficacité partielle des traitements.

#### **4.7. Modalité du traitement du SAHOS**

Nos patients étaient tous appareillés par des APAP. Ce traitement pourrait permettre de s'adapter au mieux aux variations de résistances des voies aériennes supérieures (VAS), induits par les modifications des traitements psychotropes, mais ces données ne sont pas prouvées à l'heure actuelle et nécessite la réalisation d'études complémentaires. L'intérêt de poursuivre le traitement par APAP ou de changer pour une PPC classique après une titration sur une courte durée de temps est discuté.

Une majorité des patients (66,1% [54,0 ; 78,2]) étaient traités avec un humidificateur. Ce chiffre est sous-estimé, d'une part en raison des données manquantes (18,6% [8,7 ; 28,5]), d'autre part parce que le relevé sur les données fournies par les prestataires ne mentionnent pas toujours la présence de ce traitement. L'utilisation d'un humidificateur paraît recommandable chez les patients hospitalisés en psychiatrie, en raison de leurs traitements ayant des effets secondaires anticholinergiques, tels que les neuroleptiques, les antidépresseurs tricycliques mais aussi les ISRS.

Concernant les prestataires, 46 patients étaient suivis par SOS Oxygène®, 3 par Espace Médical®, 1 par l'ARAIR Assistance®, 1 par mBar®, 2 par Alizee santé®, 1 par ISIS médical®, 3 par 3 S médical®, 2 par LINDE® Homecare. Le rythme des réévaluations était conforme aux recommandations de suivi de la liste des produits et prestation (LPP), sauf demande du patient ou d'un médecin assurant le suivi des patients.

#### **4.8 Considération économiques :**

Dans une étude publiée en 2012, le cout total des dépenses de santé en France pour les pathologies mentales était estimé à 109 milliard d'euros, 20% étant des dépenses de santé directe et 80% des dépenses de santé indirectes [104]. L'Organisation Mondiale de la Santé estime que la dépression est la pathologie à l'origine des couts indirects les plus importants dans les pays développés et en 2020, la dépression sera l'affection qui après les maladies cardiovasculaires, entrainera les plus gros coûts de santé [105]. Par ailleurs, le trouble dépressif caractérisé pourrait devenir la première cause d'incapacité en 2030.

La dépression reste sous diagnostiquée : 41,7 % des personnes qui auraient eu besoin de soins pour troubles de l'humeur (ensemble de troubles dont la dépression fait partie) au cours de leur vie n'y auraient pas eu recours selon la direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques [26].

Le dépistage et le traitement de facteurs pouvant aggraver les épisodes dépressifs sévères, voir être à l'origine de résistance au traitement, a donc un intérêt qui peut être noté du point de vue sociétal. Les données de la littérature décrivent assez bien l'effet du traitement du SAHOS sur les symptômes de dépression chez les patients souffrant d'un SAHOS, mais il existe peu de données sur l'effet du traitement chez des patients effectivement dépressifs et diagnostiqué d'un SAHOS.

Comparativement à d'autres pathologies chroniques, le cout moyen du traitement du SAHOS en France est estimé à 1170 euros par an et par patient d'après les données de l'HAS publiée en 2013[106]. Celui de l'asthme est de  $631 \pm 299$  euros [LA], ce qui est beaucoup plus onéreux que celui de l'HTA (1545 euros vie entière selon l'HAS [107]).

## **Conclusions :**

Malgré ses limitations, cette étude nous a permis de mettre en lumière plusieurs points notables :

Les patients dépressifs doivent être adressés dès lors qu'ils ont une plainte d'asthénie non améliorée par le traitement de l'épisode dépressif caractérisé. En effet, le dépistage par des critères cliniques simples et accessible aux médecins psychiatres, permet un diagnostic positif de syndrome d'apnées du sommeil chez 95% des patients, ayant permis de débiter le traitement de 69,3% des patients. L'incidence et la prévalence du SAHOS chez les patients dépressifs doivent être précisées, mais semble comparable à celle de la population générale.

L'observance des patients et l'efficacité thérapeutique du traitement sont bonnes, comparables à celles des études sur le traitement du SAHOS dans des populations non psychiatrique.

Les modalités de traitement utilisées dans notre étude ont été pensées afin de s'adapter aux problèmes identifiés pour la tolérance du traitement : Il s'agit en particulier de l'utilisation d'humidificateur, d'une initiation du traitement au cours de l'hospitalisation au sein d'un centre sensibilisé à la problématique du SAHOS, avec implication de la filière soignante.

La population hospitalisée en psychiatrie a une prévalence d'obésité et des comorbidités cardiovasculaires plus élevées que la population générale.

Des données complémentaires sont nécessaires pour préciser l'intérêt thérapeutique que peut avoir un traitement efficace du SAHOS chez les patients ayant un épisode dépressif caractérisé sur les symptômes de dépression.

Notre étude a identifié des points notables qui seront nécessaires pour la réalisation de ce travail, en particulier l'utilisation d'un questionnaire de dépistage, la description des apnées centrales et préciser le rôle de traitements psychotropes dans la pathogénie du SAHOS.

Ceci fera l'objet d'un travail prospectif et contrôlé chez des patients dépressifs et ayant un SAHOS modéré, en comparant l'effet du traitement du SAHOS sur la dépression.

## Références bibliographiques

- [01] HAS. Programme pluriannuel relatif à la psychiatrie et à la santé mentale. 2013, Oct. Récupéré sur [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-01/2013\\_10\\_08\\_programme\\_sante\\_mentale\\_college.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-01/2013_10_08_programme_sante_mentale_college.pdf)
- [02] [KI] Federation Française de Psychiatrie, HAS. Recommandation de bonne pratique en psychiatrie : Comment améliorer la prise en charge somatique des patients ayant une pathologie psychiatrique sévère et chronique. 2015 Jun. Récupéré sur [http://www.anp3sm.com/wp-content/uploads/2015/10/Reco\\_Soins\\_Soma\\_Psy.pdf](http://www.anp3sm.com/wp-content/uploads/2015/10/Reco_Soins_Soma_Psy.pdf)
- [03] Riemann D, Berger M, Voderholzer U. Sleep and depression--results from psychobiological studies: an overview. *Biol Psychol.* **2001** Jul-Aug;57(1-3):67-103.
- [04] Clark C, Dupont R, Golshan S, Gillin JC, Rapaport MH, Kelsoe JR. Preliminary evidence of an association between increased REM density and poor antidepressant response to partial sleep deprivation. *J Affect Disord.* **2000** Jul;59(1):77-83.
- [05] Dolsen MR, Cheng P, Arnedt JT, Swanson L, Casement MD, Kim HS, Goldschmied JR, Hoffmann RF, Armitage R, Deldin PJ. Neurophysiological correlates of suicidal ideation in major depressive disorder: Hyperarousal during sleep. *J Affect Disord.* **2017** Apr 1;212:160-166.
- [06] Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J.* **2006** Dec;27(23):2763-74.
- [07] Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry.* **2003** Aug 1;54(3):248-61.
- [08] Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, Paquereau J, Simon I, Orvoen Frija E. Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ?. *Rev Mal Respir.* **2010** Oct;27Suppl 3:S115-23.
- [09] Escourrou P, Meurice JC. Les apnées centrales. *Rev Mal Respir* **2007** May; 24(5):666-8
- [10] Gagnadoux F, Meurice JC. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir.* **2007** May 24(5) : 673-6

- [11] Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J, and The Cooperative Group Burgos-Santander : The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* **1999** ; 340 : 847-51.
- [12] Pepperell JCT, Ramdassingh-dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJO : Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea : a randomised parallel trial. *Lancet* **2001** ; 359 : 204-10.
- [13] Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* **2001** Jan;163(1):19-25.
- [14] Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* **2005** Mar 19-25;365(9464):1046-53.
- [15] Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* **2002** Mar 1;165(5):670-6.
- [16] El-Ad B, Lavie P. Effect of sleep apnea on cognition and mood. *Int Rev Psychiatry.* **2005** Aug;17(4):277-82.
- [17] Zimmerman ME, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP, Aloia MS. Normalization of memory performance and positive airway pressure adherence in memory-impaired patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* **2006** Dec;130(6):1772-8
- [18] Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc.* **2008** Feb 15;5(2):173-8.
- [19] Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* **2000** Dec 20;284(23):3015-21.
- [20] Meurice JC, Antone E, Gilbert M, Watrin A, Bironneau V. Continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Presse Med.* **2017** Apr; 46(4): 423-31.

- [21] Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981 Apr 18;1(8225):862-5.
- [22] Portiera F, Orvoen Frijab E, Chavaillonc JM, Lerousseaud L, Reybet Degate O, Légerf D, Meurice JC. Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue (PPC) *Rev Mal Respir*. 2010 ; 27 : S137-S145
- [23] Pelletier-Fleury N, Meslier N, Gagnadoux F, Person C, Rakotonanahary D, Ouksel H, Fleury B, Racineux JL. Economic arguments for the immediate management of moderate-to-severe obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2004 Jan;23(1):53-60.
- [24] Suzuki M., Saigusa H., Furukawa T. Comparison of sleep parameters at titration and subsequent compliance between CPAP-pretreated and non-CPAP-pretreated patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2007 ; 8 : 773-778
- [25] Dias C, Sousa L, Batata L, Reis R, Teixeira F, Moita J, Moutinho Dos Santos J. Titration with automatic continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Rev Port Pneumol* 2006 Aug;23(4):203-207.
- [26] Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. L'état de santé de la population en France. Rapport 2011. Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique. Paris: Ministère du travail, de l'emploi et de la santé; 2011. [http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/etat\\_sante\\_2011.pdf](http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/etat_sante_2011.pdf)
- [27] The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. Punjabi *NM Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15; 5(2):136-43.
- [28] Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230-5.
- [29] Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest*. 2001 Jan;119(1):62-9.
- [30] Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG : Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000 ; 283 : 1829-36.

- [31] Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment. *Chest*. **2010**;137(3):711-719. doi:10.1378/chest.09-0360.
- [32] Schröder CM, O'Hara R. Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Ann Gen Psychiatry*. **2005** Jun 27;4:13.
- [33] Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, Harrod CG. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. **2017** Mar 15;13(3):479-504
- [34] Deflandre E, Kempeneers D, Degey S, Poirrier R, Legros P, Brichant JF, Joris J. Risk factors for nocturnal hypoxemia in severe obstructive sleep apnea patients. *Minerva Anesthesiol*. **2017** May;83(5):449-456
- [35] Linselle M, Sommet A, Bondon-Guitton E, Moulis F, Durrieu G, Benevent J, Rousseau V, Chebane L, Bagheri H, Montastruc F, Montastruc JL. Can drugs induce or aggravate sleep apneas? A case-noncase study in VigiBase(®) , the WHO pharmacovigilance database. *Fundam Clin Pharmacol*. **2017** Jun;31(3):359-366
- [36] Seda G, Tsai S, Lee-Chiong T. Medication effects on sleep and breathing. *Clin Chest Med*. **2014** Sep;35(3):557-69
- [37] Bondolfi G, Jermann F, Rouget BW, Gex-Fabry M, McQuillan A, Dupont-Willemin A, Aubry JM, Nguyen C. Self- and clinician-rated Montgomery-Asberg Depression Rating Scale: evaluation in clinical practice. *J Affect Disord*. **2010** Mar;121(3):268-72
- [38] Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*. **1979** Apr. 134(4), 382-89.
- [39] Vach W, Blettner M. Biased estimation of the odds ratio in case-control studies due to the use of ad hoc methods of correcting for missing values for confounding variables. *Am J Epidemiol*. **1991** Oct 15;134(8):895-907.
- [40] Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. **1999** Oct 5;131(7):485-91

- [41] Senaratna CV, Perret JL, Matheson MC, Lodge CJ, Lowe AJ, Cassim R, Russell MA, Burgess JA, Hamilton GS, Dharmage SC. Validity of the Berlin questionnaire in detecting obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2017 Apr 8. pii: S1087-0792(16)30145-9
- [42] Swartz RH, Cayley ML, Lanctôt KL, Murray BJ, Cohen A, Thorpe KE, Sicard MN, Lien K, Sahlas DJ, Herrmann N. The "DOC" screen: Feasible and valid screening for depression, Obstructive Sleep Apnea (OSA) and cognitive impairment in stroke prevention clinics. *PLoS One.* 2017 Apr 4;12(4):e0174451.
- [43] Ohayon MM. The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. *J Clin Psychiatry.* 2003 Oct;64(10):1195-200; quiz, 1274-6.
- [44] Millman RP, Fogel BS, McNamara ME, Carlisle CC. Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea: reversal with nasal continuous positive airway pressure. *J Clin Psychiatry.* 1989 Sep;50(9):348-51.
- [45]. ACEY PM, W. M.. Relationship between Obstructive Sleep Apnea Severity and Sleep, Depression and Anxiety Symptoms in newly-diagnosed Patients. *PLoS ONE* 2010, e10211.
- [46] van Zeller M, Severo M, Santos AC, Drummond M. 5-years APAP adherence in OSA patients--do first impressions matter? *Respir Med.* 2013 Dec;107(12):2046-52
- [47] Beasley CM Jr, Koke SC, Nilsson ME, Gonzales JS. Adverse events and treatment discontinuations in clinical trials of fluoxetine in major depressive disorder: an updated meta-analysis. *Clin Ther.* 2000 Nov;22(11):1319-30.
- [48] Myers ED and Branthwaite A. Outpatient compliance with antidepressant medication. *British Journal of Psychiatry* 1992 ; 160 : 83-6
- [49] Frank E. Enhancing patient outcomes: treatment adherence. *J Clin Psychiatry.* 1997;58 Suppl 1:11-4.
- [50] Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, Smith PL. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1991 Sep;144(3 Pt 1):494-8.
- [51] Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive

Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 2006 Aug;29(8):1036-44.

[52] Meurice JC. [Improving compliance to CPAP in sleep apnea syndrome: from coaching to telemedicine]. *Rev Mal Respir*. 2012 Jan;29(1):7-10. French. Erratum in: *Rev Mal Respir*. 2012 Mar;29(3):444

[53] D. Sparrow, M. Aloia, D.A. DeMolles, et al. A telemedicine intervention to improve adherence to continuous positive airway pressure: a randomized controlled trial *Thorax*. 2010; 65:1061-1066

[54] Leseux L, Rossin N, Sedkaoui K, Pontier S, Harribey N, Deleurme S, Germaini G, Jeanne F, Adrover L, Leophonte P, Fraysse JL, Didier A. [Education of patients with sleep apnea syndrome: Feasibility of a phone coaching procedure. Phone-coaching and SAS]. *Rev Mal Respir*. 2012 Jan;29(1):40-6.

[55] Popescu G, Latham M, Allgar V, Elliott MW. Continuous positive airway pressure for sleep apnoea/hypopnoea syndrome: usefulness of a 2 week trial to identify factors associated with long term use. *Thorax*. 2001 Sep;56(9):727-33.

[56] Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev*. 2011 Dec;15(6):343-56.

[57] Stepnowsky CJ Jr, Bardwell WA, Moore PJ, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Psychologic correlates of compliance with continuous positive airway pressure. *Sleep*. 2002 Nov 1;25(7):758-62.

[58] Wells RD, Freedland KE, Carney RM, Duntley SP, Stepanski EJ. Adherence, reports of benefits, and depression among patients treated with continuous positive airway pressure. *Psychosom Med*. 2007 Jun;69(5):449-54.

[59] Wild MR, Engleman HM, Douglas NJ, Espie CA. Can psychological factors help us to determine adherence to CPAP? A prospective study. *Eur Respir J*. 2004 Sep;24(3):461-5.

[60] Marshall NS, Barnes M, Travier N, Campbell AJ, Pierce RJ, McEvoy RD, Neill AM, Gander PH. Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnoea: a meta-analysis. *Thorax*. 2006 May;61(5):430-4.

- [61] Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC. Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardio-vascular risk. *Am J Respir Crit Care Med.* **2007** (176):1274-80.
- [62] Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG : Long-term cardio-vascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* **2005** ; 365 : 1046-53
- [B][63] Portier F, Orvoen Frija E, Chavaillon JM, Lerousseau L, Reybet Degat O, Léger D, Meurice JC. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using continuous positive pressure ventilation. *Rev Mal Respir.* **2010** Oct;27 Suppl 3:S137-45
- [64] Morgenthaler T.I., Aurora R.N., Brown T., Zak R., Alessi C., Boehlecke B., Chesson A.L., Friedman L., Kapur V., Maganti R., Owens J., Pancer J., Swick T.J. Standards of Practice Committee of the AASM ; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep.* **2008** ; 31 : 141-147
- [65] Ficker JH, Fuchs FS, Wiest GH, Asshoff G, Schmelzer AH, Hahn EG. An auto-continuous positive airway pressure device controlled exclusively by the forced oscillation technique. *Eur Respir J.* **2000** Nov;16(5):914-20
- [66] Ip S, D'Ambrosio C, Patel K, Obadan N, Kitsios GD, Chung M, Balk EM. Auto-titrating versus fixed continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review with meta-analyses. *Syst Rev.* **2012** Mar 8;1:20.
- [67] Meurice JC, Cornette A, Philip Joet F, Pepin JL, Escourrou P. Évaluation de l'efficacité des AutoPPC dans le traitement au long cours du syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil. *Rev Mal Respir.* **2003** Jan; 20; 56-63
- [68] Teschler H, Farhat AA, Exner V, Konietzko N, Berthon-Jones M : AutoSet nasal CPAP titration: constancy of pressure, compliance and effectiveness at 8 month follow-up. *Eur Respir J.* **1997** ; 10 : 2073-8.
- [69] Habukawa M, Uchimura N, Kakuma T, Yamamoto K, Ogi K, Hiejima H, Tomimatsu K, Matsuyama S. Effect of CPAP treatment on residual depressive symptoms in patients with

major depression and coexisting sleep apnea: Contribution of daytime sleepiness to residual depressive symptoms. *Sleep Med.* **2010** Jun;11(6):552-7

[S] Povitz M, Bolo CE, Heitman SJ, Tsai WH, Wang J, James MT. Effect of treatment of obstructive sleep apnea on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* **2014** Nov 25;11(11):e1001762.

[71] Amin MM, Gold MS, Broderick JE, Gold AR. The effect of nasal continuous positive airway pressure on the symptoms of Gulf War illness. *Sleep Breath.* **2011** Sep;15(3):579-87.

[72] Andberg O, Franklin KA, Bucht G, Eriksson S, Gustafson Y. Nasal continuous positive airway pressure in stroke patients with sleep apnoea: a randomized treatment study. *Eur Respir J.* **2001** Oct;18(4):630-4.

[73] Lim W, Bardwell WA, Loreda JS. Neuropsychological Effects of 2-Week Continuous Positive Airway Pressure Treatment and Supplemental Oxygen in Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Placebo-Controlled Study. *J Clin Sleep Med.* **2007** ;3(4):380-386.

[74] Gupta MA, Simpson FC, Lyons DC. The effect of treating obstructive sleep apnea with positive airway pressure on depression and other subjective symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* **2016** Aug;28:55-68.

[75] Cochen V, Arbus C, Soto ME, Villars H, Tiberge M, Montemayor T, Hein C, Veccherini MF, Onen SH, Ghorayeb I, Verny M, Fitten LJ, Savage J, Dauvilliers Y, Vellas B. Sleep disorders and their impacts on healthy, dependent, and frail older adults. *J Nutr Health Aging.* **2009** Apr;13(4):322-9.

[76] Gagnadoux F. Place de la PPC dans le traitement du SAS : Algorithme de prise en charge. *Rev Mal Respir.* **2006** ; 23 (7)30-33

[77] Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* **2005** Mar;28(3):309-14.

[78] Coldefy M, Nestrigue C. La prise en charge de la dépression dans les établissements de santé. Question d'économie de la santé. 2013 oct ; 191. <http://www.irdes.fr/recherche/questions-d-economie-de-la-sante/191-laprise->

en-charge-de-la-depression-dans-les-etablissements-de-sante.pdf

- [79] Luyster FS, Buysse DJ, Strollo PJ Jr. Comorbid insomnia and obstructive sleep apnea: challenges for clinical practice and research. *J Clin Sleep Med.* **2010** Apr 15;6(2):196-204.
- [80] Berry RB, Kouchi K, Bower J, Prosser G, Light RW. Triazolam in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* **1995** Feb;151(2 Pt 1):450-4.
- [81] Budhiraja R, Parthasarathy S, Drake CL, et al. Early CPAP use identifies subsequent adherence to CPAP therapy. *Sleep.* **2007**;30:320–4.
- [82] Matta J, Zins M, Feral-Pierssens AL, Carette C, Ozguler A, Goldberg M, et al. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. *Bull Epidémiol Hebd.* **2016**;(35-36):640-6.
- [83] Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC. Depression and obesity. *Biol Psychiatry.* **2003** Aug 1;54(3):330-7.
- [84] Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry.* **2010** Mar;67(3):220-9.
- [85] Fuller NR, Burns J, Sainsbury A, Horsfield S, da Luz F, Zhang S, Denyer G, Markovic TP, Caterson ID. Examining the association between depression and obesity during a weight management programme. *Clin Obes.* **2017** Aug 11. doi: 10.1111/cob.12208. (publication en cours)
- [86] LaGrotte C, Fernandez-Mendoza J, Calhoun SL, Liao D, Bixler EO, Vgontzas AN. The relative association of obstructive sleep apnea, obesity and excessive daytime sleepiness with incident depression: a longitudinal, population-based study. *Int J Obes (Lond).* **2016** Sep;40(9):1397-404.
- [87] Kronish IM, Carson AP, Davidson KW, Muntner P, Safford MM. Depressive symptoms and cardiovascular health by the American Heart Association's definition in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *PLoS One.* **2012**;7(12):e52771

- [88] Carskadon M, Dement W. Normal human sleep: An overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: *Elsevier Saunders*; 2005. pp. 13–23.
- [89] Bardwell WA, Moore P, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Does obstructive sleep apnea confound sleep architecture findings in subjects with depressive symptoms? *Biol Psychiatry*. 2000 Nov 15;48(10):1001-9.
- [90] Lauer CJ, Riemann D, Wiegand M, Berger M. From early to late adulthood. Changes in EEG sleep of depressed patients and healthy volunteers. *Biol Psychiatry*. 1991 May 15;29(10):979-93.
- [91] Palagini L, Baglioni C, Ciapparelli A, Gemignani A, Riemann D. REM sleep dysregulation in depression: state of the art. *Sleep Med Rev*. 2013 Oct;17(5):377-90.
- [92] Kupfer DJ, Foster FG. Interval between onset of sleep and rapid-eye-movement sleep as an indicator of depression. *Lancet*. 1972 Sep 30;2(7779):684-6
- [93] Buysse DJ, Hall M, Begley A, Cherry CR, Houck PR, Land S, Ombao H, Kupfer DJ, Frank E. Sleep and treatment response in depression: new findings using power spectral analysis. *Psychiatry Res*. 2001 Aug 5;103(1):51-67.
- [94] Tononi G, Cirelli C. The frontiers of sleep. *Trends Neurosci*. 1999 Oct;22(10):417-8.
- [95] Roehrs T, Vogel G, Vogel F, Wittig R, Zorick F, Paxton C, Lamphere J, Roth T. Dose effects of temazepam tablets on sleep. *Drugs Exp Clin Res*. 1986; 12(8):693-9.
- [96] Roehrs T, Zorick F, Wittig R, Roth T. Efficacy of a reduced triazolam dose in elderly insomniacs. *Neurobiol Aging*. 1985 Winter;6(4):293-6.
- [97] Vogel BW, McAbee R, Barker K, Thurmond A. Endogenous depression improvement and REM pressure. *Arch Gen Psychiatry*. 1977; 34 (1):96-7
- [98] Richelson E, Souder T. Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors focus on newer generation compounds. *Life Sci*. 2000 Nov 24;68(1):29-39.
- [99] Yamashita H, Morinobu S, and Yamawaki S. et al. Effect of risperidone on sleep in schizophrenia: a comparison with haloperidol. *Psychiatry Res*. 2002; 109:137–142.

- [100] Gedge L, Lazowski L, Murray D, Jokic R, Milev R. Effects of quetiapine on sleep architecture in patients with unipolar or bipolar depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2010;6:501-508.
- [101] Mayers AG, Baldwin DS. Antidepressants and their effect on sleep. *Hum Psychopharmacol*. 2005 Dec;20(8):533-59
- [102] Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Mar 15;169(6):668-72.
- [103] Federation ANTADIR, FFAIR, Société de Physiologie, SFAR, Société Française de Cardiologie, SPLF. Synthèse des recommandations de bonne pratique clinique : prise en charge du syndrome d'apnées-hypopnées de l'adulte obstructives du sommeil (SAHOS), *Médecine du Sommeil Rev. Mal. Res*. 2010. 7(4) :161-5
- [104] Chevreur K, Prigent A, Bourmaud A, Leboyer M, Durand-Zaleski I. The cost of mental disorders in France. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2013 Aug;23(8):879-86.
- [105] WHO. THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE. 2004 update. [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GBD\\_report\\_2004update\\_full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf)  
Visité le 07/09/17
- [106] HAS. Service évaluation économique et santé publique. mars 2013 récupéré sur [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/note\\_de\\_cadrage\\_seesp\\_sahos\\_evaluation\\_economique.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/note_de_cadrage_seesp_sahos_evaluation_economique.pdf) Visité le 25/08/2017
- [107] HAS. Evaluation par classe des médicaments antihypertenseurs. 2013 Mar. <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-05/synthese.pdf> visité le 30/08/2017

## Références bibliographiques

### Annexes

#### **Annexe 1 Définition de l'épisode dépressif caractérisé selon le DSM V :**

A. Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

N.B. : Ne pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une affection médicale générale, à des idées délirantes ou à des hallucinations non congruentes à l'humeur.

- Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (p. ex., pleure). N.B. : Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.
- Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités, pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).
- Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex., modification du poids corporel en un mois excédant 5 %), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. N.B. : Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendue.
- Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.
- Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).
- Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.
- Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade).

- Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).
- Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes ne répondent pas aux critères d'épisode mixte.

C. Les symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

D. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hypothyroïdie).

E. Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un deuil, c'est-à-dire après la mort d'un être cher, les symptômes persistent pendant plus de deux mois ou s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides, de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

## **Annexe 2 : critères diagnostics du SAHOS par l'AASM**

"Le SAHOS se définit à la fois par l'existence d'une symptomatologie et par la présence sur les enregistrements réalisés au cours du sommeil, d'événements respiratoires anormaux, apnées et hypopnées.

Le SAHOS est défini par la présence des critères cliniques A ou B, et du critère C :

Critère A : somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs

Critère B : deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :

- Ronflement sévère et quotidien
- Sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue diurne
- Difficultés de concentration
- Nycturie (plus d'une miction par nuit)

Critère C : critère polysomnographique ou polygraphique : index d'apnées hypopnées (IAH) supérieur ou égal à 5 par heure de sommeil

Le niveau de sévérité sera jugé sur la fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux et sur l'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence.

- Sur l'IAH : légère : entre 5 et 15 événements par heure, modérée : entre 15 et 30 événements par heure, sévère : 30 et plus événements par heure.
- Sur l'importance de la somnolence :
  - Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture)

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

Les évènements respiratoires anormaux pris en compte sont :

- Les apnées obstructives : Chute du signal du flux aérien supérieure ou égale à 90 % par rapport à la ligne de base précédant l'événement pendant au moins 10 s avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- Les apnées centrales : Chute du signal du flux aérien supérieure ou égale à 90 % par rapport à la ligne de base précédant l'événement pendant au moins 10 s avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- Les apnées mixtes : Chute du signal du flux aérien  $\geq 90$  % par rapport à la ligne de base précédant l'événement pendant au moins 10 s. L'apnée débute comme une apnée centrale, mais se termine avec des efforts ventilatoires.
- Les hypopnées : Il n'existe pas de consensus pour la définition des hypopnées. Selon les dernières recommandations de 2012 de la Task Force de l'Académie Américaine de Médecine du sommeil (AASM). Un événement respiratoire ne peut être scoré en hypopnée que lorsque toutes les conditions suivantes sont remplies :
  - Chute d'un signal de flux validé d'au moins 30% par rapport au niveau de base.
  - La durée de la chute est d'au moins 10 secondes.
  - Une désaturation en oxygène d'au moins 3 % et/ou un micro-éveil.
- Les micro-éveils liés à des efforts respiratoires : ces évènements peuvent être détectés par la présence d'un plateau sur le signal de pression nasale suivi d'un micro éveil à l'EEG. Le niveau de base est déterminé par :

- L'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant le début de l'événement ou l'amplitude moyenne des 3 cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant le début de l'événement chez les sujets n'ayant pas une respiration stable.
- Il est recommandé d'intégrer dans le calcul de l'IAH les épisodes d'efforts respiratoires responsables de micro-éveils détectés par la présence d'un plateau inspiratoires sur le débit de pression nasale suivi d'un micro-éveil sur l'EEG.

L'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien formé à la pathologie du sommeil. L'objectif est d'apprécier la présence des principaux signes évocateurs de SAHOS :

- Permettant de déterminer la probabilité clinique de SAHOS :
  - Ronflement quotidien intense et/ou irrégulier
  - Somnolence diurne excessive (SDE)
  - Apnées constatées par l'entourage
  - Nycturie (plus d'une miction par nuit)
  - Obésité
  - Périmètre cervical supérieur ou égale à 40cm
  - Anomalies morphologiques ORL : micro ou rétrognathisme

La somnolence diurne excessive est généralement plus sévère en cas d'IAH plus élevé. Elle dépend des habitudes de sommeil et peut relever d'autres pathologies. Elle n'est présente que chez un patient sur deux. La somnolence est appréciée en particulier par le score d'Epworth.

Le rôle de l'obésité comme facteur favorisant n'est plus à démontrer. Toutefois, son absence n'élimine pas la possibilité du SAHOS. Parmi les marqueurs de l'obésité, le périmètre cervical apparaît comme un bon prédictateur de SAHOS.

Le sexe masculin est également un facteur prédisposant. La fréquence du SAHOS est plus élevée chez l'homme que chez la femme, en population générale.

- La présence de signes évocateurs d'autres troubles du sommeil (diagnostics différentiels ou diagnostics associés)
  - Horaires et durée de sommeil (agenda de sommeil)
  - Médicaments susceptibles d'induire de la somnolence (exemples : somnifères, neuroleptiques, antidépresseurs, certains antitussifs ou antihistaminiques,...).
  - Signes évocateurs du syndrome des jambes sans repos
  - Signes évocateurs de narcolepsie ou autres hypersomnies
  - Insomnies et parasomnies
- La présence d'un accident professionnel ou de circulation (ou d'un presque accident. Certaines professions sont à haut risque d'accident notamment les personnes travaillant sur des machines à risque, ou effectuant des tâches dangereuses, les camionneurs, chauffeurs de taxis, conducteurs d'autobus, Les mécaniciens de chemin de fer, pilotes de ligne, contrôleurs aériens, mécaniciens d'avions, les capitaines et pilotes de navires, les automobilistes qui admettent d'être endormis au volant au cours des deux dernières années.

Lors du diagnostic de SAHOS, il est recommandé d'informer le patient du risque d'accident de la voie publique.

## Annexe 3 : Autorisations de la commission d'éthique :

1



FMC ALLIANCE-SAINT-GATIEN



SAINT-GATIEN -ALLIANCE

**Dr. Sandrine Waynberger, Gynécologie**  
**Dr. Pascal Toban, Cardiologie**  
**Dr. Laurent Charbonnel, Médecine Générale**

**Bureau :**

**Site Internet**

**Dr. Antoine Pornin, Urgences**

**Dr. Jean-Charles Dezael, Urologie**

**Dr. Hervé Béjanin, Gastro-Entérologie**

**Dr. Pierre Raphaël, Cardiologie**

**Commission éthique**

**Dr. Eric Hazouard, Pneumologie**

### **AVIS DE LA COMMISSION ETHIQUE**

*Cohorte longitudinale des patients consécutifs admis depuis la clinique Ventes/Champgault au Laboratoire du Sommeil. Travail de Thèse de Mr. Gaspard Aspe (faculté de médecine de Poitiers), Directeur Dr. E. Hazouard (NCT+).*

**Résumé:** G. Aspe (1), E. Hazouard (2),

(1) 86000 CHRU Poitiers ,(2) NCT+/clinique de l'Alliance, 37540 Tours-St Cyr sur Loire,

**Etude en soins courants :** Diagnostic PSG et évaluation thérapeutique à 5 mois de la APAP chez une cohorte de patients consécutifs hospitalisés pour syndromes dépressifs en psychiatrie.

La dépression induit des troubles du sommeil. Les troubles du sommeil aggravent les dépressions.

La restauration du sommeil est un indice d'efficacité thérapeutique. Certains psychotropes

aggravent les apnées (NLP, BZD).

Prospectif de 04/2014 à 03/2017.

Principal : documenter le SAHOS après stabilisation de l'épisode dépressif chez ces patients à risque (ronflements, questionnaire dérivé du Questionnaire de Berlin (dQdB) positif, ESS, Pichot) par PSG/PG.

Secondaires : Définir l'efficience (efficacité et l'observance) de l'APAP (auto-PPC) avec humidificateur ; prévalence des co-morbidités cardio-vasculaires, de la BPCO post-tabagique, des traitements psychiatriques.

Tous les pts ont bénéficiés d'un dQdB, une échelle de Pichot. Si positifs ((dérivé du QdB positif, ESS > 12, Pichot > 20). PSG au laboratoire (montage standard, Löwenstein médical), AASM.

Critères IAH > 5 + plaintes (sommolence, fatigue, nycturie, discontinuité subjective)

*Avis favorable pour ce travail*

Saint Cyr, le 04 avril 2017,

**SIGNATURE**

*CME NCT+/Saint Gatien Alliance.*

8, place de la Cathédrale F-37000 Tours ; 1, Bd Alfred Nobel, F-37542 St Cyr sur Loire

Secrétariats 02 47 21 15 15 ; 02 47 54 48 78,

E-mail : [olivier.doucet@wanadoo.fr](mailto:olivier.doucet@wanadoo.fr); [hazouard@orange.fr](mailto:hazouard@orange.fr)

## Annexe 4 Questionnaire de Berlin

### Risque-vous de faire des apnées du sommeil ?

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

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille \_\_\_\_\_ votre poids \_\_\_\_\_ votre âge \_\_\_\_\_ votre sexe \_\_\_\_\_

#### Catégorie 1

1. Est-ce que vous ronfliez ?
- |                          |                |
|--------------------------|----------------|
| <input type="checkbox"/> | oui            |
| <input type="checkbox"/> | non            |
| <input type="checkbox"/> | je ne sais pas |

Si vous ronfliez ?

2. Votre ronflement est-il ?
- |                          |   |
|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | Légèrement plus bruyant que votre respiration           |
| <input type="checkbox"/> | aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez        |
| <input type="checkbox"/> | plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez         |
| <input type="checkbox"/> | très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines |

3. Combien de fois ronfliez vous ?
- |                          |                               |
|--------------------------|-------------------------------|
| <input type="checkbox"/> | Presque toutes les nuits      |
| <input type="checkbox"/> | 3 à 4 nuits par semaine       |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 nuits par semaine       |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 nuits par mois          |
| <input type="checkbox"/> | jamais ou presque aucune nuit |

4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?
- |                          |     |
|--------------------------|-----|
| <input type="checkbox"/> | oui |
| <input type="checkbox"/> | non |

5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?
- |                          |                               |
|--------------------------|-------------------------------|
| <input type="checkbox"/> | Presque toutes les nuits      |
| <input type="checkbox"/> | 3 à 4 nuits par semaine       |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 nuits par semaine       |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 nuits par mois          |
| <input type="checkbox"/> | jamais ou presque aucune nuit |

#### Catégorie 2

6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?
- |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | Presque tous les matins  |
| <input type="checkbox"/> | 3 à 4 matins par semaine |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 matins par semaine |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 matins par mois    |
| <input type="checkbox"/> | jamais ou presque jamais |

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?
- |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | Presque toutes les jours |
| <input type="checkbox"/> | 3 à 4 jours par semaine  |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 jours par semaine  |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 jours par mois     |
| <input type="checkbox"/> | jamais ou presque jamais |

8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?
- |                          |     |
|--------------------------|-----|
| <input type="checkbox"/> | oui |
| <input type="checkbox"/> | non |

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

- |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | Presque tous les jours   |
| <input type="checkbox"/> | 3 à 4 jours par semaine  |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 jours par semaine  |
| <input type="checkbox"/> | 1 à 2 jours par mois     |
| <input type="checkbox"/> | jamais ou presque jamais |

#### Catégorie 3

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?
- |                          |                |
|--------------------------|----------------|
| <input type="checkbox"/> | oui            |
| <input type="checkbox"/> | non            |
| <input type="checkbox"/> | je ne sais pas |

INDICE IMC = \_\_\_\_\_ (voir tableau)

**Évaluation des Questions :**  
n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

**Évaluation des Catégories :**

La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 1 à 5

La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 6 à 8

La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

#### Résultat final

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

## Annexe 5 Echelle de dépression Montgomery-Åsberg

### 1. Tristesse apparente:

*Représente l'abattement, la morosité, et le désespoir (plus que lors d'une phase passagère d'humeur maussade), reflétés dans le discours, l'expression du visage, et la posture. Cotez selon la profondeur et l'incapacité de s'égayer.*

- 0 = Pas de tristesse.
- 2 = A l'air absent mais s'illumine sans difficulté.
- 4 = Paraît triste et malheureux (malheureuse) la plupart du temps.
- 6 = A constamment l'air misérable. Extrêmement abattu(e).

### 2. Tristesse décrite:

*Représente les descriptions d'humeurs dépressives, sans prendre en compte le fait qu'elles se reflètent ou non sur l'apparence. Cela comprend l'humeur maussade, l'abattement et le sentiment d'être au-delà d'une aide possible et sans espoir.*

- 0 = Tristesse occasionnelle dans la gestion des circonstances.
- 2 = Triste ou morose mais la personne s'égaie sans difficultés.
- 4 = Sensations insidieuses de tristesse et de morosité. L'humeur est toujours influencée par des circonstances extérieures.
- 6 = Tristesse continue ou invariante, sensation de misère ou de découragement.

### 3. Tension intérieure:

*Représente des sensations d'inconfort mal défini, irascibilité, bouillonnement intérieur, tension mentale qui monte en panique, en effroi, ou en angoisse. Cotez selon l'intensité, la fréquence, la durée et le besoin d'être rassuré(e).*

- 0 = Placide. Seulement quelques tensions passagères.
- 2 = Sentiments occasionnels d'irascibilité et d'inconfort mal défini.
- 4 = Sensation continue de tension intérieure ou panique intermittente que le/la patient(e) ne peut maîtriser qu'avec difficulté.
- 6 = Effroi ou angoisse incessants. Panique irrésistible.

### 4. Sommeil réduit:

*Représente un vécu de durée ou de profondeur du sommeil réduits en comparaison avec le rythme habituel du/de la patient(e) quand il/elle se sent bien.*

- 0 = Dort comme d'habitude.
- 2 = Petite difficulté à l'endormissement ou quantité du sommeil légèrement réduite, sommeil un peu allégé, quelque peu moins réparateur.
- 4 = Rigidité ou résistance au sommeil modérées.
- 6 = Sommeil réduit ou interrompu pendant au moins 2 heures.

### 5. Appétit réduit:

*Représente la sensation d'une perte d'appétit comparé à celui de la personne quand elle va bien. Cotez par perte d'envie pour les aliments ou par le besoin de se forcer pour manger.*

- 0 = Appétit normal ou augmenté.
- 2 = Appétit légèrement réduit.
- 4 = Pas d'appétit. Les aliments n'ont pas de goût.
- 6 = Doit être persuadé(e) de seulement manger.

### 6. Difficultés de concentration:

*Représente la difficulté de rassembler ses pensées jusqu'à un manque de concentration incapacitant. Cotez selon l'intensité, la fréquence, et le degré d'incapacité produit.*

- 0 = Pas de difficultés à se concentrer.
- 2 = Difficultés occasionnelles à rassembler ses idées.
- 4 = Difficultés pour se concentrer avec capacité réduite à lire ou à tenir une conversation.
- 6 = Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté.

## **7. Lassitude:**

*Représente la difficulté à démarrer, ou la lenteur à initier et à effectuer des activités de la vie quotidienne.*

- 0** = Presque pas de difficultés à démarrer. Pas de mollesse.
- 2** = Difficultés à commencer des activités.
- 4** = Difficultés à commencer de simples activités de routine qui se font avec effort.
- 6** = Lassitude complète. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

## **8. Incapacité à ressentir:**

*Représente le vécu subjectif d'un intérêt réduit pour l'environnement, ou pour des activités qui, normalement, procurent du plaisir. La capacité à réagir avec les émotions adéquates aux circonstances ou aux gens est réduite.*

- 0** = Intérêt normal pour son environnement et les gens.
- 2** = Capacité réduite à prendre du plaisir à ses centres d'intérêt habituels.
- 4** = Perte d'intérêt pour son environnement. Perte de sentiments pour ses amis et connaissances.
- 6** = Sensation d'être émotionnellement paralysé, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et échec total ou même douloureux à ressentir quoi que ce soit pour des parents proches et amis.

## **9. Pensées pessimistes:**

*Représente des sentiments de culpabilité, d'infériorité, d'autocritique, sensation d'être immoral, de remords et de ruine.*

- 0** = Pas de pensées pessimistes.
- 2** = Sensations d'échec fluctuantes, autocritique ou dépréciation de soi.
- 4** = Auto-accusations persistantes, ou idées de culpabilité ou de faute encore rationnelles. De plus en plus pessimiste vis-à-vis du futur.
- 6** = Illusions de ruine, de remords, de faute irréparable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

## **10. Pensées suicidaires:**

*Représente le sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, des pensées suicidaires et la préparation de l'acte de suicide. (Les tentatives de suicide ne devraient pas influencer la cotation par elles-mêmes).*

- 0** = Aime la vie ou la prend comme elle vient.
- 2** = Las de la vie. Pensées suicidaires seulement passagères.
- 4** = Pense qu'il vaudrait mieux qu'il/elle soit mort(e). Les pensées suicidaires sont habituelles, et le suicide considéré comme une solution éventuelle, mais sans plan ou intention particulière.
- 6** = Plans explicites de suicide pour la prochaine occasion. Préparation active pour le suicide.

Total:

Le diagnostic de dépression ne peut se faire à partir d'un simple questionnaire mais un total supérieur à 20/60 est généralement considéré comme anormal.

**Un niveau de 30 points est considéré comme une définition de la dépression grave (Montgomery & Åsberg 1979).**

## Annexe 6 Echelle de fatigue de Pichot

# ECHELLE DE FATIGUE DE PICHOT

Diriez vous que ?		<i>Pas du tout</i>	<i>Un peu</i>	<i>Moyennement</i>	<i>Beaucoup</i>	<i>Extrêmement</i>
Vous manquez d'énergie	0	1	2	3	4	
Tout vous demande un effort	0	1	2	3	4	
Vous vous sentez faible	0	1	2	3	4	
Vous avez les bras, les jambes lourdes	0	1	2	3	4	
Vous vous sentez fatigué(e) sans raison	0	1	2	3	4	
Vous avez envie de vous allonger pour vous reposer	0	1	2	3	4	
Vous avez du mal à vous concentrer	0	1	2	3	4	
Vous vous sentez fatigué(e), lourd(e) et raide	0	1	2	3	4	

TOTAL

Ø > 17 : Fatigue modérée

Ø > 24 : Fatigue sévère

## Annexe 7 Reglage du logiciel MiniScreen

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Evaluation envoyée à

- TIB ex. Périodes Artéfact
- TST ex. Périodes Artéfact
- Temps au lit (TIB)
- Durée de Sommeil (SPT)
- Durée Total Sommeil (TST)

Définition Sleep Onset (SO)

- Début: 1 x epoch NREM/REM
- Début: 3 x epoch NREM/REM
- Début: 1 x epoch N2, N3 ou REM

Montrer les courbes du canal dans le rapport et imprimer seulement entre "lumière allumée" et "lumière éteinte"

Détection automatique des événements activée

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur du seuil de débit

Apnée [%] 4,0

Minimum [sec] 10

Maximum [sec] 120

Apnée seulement à la désaturation

Hypopnée [%] 70

Minimum [sec] 10

Maximum [sec] 180

Déclencher seuil [%] 15

Temps moyen [sec] 120

Fréq. Respir. Max. [L/min] 60

Poursuite d'événements requise:

- Désaturation
- Eveil
- Différenciation automatique des hypopnées

Durée max. entre évènements [sec] 10

Apnée/Hypopnée - Evénement:

Combiner [sec] 2

Le scoring manuel des événements en dessous d'une certaine longueur n'es

Cheyne-Stokes:

Nb mini de respir. 4

Min. intervalle CSB [sec] 45

Max. intervalle CSB [sec] 75

CSB: Nombre min. 2

RERA

Détection automatique des RERA

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsyst
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur du seuil de SpO2

Désaturation Diminuer[%] 3

Seuil supérieur [%] 100

Seuil d'artéfact inférieur [%] 50

Minimum [sec] 10

Maximum [sec] 150

Durée min. du plateau avant la désaturation [sek] 2,5

Récupération [%] 30

Évènement suivant [%] 3

Filtre pour SpO2

Nouvelle Mesure [Sec] 6

Mesure Actuelle [Sec]

Définition Désaturation

- Début du NADIR
- Récupération du surplus de seuil

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsyst
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur de seuil du pouls

Variation du pouls [bpm] 8

Minimum [sec] 4

Maximum [sec] 60

Variation du pouls seulement pendant les

Durée max. entre évènements [sec] 50

Apnée-Variation du pouls:

Evaluation de l'onde de pouls (éveils)

Réduction de l'Amplitude [%]: 60

Minimum [sec] 3

Maximum [sec] 120

Fréquence cardiaque max [cpm]: 180

Combiner [sec] 3

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur de seuil du mov. respiratoire

Thorax [%] 4

Déclencher seuil [%] 10

---

Abdomen [%] 4

Déclencher seuil [%] 10

---

Décal. de phase [%] 40

Minimum [sec] 4

Maximum [sec] 180

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur du seuil de ronflement

Ronflement [%] 5

Minimum [sec] 0,2

Maximum [sec] 10

Combiner [sec] 1

Durée max. entre événmts [sec] 60

Durée max. entre événmts [sec] 2  
Apnée - Ronflement:

Classer les événements de ronflement

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur du seuil de LM

Début Mouvement de Jambe LM [uV] 30

Fin Mouvement de Jambe LM [uV] 2

Minimum [sec] 0,5

Maximum [sec] 10,0

Combiner [sec] 0,6

PLM: Intervalle min. [sec] 5

PLM: Intervalle max. [sec] 90

PLM: Nuombre min. 4

Le scoring manuel des événements en dessous d'une certaine longueur n'es

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Analyse ECG

Seuil de déclenchement du pouls [%] 75

SVES inopportunité [%] 30

Bradycardie [bpm] 40

Minimum [sec] 5

Tachycardie [bpm] 100

Minimum [sec] 5

Seuil d'artéfact supérieur [bpm] 180

Seuil d'artéfact inférieur [bpm] 35

Activer le filtre ECG pour nouvelles mesures

Activer le filtre ECG pour mesures actuelles

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur du seuil de RRsys

Hypotension [mmHg] 100

Hypertension [mmHg] 160

Minimum [sec] 10

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation

Critères d'Evaluation

Réglage des paramètres

- Période d'évaluation
- Débit
- SpO2
- Pouls
- Mouvements respiratoires
- Ronflement
- Jambe
- ECG
- RRsys
- EEG
- Artefact
- Externe
- PCO2
- Pression

Valeur du seuil de EEG

Canal evaluation de l'hypnogramme

- Neuroport
- C3/A2
- C4/A1
- F3/A2
- F4/A1
- O1/A2
- O2/A1

Valeur du seuil de "Eveil"

Déclencher seuil [%] 20

Minimum [sec] 3

Maximum [sec] 15

Evénement respiratoire:

Distance arrière [sec] 10

Durée avant [sec] 3

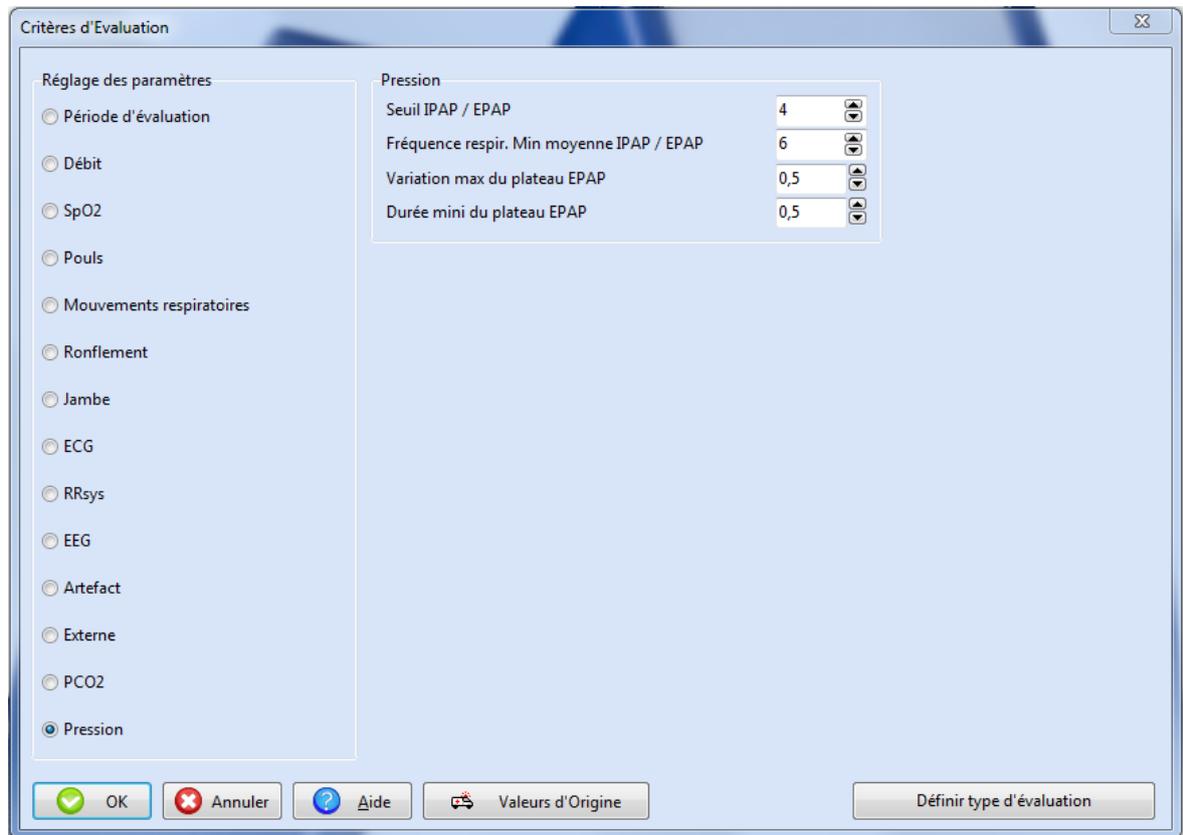
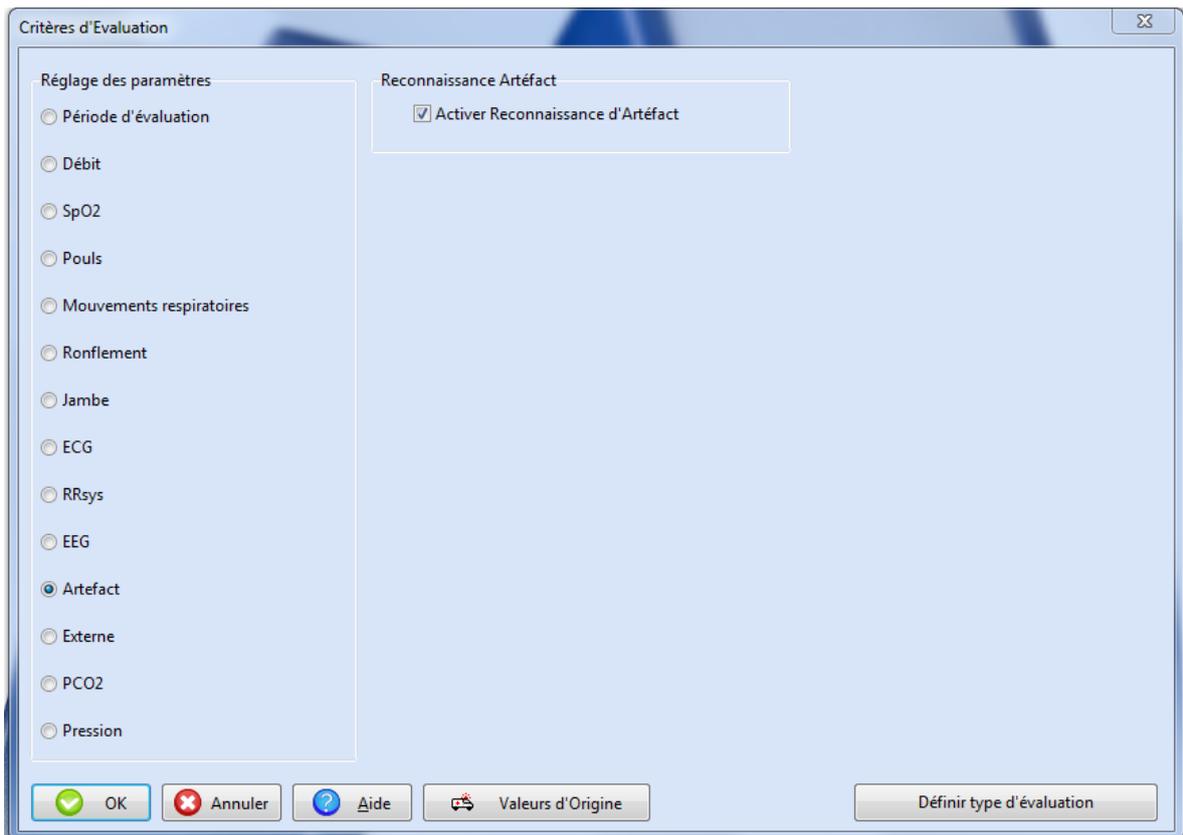
Evénement Mouvement

Distance arrière [sec] 10

Durée avant [sec] 3

Après la classification des stades de sommeil: passer au début de l'enregistrement

OK Annuler Aide Valeurs d'Origine Définir type d'évaluation



Fréquences d'acquisition des signaux du MiniScreen PRO (PSG) :

Les valeurs présentées ci-dessous sont celles par défaut, elles sont modulables par l'utilisateur.

<b>Canal</b>	<b>Fréquence d'acquisition</b>	<b>Intervalle de mesure</b>
<b>Electro-oculogramme (EOG)</b>	200 Hz	5 ms
<b>Electroencéphalogramme (EEG)</b>	200 Hz	5 ms
<b>Electromyogramme mentonnier (EMG)</b>	200 Hz	5 ms
<b>Electromyogramme jambiers (EMG)</b>	100 Hz	10 ms
<b>Electrocardiogramme (ECG)</b>	100 Hz	10 ms
<b>Débit nasale (canule)</b>	100 Hz	10 ms
<b>Thermistance bucco-nasale</b>	100 Hz	10 ms
<b>Sangle thoracique</b>	100 Hz	10 ms
<b>Sangle abdominale</b>	100 Hz	10 ms
<b>Microphone piezzoélectrique</b>	200 Hz	5 ms
<b>Ronflement (par canule nasale)</b>	200 Hz	5 ms
<b>Position du corps</b>	1 Hz	1000 ms
<b>SpO2</b>	1 Hz	1000 ms
<b>Pouls</b>	1 Hz	1000 ms
<b>Onde de pouls</b>	50 Hz	20 ms
<b>Pression (capteur de pression)</b>	100 Hz	10 ms
<b>Temps de transit du pouls (PTT)</b>	10 Hz	100 ms
<b>Onde de pléthysmographie</b>	50 Hz	20 ms

<b>(onde de pouls)</b>			
<b>Lumière</b>		1 Hz	1000 ms
<b>Canaux externes</b>	<b>LABbox</b>	100 Hz	10 ms
<b>(Débit)</b>			
<b>Canaux externes</b>	<b>LABbox</b>	100 Hz	10 ms
<b>(Pression)</b>			
<b>Canaux externes</b>	<b>LABbox</b>	10 Hz	100 ms
<b>(Fuites non intentionnelle)</b>			
<b>Canaux externes</b>	<b>LABbox</b>	10 Hz	100 ms
<b>(Volume total)</b>			
<b>Canaux externes</b>	<b>LABbox</b>	10 Hz	100 ms
<b>(ptCO2)</b>			

#### **Valeurs des filtres visuels du MiniScreen PRO (PSG):**

Les valeurs des filtres visuels ci-dessous sont par défaut, elles sont modifiables par l'utilisateur. Elles sont très proches des recommandations AASM mais ont été adaptées de sorte à optimiser le signal du polysomnographe.

4 types de filtres sont proposés par le biais du logiciel :

Bande passante

Passé bas

Passé haut

Coupe bande (arrêt bande)

<b>Canal</b>	<b>Type de filtre</b>	<b>Coupe fréquence 1</b>	<b>Coupe fréquence 2</b>
<b>Electro-oculogramme (EOG)</b>	Bande passante	0,2	12
<b>Electroencéphalogramme</b>	Bande passante	0,5	20

<b>(EEG)</b>			
<b>Electromyogramme mentonnier (EMG)</b>	Bande passante	15	45
<b>Electromyogramme jambiers (EMG)</b>	Bande passante	15	45
<b>Electrocardiogramme (ECG)</b>	Bande passante	0,5	45
<b>Débit nasale (canule)</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Thermistance bucco-nasale</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Sangle thoracique</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Sangle abdominale</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Microphone piezzoélectrique</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Ronflement (par canule nasale)</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Position du corps</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>SpO2</b>	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Pouls</b>	Désactivé par défaut,	Désactivé par défaut,	Désactivé par

		activable si besoin	activable si besoin	défaut, activable si besoin
<b>Onde de pouls</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Pression (capteur de pression)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Temps de transit du pouls (PTT)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Onde de pléthysmographie (onde de pouls)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Lumière</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Canaux externes LABbox (Débit)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Canaux externes LABbox (Pression)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Canaux externes LABbox (Fuites non intentionnelle)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Canaux externes LABbox (Volume total)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin
<b>Canaux externes LABbox (ptCO2)</b>		Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin	Désactivé par défaut, activable si besoin