

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
(décret du 16 janvier 2004)

**Pronostic cardio-vasculaire et  
métabolique, mortalité du  
syndrome d'apnées du sommeil  
positionnel :**  
Etude de cohorte historique à partir de 240  
patients

Présentée et soutenue publiquement le 2 octobre 2012  
par Serge YUE

Composition du jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE

Membres : Monsieur le Professeur Daniel HERPIN  
Monsieur le Professeur Jean Philippe NEAU  
Monsieur le Professeur Joël PAQUEREAU

Directeur de thèse : Mademoiselle le Docteur Elise ANTONE

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
(décret du 16 janvier 2004)

**Pronostic cardio-vasculaire et  
métabolique, mortalité du  
syndrome d'apnées du sommeil  
positionnel :**  
Etude de cohorte historique à partir de 240  
patients

Présentée et soutenue publiquement le 2 octobre 2012  
par Serge YUE

Composition du jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE

Membres : Monsieur le Professeur Daniel HERPIN  
Monsieur le Professeur Jean Philippe NEAU  
Monsieur le Professeur Joël PAQUEREAU

Directeur de thèse : Mademoiselle le Docteur Elise ANTONE



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



*Le Doyen,*

Année universitaire 2012 - 2013

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, cancérologie - radiothérapie
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
14. DORE Bertrand, urologie
15. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
16. EUGENE Michel, physiologie
17. FAURE Jean-Pierre, anatomie
18. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
19. FROMONT-HANKARD Gaëlle, anatomie et cytologie pathologiques
20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
21. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
22. GILBERT Brigitte, génétique
23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
24. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
25. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
26. GUILLET Gérard, dermatologie
27. GUILLEVIN Remy, radiologie et imagerie médicale
28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
29. HANKARD Régis, pédiatrie
30. HAUT Thiery, biochimie et biologie moléculaire
31. HERPIN Daniel, cardiologie
32. HOUETO Jean-Luc, neurologie
33. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
34. IRANI Jacques, urologie
35. JABER Mohamed, cytologie et histologie
36. KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (détachement)
38. KITZIS Alain, biologie cellulaire
39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino- Laryngologie
40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
41. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
43. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
44. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (surnombre)
45. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (surnombre)
46. MARECHAUD Richard, médecine interne
47. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
48. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
49. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
50. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
51. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
52. NEAU Jean-Philippe, neurologie
53. ORIOT Denis, pédiatrie
54. PACCALIN Marc, gériatrie
55. PAQUEREAU Joël, physiologie
56. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
57. PERDRISOT Remy, biophysique et médecine nucléaire
58. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
59. POURRAT Olivier, médecine interne
60. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
61. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
62. RICHER Jean-Pierre, anatomie
63. ROBERT René, réanimation
64. ROBLLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
65. ROBLLOT Pascal, médecine interne
66. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
67. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes
68. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
69. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
70. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
71. TOUCHARD Guy, néphrologie
72. TOURANI Jean-Marc, cancérologie
73. WAGER Michel, neurochirurgie

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

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
13. HURET Jean-Loup, génétique
14. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
17. MIGEOT Virginie, santé publique
18. ROY Lydia, hématologie
19. SAPANET Michel, médecine légale
20. THILLE Arnaud, réanimation
21. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

**Professeur des universités de médecine générale**

GOMES DA CUNHA José

**Professeur associé des disciplines médicales**

SCEPI Michel, thérapeutique et médecine d'urgence

**Maîtres de Conférences associés de Médecine générale**

BINDER Philippe  
BIRAULT François  
FRECHE Bernard  
GIRARDEAU Stéphane  
GRANDCOLIN Stéphanie  
PARTHENAY Pascal  
VALETTE Thierry

**Professeur certifié d'Anglais**

DEBAIL Didier

**Maître de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine**

MAGNET Sophie, bactériologie - virologie

**Professeurs émérites**

1. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales
2. DABAN Alain, oncologie radiothérapie
3. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie - virologie
4. GIL Roger, neurologie
5. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARRIERE Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
7. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
8. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex émérite)
9. BURIN Pierre, histologie
10. CASTETS Monique, bactériologie - virologie - hygiène
11. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
12. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
13. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
14. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
15. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
16. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
17. GOMBERT Jacques, biochimie
18. GRIGNON Bernadette, bactériologie
19. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
20. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
21. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
22. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
23. MARILLAUD Albert, physiologie
24. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
25. PATTE Dominique, médecine interne
26. PATTE Françoise, pneumologie
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

## Remerciements

A Monsieur le Professeur MEURICE

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de présider ce jury.

Je vous remercie de votre soutien sans faille pour mener à bien ce travail.

Je serai toujours admiratif devant votre gentillesse, votre disponibilité et la richesse de votre enseignement.

Je vous adresse toute ma reconnaissance et mon respect.

A Monsieur le Professeur HERPIN

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur NEAU

Vous me faites l'honneur de siéger au sein du jury de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur PAQUEREAU

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de juger ce travail de thèse.

Veillez recevoir ici toute l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Mademoiselle le Docteur ANTONE

Merci de ton amitié. A tes cotés, j'ai beaucoup appris.

A Monsieur le Professeur INGRAND

Je vous remercie de votre attention, de votre patience et de m'avoir aidé à réaliser ce travail de thèse.

Veillez recevoir toute ma plus profonde gratitude.

Aux Docteur Frédéric BOITA, Docteur Fabrice CARON, Docteur Michel UNDERNER, Docteur Marion VERDAGUER, Docteur Anne-Claire SIMON, Docteur Michèle ADOUN et Docteur Antoine VERBERT, Docteur Françoise BOITA

Merci de votre accueil et de vos précieux enseignements durant toutes ces années.

Aux secrétaires de pneumologie : Béatrice, Isabelle et Valérie

Merci de votre disponibilité et de votre bonne humeur.

A toute l'équipe soignante de pneumologie

Je vous remercie de votre accueil et de votre qualité professionnelle.

A tous les médecins que j'ai eu la chance de rencontrer durant ma formation : Docteur Michel MARTIN et son équipe, Docteur Paul BRU, Docteur Cécile DUPLANTIER-DUCHENE, Docteur Antoine MILHEM, Docteur Cendrine GODET.

Merci de votre enseignement.

A tous mes co-internes et amis : Mylène, Pierre, Vanessa, Julien, Sarah, Marie-Charlotte, Marie-Anne, Marie, Nicolas, Jean-Marie, François, Pierre, Sébastien, Emilie, Marie et Thibault, Lucie, Caroline, Mélanie, Valérie, Leslie, Aurélie, Jean-Louis, Bruno et Mélanie, Rowan, Jérôme, Temmy, Eric et Preeya.

Merci de votre soutien et amitié.

A toute ma famille, plus particulièrement : maman, Rosaline, Rachel, Gérard, Tatïe Jacqueline, Tonton François, Tatïe Cynthia et Tonton Pierre.

Merci pour votre amour et votre soutien

Enfin, à papa et à grand-mère, à qui je dédie ce travail.

# Sommaire

INTRODUCTION .....	9
GENERALITES .....	11
I. Définition du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil .....	12
II. Définition de la sévérité du SAHOS .....	14
III. Complications du SAHOS .....	15
III.1. Complications cardio-vasculaires.....	15
III.1.1. Hypertension artérielle .....	16
III.1.2. Insuffisance coronarienne .....	17
III.1.3. Troubles du rythme et de la conduction cardiaque .....	17
III.1.4. Accident vasculaire cérébral .....	18
III.2. Complications métaboliques .....	19
III.3. Complications liées à la somnolence diurne excessive.....	19
IV. Prise en charge du SAHOS .....	20
IV.1. Le traitement par ventilation en pression positive continue.....	20
IV.2. Le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire .....	21
IV.3. Le traitement chirurgical.....	22
V. Définition du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel .....	23
VI. Physiopathologie du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel.....	25
VII. Caractéristiques du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel .....	26
VII.1. Caractéristiques anthropomorphologiques.....	26
VII.2. Caractéristiques polysomnographiques .....	26
VII.3. Hypertension artérielle .....	27
VII.4. Accident vasculaire cérébral .....	27
VIII. Traitement du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel.....	28
ETUDE PERSONNELLE .....	30

I.	Patients et méthodes .....	31
I.1.	Sélection des patients .....	31
I.2.	Recueil des données.....	33
I.3.	Analyses statistiques.....	36
II.	Résultats .....	38
II.1.	Patients inclus.....	38
II.2.	Résultats des données initiales.....	43
II.2.1.	Résultats cliniques .....	43
II.2.2.	Résultats polysomnographiques .....	48
II.3.	Résultats obtenus lors de l'enquête téléphonique.....	53
II.3.1.	Résultats cliniques .....	55
II.3.2.	Evolutivité cardio-vasculaire et métabolique .....	59
II.4.	Résultats en fonction d'un traitement par PPC chez les patients ayant un IAH global $\geq 30/h$ .....	65
II.4.1.	Résultats initiaux.....	66
II.4.1.1.	Résultats initiaux cliniques .....	66
II.4.1.2.	Résultats initiaux polysomnographiques .....	69
II.4.2.	Résultats lors de l'enquête.....	71
II.4.3.	Evolutivité cardio-vasculaire et métabolique .....	73
II.5.	Résultats concernant la survenue d'un décès pendant la période d'étude .....	75
II.6.	Résultats sur les cancers .....	77
III.	Discussion.....	79
III.1.	Comparaison avec les résultats de la 1 <sup>ère</sup> étude concernant les caractéristiques du SASp .....	79
III.1.1.	Caractéristiques anthropomorphiques .....	79
III.1.2.	Caractéristiques polysomnographiques .....	80
III.1.3.	Analyse comparative entre l'étude princeps et notre travail.....	81

III.2. Caractéristiques des sujets « normaux-positionnels » .....	82
III.2.1. Caractéristiques anthropomorphiques .....	82
III.2.2. Caractéristiques polysomnographiques .....	82
III.2.3. Caractéristiques cardio-vasculaires et métaboliques .....	84
III.2.4. Comparaison avec les patients ayant un SASp avec un IAH global inférieur à 30/h .....	85
III.3. Caractéristiques des patients ayant un SASp sévère (IAH global $\geq$ 30/h).....	89
III.3.1. Caractéristiques anthropomorphiques .....	89
III.3.2. Caractéristiques polysomnographiques .....	90
III.3.3. Caractéristiques cardio-vasculaires et métaboliques .....	91
III.4. Patients traités par PPC et patients non traités.....	93
CONCLUSION.....	97
BIBLIOGRAPHIE .....	101
ANNEXES .....	115
Annexe 1 : Échelle de somnolence d'Epworth.....	116
Annexe 2 : questionnaire .....	117
RESUME .....	119

# INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie qui est reconnue depuis plus de 30 ans, dont l'intérêt pour la communauté médicale en dehors du domaine de la médecine du Sommeil, n'a été éveillé que très récemment [1].

En effet, d'une part, le SAHOS est une pathologie fréquente et sous-diagnostiquée [1, 2, 3]. D'autre part, son impact sur la qualité de vie, et la gravité de ses complications cardio-vasculaires sont clairement établis.

Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel (SASp) est une nouvelle entité décrite à partir du SAHOS. En effet, certaines études font ressortir des particularités spécifiques permettant d'appréhender le SASp comme une entité à part entière [4, 5, 6, 7, 8].

En revanche, à notre connaissance, il n'y a que très peu de description concernant le retentissement cardio-vasculaire ou métabolique et le pronostic des patients atteints de SASp.

C'est la raison pour laquelle, nous avons réalisé une étude de cohorte historique dont l'objectif principal était d'évaluer l'impact du SASp sur le pronostic cardio-vasculaire et la mortalité de ces patients.

# GENERALITES

## **I. Définition du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil**

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil est caractérisé par la répétition d'un collapsus des voies aériennes supérieures pendant le sommeil.

Historiquement [9], les apnées du sommeil sont décrites depuis l'Antiquité. Dionysius, tyran de Syracuse, présentait des accès de suffocation nocturne et, pour lutter contre sa somnolence diurne, son entourage devait lui enfoncer dans la chair de longues aiguilles. En 1956, Burwell rapporte le syndrome de Pickwick, en référence à un des personnages d'une nouvelle de Charles Dickens, *The Posthumous papers of the Pickwick Club*. Finalement, le SAHOS a été isolé en 1972 du syndrome de Pickwick par Christian Guilleminault qui l'a défini par l'existence de plus de 5 apnées par heure de sommeil, sans forcément d'association avec une obésité et/ou une hypoventilation alvéolaire.

Cliniquement, la somnolence diurne excessive et les ronflements nocturnes sont les principaux symptômes.

La somnolence diurne excessive se caractérise par l'envie de dormir dans la journée à des moments inappropriés. Elle est négligée voire méconnue au départ par le patient. Elle peut être quantifiée par des moyens subjectifs tels qu'une échelle visuelle analogique ou des questionnaires comme par exemple, l'échelle de somnolence d'Epworth (annexe 1). Une évaluation objective peut être réalisée dans un laboratoire spécialisé du sommeil grâce à des tests itératifs de latence d'endormissement (TILE).

Le ronflement est le principal symptôme nocturne. Il est quasi constant, intense et ancien. C'est un signe sensible mais peu spécifique.

D'autres symptômes peuvent faire suspecter un SAHOS : pauses respiratoires rapportées par l'entourage, sommeil agité non réparateur, difficultés de concentration, troubles de la mémoire, troubles de la libido, polyurie nocturne, etc.

Actuellement, son diagnostic repose sur des critères cliniques (A et B) et polysomnographiques ou polygraphiques (C) [10] :

- A : somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs
- B : deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
  - Ronflement sévère et quotidien
  - Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
  - Sommeil non réparateur
  - Fatigue diurne
  - Nycturie (plus d'une miction par nuit).
- C : index apnées + hypopnées supérieures ou égales à cinq par heure de sommeil (IAH  $\geq$  5).

La présence des critères A ou B et du critère C permet de poser le diagnostic.

## **II. Définition de la sévérité du SAHOS**

L'évaluation de la sévérité du SAHOS doit prendre en compte l'IAH et l'importance de la somnolence diurne. Le niveau de sévérité est défini par la composante la plus sévère [10].

IAH :

- entre 5 et 15 événements par heure : niveau de sévérité léger
- entre 15 et 30 événements par heure : niveau de sévérité modéré
- 30 et plus événements par heure : niveau de sévérité sévère.

Somnolence diurne :

- Légère : peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant les activités nécessitant peu d'attention
- Modérée : répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant les activités nécessitant plus d'attention
- Sévère : perturbation importante dans la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne.

Les recommandations d'experts ne prennent pas en compte l'importance des désaturations nocturnes [10] bien que ces dernières semblent jouer un rôle important dans la présence des co-morbidités cardio-vasculaires [11, 12].

### **III. Complications du SAHOS**

Le SAHOS entraîne de nombreuses complications graves. Sa prise en charge est ainsi devenue un nouvel enjeu de santé publique. Il a des répercussions sur le plan cardio-vasculaire, métabolique et sur la survenue d'accidents de la voie publique.

#### **III.1. Complications cardio-vasculaires**

De nombreuses études ont confirmé le rôle du SAHOS dans la survenue de complications cardio-vasculaires [13-23]. De complexes processus physiopathologiques entrent en jeu [11, 14, 23].

Trois mécanismes clés sont cités : l'alternance hypoxémie et ré-oxygénation, les micro-éveils et l'importance de la pression intra-thoracique négative engendrée par la répétition des efforts inspiratoires de lutte contre l'obstruction des voies aériennes. Ces troubles vont entraîner une augmentation du tonus sympathique et donc, des poussées hypertensives et de tachycardie au cours des apnées.

De plus, le stress oxydatif et l'inflammation qui résultent de ces anomalies sont responsables d'une dysfonction endothéliale favorisant le processus d'athérosclérose. Des troubles de la fonction plaquettaire sont également suspectés.

Enfin, à partir d'un modèle animal, Cho et al. [24] ont révélé le rôle des vibrations acoustiques des ronflements dans la genèse d'une dysfonction endothéliale au niveau des carotides.

En revanche, les mécanismes de pérennisation de ces anomalies au long cours restent encore incomplètement connus.

Le traitement du SAHOS par pression positive continue (PPC) semble réduire le risque de maladies cardio-vasculaires [15, 19].

### III.1.1. Hypertension artérielle

Le SAHOS est un facteur de risque indépendant de développement d'une hypertension artérielle (HTA) [25, 26]. Lavie et al. [26] ont montré qu'à chaque augmentation d'un événement apnéique pendant le sommeil, le risque relatif d'HTA augmentait de 1%.

Le SAHOS est retrouvé avec une fréquence élevée chez les patients porteurs d'une HTA réfractaire [27]. En revanche, l'HTA semble encore sous-diagnostiquée chez les patients porteurs d'un SAHOS. En effet, dans une étude [28], sur 130 patients porteurs d'un SAHOS, la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) avait permis de révéler une HTA chez 30% d'entre eux.

Les sociétés savantes soulignent bien que leur association doit être recherchée [29].

### III.1.2. Insuffisance coronarienne

Le SAHOS a clairement été mis en évidence comme facteur de risque indépendant de développement d'une maladie coronarienne [30-34]. De même, l'association de ces deux maladies semble augmenter le risque de mortalité et de survenue d'événements cardio-vasculaires et notamment d'accidents vasculaires cérébraux [31]. Yumino et al. [22] ont comparé le devenir de patients après une coronarographie thérapeutique pour un syndrome coronarien aigu (SCA). L'évolution a été moins favorable dans le groupe des patients ayant un SAHOS par rapport au groupe de patients sans SAHOS.

Par opposition, le traitement du SAHOS apporte un bénéfice chez des patients ayant une coronaropathie [15, 35].

### III.1.3. Troubles du rythme et de la conduction cardiaque

Le SAHOS prédispose aux troubles du rythme cardiaque nocturnes [36]. Concernant la fibrillation auriculaire (FA), Gami et al. [37] ont découvert que près de la moitié de patients atteint de FA avaient également un SAHOS. L'association SAHOS et FA serait plus importante comparée avec l'obésité, le périmètre cervical, le diabète ou l'HTA.

Les troubles de la conduction semblent aussi être une complication fréquente. Garrigue et al. [38] ont étudié des sujets venant de se faire implanter un stimulateur cardiaque. Un IAH supérieur ou égal à 10/h était le critère utilisé pour diagnostiquer un SAHOS. Ainsi, ils ont trouvé un syndrome d'apnées du sommeil chez 58% des patients atteints d'une dysfonction sinusale et chez 68% des patients porteurs d'un bloc atrio-ventriculaire.

Traiter les troubles respiratoires du sommeil diminuerait le risque de récurrence de la FA, même quand celle-ci a bénéficié d'une ablation [39-41] et, diminuerait le déclenchement des brady-arythmies [42].

Enfin, l'excès de morts subites nocturnes entre minuit et 6 heures du matin semble être liée à la présence d'un SAHOS d'autant plus si ce dernier est sévère [43].

#### III.1.4. Accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une complication majeure et grave du SAHOS [44, 45, 46, 47]. Ce dernier augmente de manière indépendante le risque d'AVC, d'autant plus que l'IAH est élevé [47]. Le risque d'apparition d'AVC augmente de 6% pour chaque élévation d'un point de l'IAH chez les hommes ayant un IAH compris entre 5 et 25/h [48].

Le SAHOS engendre des perturbations hémodynamiques au niveau cérébral [44]. De même, l'altération vasculaire et le dysfonctionnement endothélial semblent léser préférentiellement les petits vaisseaux cérébraux de la substance blanche [49]. Ils vont, ainsi, favoriser la survenue d'une ischémie cérébrale

L'association de ces deux pathologies accroît le risque de mortalité [50]. La mise en place d'un traitement par ventilation en pression positive continue (PPC) permettrait de faire diminuer ce risque [51].

### III.2. Complications métaboliques

Le syndrome métabolique associe obésité, HTA, insulino-résistance et dyslipidémie. Le SAHOS pourrait faciliter l'apparition d'un syndrome métabolique, notamment en raison de son lien très étroit avec l'insulino-résistance [52, 53].

De nouveau, les mécanismes physiopathologiques sont complexes [21]. Ils ont pour origine les phénomènes d'hypoxie intermittente alternant avec les phases de ré-oxygénation et les micro-éveils. Ils favorisent l'augmentation du tonus sympathique. Ce dernier induit une augmentation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse hépatique. Ceci aboutit à l'installation d'un hyperinsulinisme réactionnel. Par ailleurs, la privation de sommeil, la synthèse de cytokines inflammatoires, la diminution du taux d'adiponectine, etc. participent au développement de ces complications métaboliques.

### III.3. Complications liées à la somnolence diurne excessive

La somnolence diurne est une des manifestations cliniques majeure du SAHOS. Elle peut être responsable d'accident de la voie publique [54] ou d'accident du travail.

## **IV. Prise en charge du SAHOS**

Le traitement du SAHOS doit être multidisciplinaire.

Des mesures hygiéno-diététiques sont à conseiller au patient, en insistant, notamment, sur la lutte contre le surpoids. Les malades ayant un SAHOS doivent être informés sur les médicaments (benzodiazépines, etc.) et sur les substances (alcool) à éviter. La prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires est également indispensable.

Afin de lutter contre le collapsus répété des voies aériennes supérieures, trois traitements sont possibles [10]. Il s'agit de :

- la ventilation par pression positive continue (PPC)
- l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)
- la chirurgie vélo-amygdalienne ou des bases osseuses ou linguale ou de l'obstruction nasale.

### **IV.1. Le traitement par ventilation en pression positive continue**

Le traitement par PPC a été l'objet de nombreux travaux qui ont confirmé son efficacité sur les symptômes et sur la régression des troubles respiratoires nocturnes. De plus, il semble avoir un retentissement positif sur les co-morbidités cardio-vasculaires [10, 19, 35, 40, 42, 51, 55].

Le traitement par PPC est donc recommandé en première intention pour les patients ayant [10] :

- un SAHOS sévère définit soit par un IAH supérieur ou égal à 30/h, soit par un IAH inférieur à 30/h associé à une somnolence diurne sévère sans autre cause ;
- un SAHOS associé à une co-morbidité cardio-vasculaire grave.

La PPC peut être proposée en première intention chez des patients avec un SAHOS léger ou modéré.

#### IV.2. Le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire

L'orthèse d'avancée mandibulaire permet de maintenir une propulsion forcée de la mandibule. Mais, elle génère des contraintes. Elle concerne donc, essentiellement des patients sélectionnés.

Elle peut être proposée en cas [10] :

- d'intolérance ou de refus à la PPC ;
- en première intention chez des patients avec un SAHOS léger ou modéré.

### IV.3. Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical semble avoir une efficacité moindre par rapport à la PPC et à l'OAM [10].

- La chirurgie vélo-amygdalienne n'est indiquée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de co-morbidité sévère.
- La chirurgie d'avancée des maxillaires est recommandée en cas de refus ou d'intolérance à l'OAM et la PPC et en l'absence d'obésité et de co-morbidité sévère.
- La chirurgie vélaire ou linguale n'est recommandée que chez les patients refusant ou ne tolérant pas l'OAM et la PPC et en l'absence d'obésité et de co-morbidité sévère.
- La chirurgie nasale isolée n'est pas recommandée pour le traitement du SAHOS.

## **V. Définition du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel**

En 1984, Cartwright a remarqué une aggravation de l'index d'apnées en position allongée sur le dos pendant le sommeil [7]. Il a défini le syndrome d'apnées du sommeil positionnel (SASp) avec un IAH global supérieur ou égal à 10 par heure de sommeil associé avec un IAH sur le dos au moins deux fois supérieur à l'IAH dans les autres positions.

En 2005, Mador [5] utilise d'autres critères pour définir le SASp. Il repose sur un IAH global supérieur ou égal à 5. Il garde comme critère de définition la diminution d'au moins 50% de l'IAH entre la position dorsale et les autres positions mais, y ajoute la normalisation de l'IAH dans les autres positions. Cependant, cette définition ne permet pas de faire ressortir la sévérité des troubles respiratoires du sommeil posturaux en l'absence d'information concernant l'IAH en décubitus dorsal ou le pourcentage de temps total dans cette position pendant le sommeil.

Actuellement, il n'y a pas de critères précis pour définir le SASp. Les études les plus récentes utilisent la définition de Cartwright en rajoutant certaines modifications telles qu'un IAH sur le dos supérieur ou égal à 5/h ou un temps minimal sur le dos pendant le sommeil (variable d'une étude à l'autre), et avec différentes évaluations des troubles respiratoires du sommeil non en décubitus dorsal [56, 57, 58].

Tous ces critères soulignent la nécessité d'une réduction de l'IAH, qui peut varier d'une quantité d'au moins 50% à moins de 5/h, quand les patients dorment en décubitus latéral. C'est la raison pour laquelle nous avons proposé, dans le cadre de notre étude personnelle, une définition différente du SASp, correspondant aux caractéristiques d'un SASp pur, tenant compte d'une part, de la nécessité d'un IAH global réellement pathologique (>10/h), et d'un IAH sur le dos clairement pathologique (>10/h) avec une IAH normal dans les autres positions quelque soit l'importance de la réduction entre le décubitus dorsal et la position latérale. Cette définition permet de s'assurer de la gravité du SASp lié au décubitus dorsal, et à la normalité de l'IAH dans les autres positions, représentant l'indication d'un traitement postural, anti décubitus dorsal. Par ailleurs, elle permet d'exclure les SAS minimales, considérés comme positionnels mais ne justifiant pas d'un traitement particulier tels que, par exemple, selon la définition de Mador un IAH global à 6/h avec IAH sur le dos à 8/h et IAH non dos à 4/h.

Cette composante positionnelle aggravante du SAHOS est très fréquente. Selon les études et leur définition du SASp, elle est retrouvée dans 27,4% à 74,7% des patients [5, 6, 8, 59]. Avec sa définition, Mador a observé un SASp dans 49,5% des patients porteurs d'un SAHOS léger (IAH global entre 5 et 15/h), dans 19,4% des patients avec un SAHOS modéré (IAH global entre 15 et 30/h) et dans 6,5% des patients avec un SAHOS sévère (IAH global supérieur à 30/h) [5].

## VI. Physiopathologie du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine du SASp ne sont pas clairement identifiés. Cependant, l'effet gravitationnel semble jouer un rôle important. En effet, le positionnement du corps semble favoriser plus facilement le collapsus des voies aériennes que les stades du sommeil [60]. En décubitus dorsal, les tissus mous antérieurs du pharynx, dont la langue, chutent vers l'arrière. Ainsi, ils entraînent une réduction du calibre des voies aériennes [61, 62]. De plus, ces dernières prennent une forme elliptique transversale agrandissant le rayon de courbure des parois antérieures et postérieures. Cette disposition favorise donc la survenue d'un collapsus (Figure 1) [63]. On retrouve également d'autres facteurs comme la diminution du volume pulmonaire qui diminuerait la perméabilité pharyngée et une modification de l'activité des muscles pharyngés en décubitus dorsal [63]. Les apnées du sommeil sont ainsi aggravées [65].

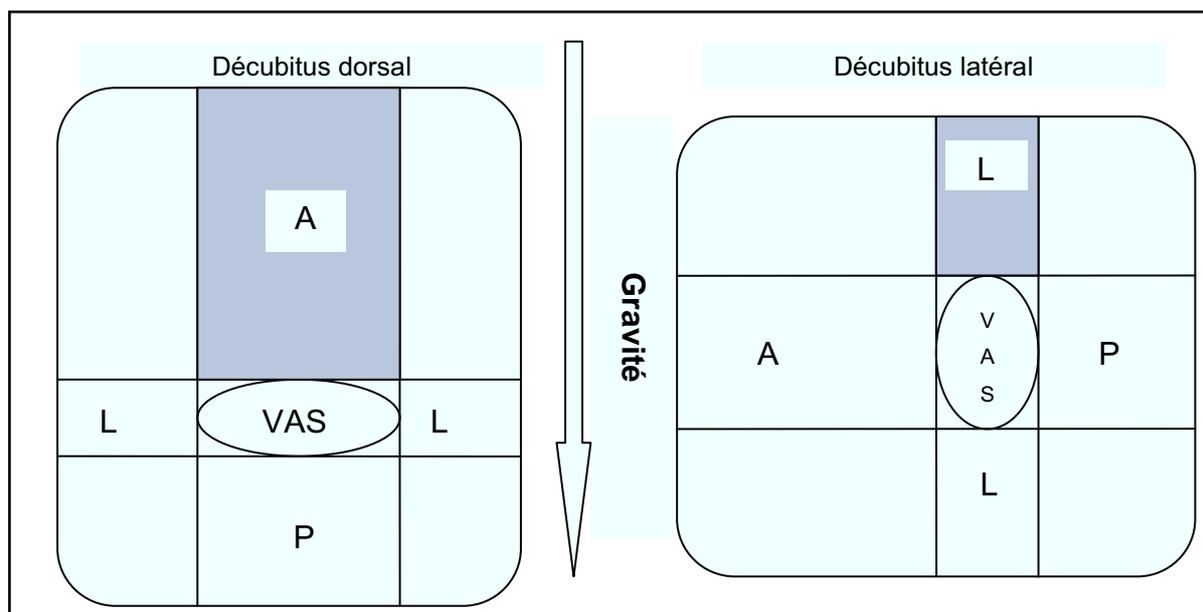


Figure 1. Schéma de l'arrangement tissulaire autour du pharynx en position décubitus dorsal et en décubitus latéral. VAS : voies aériennes supérieures, A : masse tissulaire antérieure, P : masse tissulaire postérieure, L : masse tissulaire latérale. D'après. Isono et al [61] et Walsh et al. [63].

## **VII. Caractéristiques du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel**

### **VII.1. Caractéristiques anthropomorphologiques**

Celles-ci sont relativement variables d'une étude à l'autre. Classiquement, les patients porteurs d'un SASp sont plus jeunes de 2 à 6 voire 7 ans par rapport aux patients qui n'ont pas de composante positionnelle [6, 8]. Mais, cette caractéristique n'est pas retrouvée dans toutes les études [4, 59].

La plupart des études décrivent ces patients comme ayant un indice de masse corporelle (IMC) plus faible, donc moins obèse [4, 6, 8, 59, 65]. Mais, ceci n'est pas retrouvé par tous [56].

Enfin, les patients ayant un SASp auraient une rétromandibulie et un volume des tissus mous autour du pharynx plus faible par rapport à des sujets sains et à des patients « non positionnels ». Ils auraient également une réduction du tiers inférieur de la face en comparaison avec les patients « non positionnels » [62].

### **VII.2. Caractéristiques polysomnographiques**

Les patients porteurs d'un SASp ont un IAH moins sévère par rapport aux patients « non positionnels » [4, 5, 6, 56]. L'association avec un SASp est plus importante chez les patients ayant un SAHOS léger. Sa fréquence diminue à l'inverse de la sévérité du SAHOS [5, 59].

De même, les épisodes de désaturation et le temps passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90% sont moins importants [4, 56] comparativement aux patients ayant un SAHOS « non positionnel ».

Ces patients bénéficient d'un sommeil d'une meilleure qualité par rapport aux patients « non positionnels » avec un temps de sommeil en stade sommeil profond plus élevé et une fréquence de micro-éveils plus faible [4, 6, 59].

Néanmoins, la position en décubitus dorsal aggrave la fréquence des événements apnéiques [4, 56]. Par ailleurs, la saturation minimale nocturne et moyenne nocturne en oxygène sont plus faibles par rapport aux sujets normaux [4].

### VII.3. Hypertension artérielle

Dans une étude sud-coréenne [59] regroupant 1170 patients porteurs d'un SAHOS et d'origine asiatique, la prévalence de l'HTA était de 34.4% dans le groupe « positionnel » contre 49.7% dans le groupe « non positionnel ». En utilisant une analyse de régression logistique binaire, le caractère positionnel du SAHOS pouvait être considéré comme un facteur contribuant à l'apparition d'une HTA, comme l'âge, l'obésité et l'IAH.

Par ailleurs, l'éviction du décubitus dorsal durant le sommeil permet de réduire de manière significative la pression artérielle diurne et nocturne [66].

### VII.4. Accident vasculaire cérébral

Chez des patients venant d'avoir un AVC et chez qui un syndrome d'apnée du sommeil a été découvert, 63 à 65% avaient une composante positionnelle [57, 67]. En revanche, on ne connaît pas la prévalence du SAHOS ou du SASp avant l'événement neurologique. Dans le suivi à 6 mois, l'incidence du SASp persiste dans 33% des cas [67].

## **VIII. Traitement du Syndrome d'Apnées du Sommeil positionnel**

Comme pour le SAHOS, les mesures hygiéno-diététiques sont utiles dans la prise en charge d'un patient porteur d'un SASp : contrôle des morbidités cardio-vasculaires et/ou métaboliques, perte de poids, éviction de certains médicaments ou substances, etc. Le traitement par ventilation nocturne en pression positive continue (PPC) reste recommandé en première intention surtout en cas de sévérité de l'index d'apnée-hypopnées global et/ou en présence d'une co-morbidité cardio-vasculaire grave [10].

Le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire est une alternative thérapeutique. Il serait plus efficace chez ce type de patients que chez les patients « non positionnels » [68].

Mais comme nous l'avons vu, les patients ayant un SASp paraissent souvent moins sévères tant sur leurs données polysomnographiques que sur le terrain cardio-vasculaire. Donc, un traitement par PPC est moins souvent formellement indiqué.

En 1984, Cartwright [7] préconisait déjà l'éviction de la position en décubitus dorsal. Ce traitement a l'avantage d'être peu coûteux et simple pour les patients ayant un SAHOS léger à modéré [69].

Différentes méthodes ont été proposées afin d'éviter le décubitus dorsal telles que la « technique de la balle de tennis » ou l'orthèse anti-décubitus dorsal.

Ils sont, parfois, comparables en termes d'efficacité avec le traitement par PPC [58, 70, 71]. Un traitement par une orthèse anti-décubitus dorsal a permis une amélioration significative de l'IAH global, de la saturation en oxygène minimale nocturne, une amélioration de la qualité du sommeil avec une réduction des micro-éveils après une semaine d'utilisation [72].

Malheureusement, ces traitements souffrent souvent d'une tolérance médiocre à long terme [73, 74, 75].

# **ETUDE PERSONNELLE**

# **I. Patients et méthodes**

## **I.1. Sélection des patients**

Nous avons réalisé une étude de cohorte historique portant sur des patients ayant bénéficié d'un enregistrement polysomnographique nocturne entre janvier 2005 et juillet 2007 dans le service de neurophysiologie clinique du C.H.U. de Poitiers. Ces enregistrements ont été réalisés dans le cadre d'un bilan à la recherche de troubles respiratoires au cours du sommeil. Cette recherche s'inscrit dans la continuité d'une précédente étude réalisée dans notre laboratoire, portant sur la prévalence et les caractéristiques du SASp au C.H.U. de Poitiers [4]. Nous nous sommes intéressés à trois groupes de sujets sélectionnés en fonction des définitions suivantes :

- 1<sup>o</sup>groupe : normaux-normaux.
  - IAH global inférieur à 10/h de sommeil
  - IAH sur le dos inférieur à 10/h de sommeil
  - IAH dans les autres positions inférieur à 10/h de sommeil.
- 2<sup>o</sup>groupe : normaux-positionnels.
  - IAH global inférieur à 10/h de sommeil
  - IAH sur le dos supérieur à 10/h de sommeil
  - IAH dans les autres positions inférieur à 10/h de sommeil.
- 3<sup>o</sup>groupe : SAS positionnels purs.
  - IAH global supérieur à 10/h de sommeil
  - IAH sur le dos supérieur à 10/h de sommeil
  - IAH dans les autres positions inférieur à 10/h de sommeil.

Les patients du 3<sup>e</sup> groupe ont été répartis en fonction de leur IAH global : inférieur à 30/h et supérieur ou égal à 30/h. Secondairement, une sous-analyse a été réalisée afin de comparer, au sein de ce dernier groupe, les patients en fonction de la présence ou non d'un traitement par PPC au moment de l'enquête.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- un âge inférieur à 18 ans au moment de l'enregistrement ;
- un enregistrement avec un temps total de sommeil inférieur à 180 minutes ;
- les patients ayant eu un enregistrement avec une pression positive continue (PPC) ;
- les patients ayant eu plus d'un enregistrement entre janvier 2005 et juillet 2007.

Par ailleurs, afin d'homogénéiser les groupes de patients étudiés, les 100 premiers sujets du groupe « normaux-normaux » ont été sélectionnés pour servir de groupe témoins.

## I.2. Recueil des données

Tous les enregistrements polysomnographiques comportaient un électro-encéphalogramme, un électro-oculogramme, un électromyogramme mentonnier, un électrocardiogramme et une analyse de la saturation en oxygène (SaO<sub>2</sub>).

La position du corps était analysée par un capteur de position. Des sangles de mesures thoraco-abdominales mesuraient les efforts respiratoires. Un transducteur de pression nasale relevait le flux nasal aérien.

L'étude des tracés enregistrés a été réalisée en lecture manuelle. Les stades du sommeil ont été scorés selon la classification de Rechtschaffen et Kales, puis de l'American Academy of Sleep Medicine à partir de 2007 [76, 77].

A partir de cette précédente étude [4], un investigateur a recueilli :

- Les données anthropomorphiques :
  - Sexe ;
  - poids ;
  - taille ;
  - IMC ;
  - âge.

- Les données polysomnographiques :
  - date de l'examen ;
  - IAH global ;
  - IAH sur le dos ;
  - IAH dans les autres positions ;
  - temps total de sommeil (TTS)
  - temps passé en sommeil lent léger (SLL) ou stade N1-N2 ;
  - temps passé en sommeil lent profond (SLP) ou stade N3 ;
  - temps passé en stade REM (Rapid Eye Movement) ;
  - temps passé sur le dos pendant le sommeil ;
  - saturation en oxygène moyenne en éveil ( $\text{SaO}_2$  moy à l'éveil) ;
  - saturation en oxygène moyenne en sommeil ( $\text{SaO}_2$  moy sommeil) ;
  - saturation en oxygène minimale en sommeil ( $\text{SaO}_2$  mini en sommeil) ;
  - temps passé sous une saturation en oxygène inférieure à 90% pendant le sommeil.

Les antécédents ont été collectés par l'analyse des dossiers archivés et des données du dossier informatique du patient dans le serveur du C.H.U. de Poitiers (Télémaque<sup>®</sup>).

Les patients ont été jugés comme ayant une HTA, un diabète ou une dyslipidémie sur analyse de leur dossier ou quand ils bénéficiaient d'un traitement spécifique. De même, ils étaient considérés porteurs d'un trouble du rythme ou de la conduction intracardiaque, s'ils avaient un traitement médicamenteux anti-arythmique et/ou un stimulateur cardiaque ou un défibrillateur semi-automatique.

Une enquête téléphonique a été réalisée du 10 juillet au 4 août 2012 par six investigateurs. Elle a été préalablement précédée d'une réunion afin de définir de manière consensuelle les modalités des appels. Avec l'aide d'un questionnaire [annexe 2], les données suivantes ont été recueillies :

- poids actuel ;
- statut tabagique ;
- apparition depuis l'examen polysomnographique :
  - d'une HTA ;
  - d'un infarctus ou d'une angine de poitrine ;
  - d'un trouble du rythme cardiaque ;
  - d'un AVC ;
  - d'un diabète ;
  - d'une dyslipidémie ;
  - d'un cancer ;
  - d'une consultation ou d'une hospitalisation en cardiologie ou en neurologie ou dans un autre service ;
  - d'un accident de la route ;
  - d'un presque accident ;
  - d'un accident du travail ;
  - d'un endormissement responsable d'un accident ou d'un presque accident ;
- traitement actuel médicamenteux et d'un éventuel SAHOS.

Si le patient restait injoignable après 3 appels, son médecin traitant était contacté pour remplir le questionnaire.

Une modification du traitement médicamenteux à visée métabolique ou cardiaque et/ou l'implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur et/ou la réalisation d'une intervention endovasculaire (coronarographie ou traitement par radiofréquence), ainsi que la survenue ou l'aggravation d'une pathologie cardio-vasculaire ont été notées comme une évolutivité de l'état cardio-vasculaire ou métabolique.

Pour les patients sous traitement par PPC au moment de l'enquête, l'IAH résiduel sous PPC et l'observance moyenne par nuit ont été recueillis auprès des prestataires de service responsables de leur appareillage.

Les patients ont été considérés comme perdus de vue quand la variable 'Décès' était inconnue ou s'ils n'avaient pas consulté leur médecin traitant lors de ces deux dernières années.

### I.3. Analyses statistiques

Le logiciel SAS (Statistical Analysis System) version 9.2 a été utilisé pour effectuer les calculs statistiques.

Les variables qualitatives ont été décrites par l'effectif brut et le pourcentage correspondant. Les variables continues ont eu leur moyenne et écart-type calculés.

La comparaison des variables qualitatives entre les différents groupes de patients a été réalisée avec le test exact de Fisher.

Pour la comparaison des moyennes des variables quantitatives entre plus de 2 groupes de patients, une analyse de variance (ANOVA) a été effectuée. Quand cette dernière était significative, un test *t* de Student a permis la comparaison des groupes deux à deux.

Par ailleurs, un test de Mann et Whitney a été utilisé pour comparer les moyennes des variables quantitatives entre 2 groupes de patients.

Le coefficient et le test de Spearman ont été employés pour la recherche de corrélation entre les variables quantitatives.

## **II. Résultats**

### **II.1. Patients inclus**

Lors d'un précédent travail de thèse [4], 1400 enregistrements polysomnographiques ont été rapportés. Les données de 1218 sujets avaient pu être exploitées finalement. Parmi eux, on comptait :

- dans le groupe « positionnel pur » (PP) : 271 patients ;
- dans le groupe « normaux-normaux » (NN) : 406 sujets ;
- dans le groupe « normaux-positionnels » (NP) : 80 sujets.

Pour notre travail, nous avons retenu 336 patients répartis dans les trois groupes comme suit :

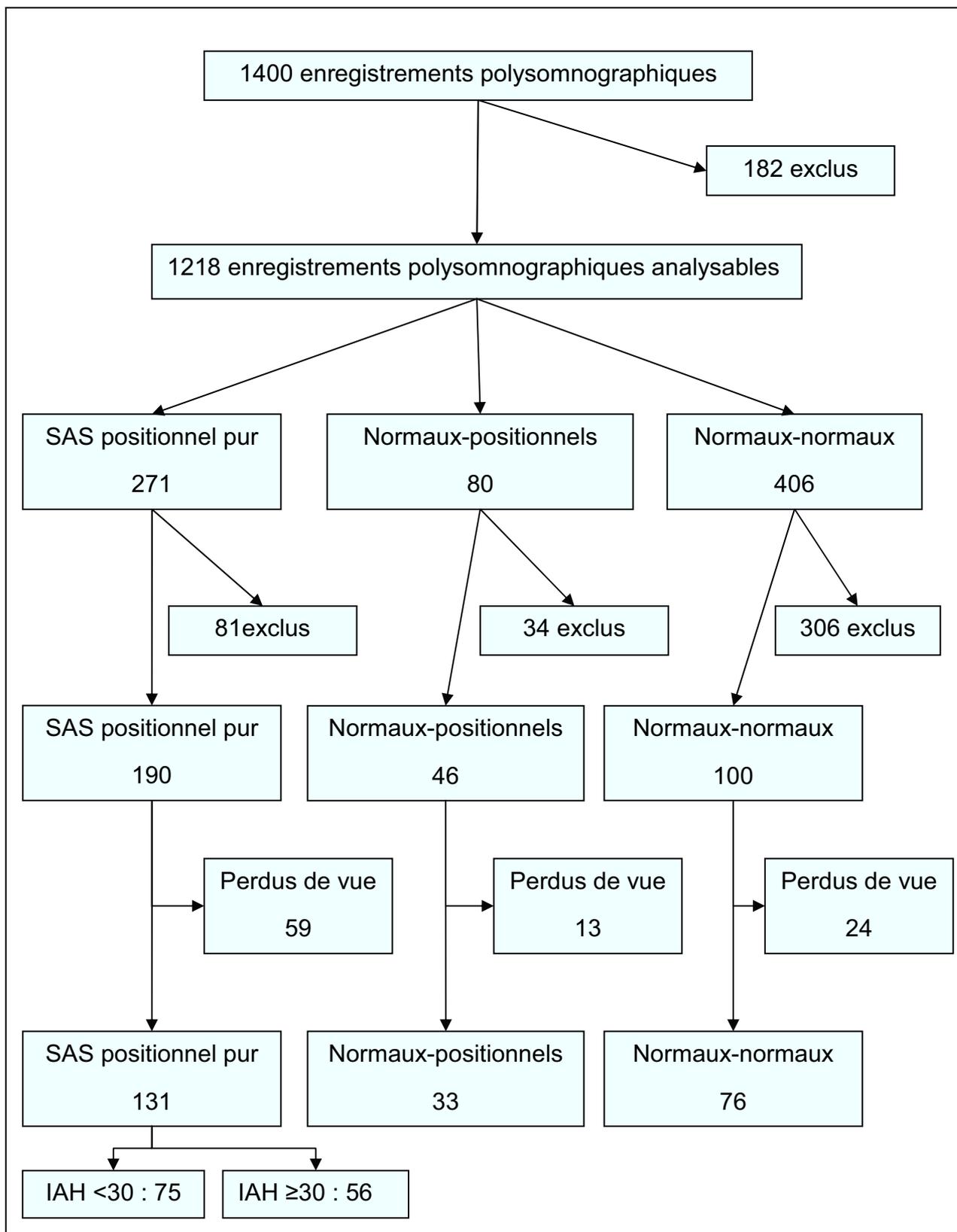
- « positionnels purs » constitué de 190 patients soit 56,5% de notre population ;
- « normaux-normaux » représenté par 100 sujets soit 29,8% ;
- « normaux-positionnels » contenant 46 patients soit 13,7%.

Quatre-vingt seize patients ont été considérés comme perdus de vue, dont 24 dans le groupe « normaux-normaux », 13 dans le groupe « normaux-positionnels » et 59 dans le groupe « positionnels purs ».

Ainsi, au final, 240 patients soit 71,4% de la population prévue ont pu être intégrés dans notre étude après recueil de leurs données lors de l'enquête téléphonique. Ils sont classés ainsi :

- le groupe « positionnels purs » (PP) : 131 patients (54,6%).
  - Parmi eux, 75 (31,3%) ont un IAH global inférieur à 30/h. Ils constituent le groupe PP IAH<30.
  - Un IAH global supérieur ou égal à 30/h a été retrouvé chez les 56 patients (23,3%) restants. Ils forment le groupe PP IAH≥30.
- le groupe « normaux-normaux » (NN) : 76 sujets (31,7%) ;
- le groupe « normaux-positionnels » (NP) : 33 patients (13,7%).

La figure 2 résume l'algorithme de répartition des patients.



**Figure 2.** Répartition des patients

L'analyse comparative des données anthropomorphiques, des antécédents métaboliques (ATCD métab) au moment de l'examen polysomnographique et les résultats polysomnographiques n'a pas montré de différences significatives entre les patients non perdus de vue et les patients perdus de vue. Seule la présence d'antécédents cardiovasculaires (ATCD CV) était significativement plus importante chez les patients définitivement inclus dans l'étude par rapport aux patients perdus de vue ( $p = 0,02$ ). Ces données apparaissent dans le tableau 1.

	Patients inclus dans l'étude (n=240)	Patients perdus de vue (n=96)
Age (années)	51,7 ± 13,1	55,8 ± 14,9
Hommes (%)	66,2%	66,7%
Femmes (%)	33,7%	33,3%
Poids (kg)	80,1 ± 16,8	78,2 ± 15,5
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,7 ± 5,6	27,3 ± 4,9
PP : n (%)	131 (54,6%)	59 (61,45%)
NN : n (%)	76 (31,7%)	13 (13,54%)
NP : n (%)	33 (13,7%)	24 (25%)
Tps total de sommeil (min)	365,8 ± 63,7	358 ± 69,9
Tps passé sur le dos (min)	215 ± 118,2	219,6 ± 66,1
IAH global (/h)	19 ± 20,1	18,2 ± 19,6
IAH sur le dos (/h)	27,7 ± 26,2	29 ± 23,8
IAH dans autres positions (/h)	2,9 ± 3,2	3,5 ± 3
SaO <sub>2</sub> moy à l'éveil (%)	96,3 ± 2,3	96,2 ± 2,1
SaO <sub>2</sub> moy en sommeil (%)	95,6 ± 2,9	95,6 ± 2,6
SaO <sub>2</sub> mini en sommeil (%)	81,7 ± 12,3	83,4 ± 11
Tps sous SaO <sub>2</sub> inf. 90% (min)	15,1 ± 40,1	12,2 ± 39,3
ATCD CV (%)	47,5% ♦	22,9% ♦
ATCD métab (%)	22,5%	13,5%

**Tableau 1.** Caractéristiques cliniques et polysomnographiques entre les patients non perdus de vue et les patients perdus de vue. PP : Positionnels purs, NN : Normaux-normaux, NP : Normaux-positionnels.

♦ représente une différence significative (p < 0,05) entre les 2 groupes.

## II.2. Résultats des données initiales

### II.2.1. Résultats cliniques

Les résultats des caractéristiques anthropomorphiques des groupes NN, NP, PP IAH<30 et PP IAH≥30 sont affichés dans le tableau 2.

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH≥30/h (n=56)
Hommes (%)	35 (46%)	25 (75,8%)	56 (74,7%)	43 (76,8%)
Femmes (%)	41 (54%)	8 (24,2%)	19 (25,3%)	13 (23,2%)
Age (années)	45,5 ± 13,2 §◆■	53,6 ± 12,2 ◆	53 ± 12,4 ■♣	57,4 ± 11 §♣
Poids initial (kg)	76,5 ± 17,3 §	77,7 ± 12,9	81,1 ± 16,9	84,9 ± 16,9 §
IMC initial (kg/m <sup>2</sup> )	26,7 ± 5,4 §	26,5 ± 4,3 #	27,8 ± 5,5	29,4 ± 6,1 §#

**Tableau 2** Caractéristiques anthropomorphiques.

§ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et PP IAH≥30.

◆ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NP et NN.

# représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NP et PP IAH≥30.

■ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et PP IAH<30.

♣ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes PP IAH<30 et PP IAH≥30.

Les quatre groupes présentaient une différence significative concernant le sexe des sujets inclus ( $p < 0,001$ ) avec une nette prédominance masculine dans les groupes de patients ayant une composante positionnelle durant leur sommeil.

Il existait également une différence significative entre les quatre groupes pour l'âge ( $p < 0,0001$ ), en rapport avec une différence de moyenne d'âge entre les groupes NN et NP, entre les groupes NN et PP IAH<30, entre les groupes NN et PP IAH≥30, ainsi qu'entre les groupes PP IAH<30 et PP IAH≥30

Mais, il n'a pas été retrouvé de différence significative entre l'âge des NP et des PP IAH<30, et entre l'âge des NP et des PP IAH≥30.

En termes de poids et d'IMC au moment de l'examen, il existait une différence significative entre les quatre groupes ( $p$  respectivement de 0,034 pour le poids et 0,030 pour l'IMC).

Une analyse complémentaire a montré que cette différence ne concernait que les groupes NN et PP IAH≥30 pour le poids ( $p < 0,05$ ) et, pour l'IMC, les groupes PP IAH≥30 avec les groupes NN ( $p < 0,05$ ) et NP ( $p < 0,05$ ).

Concernant la répartition dans les quatre groupes des antécédents cardio-vasculaires et métaboliques, et de leur traitement, ces données sont présentées dans les tableaux 3 et 4.

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH ≥30/h (n=56)
HTA : n (%)	17 (22,4%) ‡	7 (21,1%) ‡	22 (29,3%) ‡	32 (57,1%) ‡
Coronaropathie : n (%)	5 (6,6%)	1 (3%)	1 (1,3%)	5 (8,9%)
Troubles du rythme : n (%)	5 (6,6%)	6 (18,2%) ▲	1 (1,3%) ▲ ♣	10 (17,9%) ♣
AVC : n (%)	3 (4%)	1 (3%)	3 (4%)	6 (10,7%)
Diabète : n (%)	6 (7,9%)	5 (15,1%)	2 (2,7%)	7 (12,5%)
Dyslipidémie : n (%)	9 (11,8%)	7 (21,2%)	13 (17,3%)	13 (23,2%)
ATCD CV	19 (25%) ‡	10 (30,3%) ‡	23 (30,7%) ‡	35 (62,5%) ‡
ATCD métab	14 (18,4%)	10 (30,3%)	14 (18,7%)	16 (28,6%)

**Tableau 3.** Répartition et fréquence des antécédents cardio-vasculaires et métaboliques.

♣ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes PP IAH<30 et PP IAH≥30.

▲ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et PP IAH<30.

‡ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre le groupe PP IAH≥30 et les 3 autres groupes.

Nous avons retrouvé une différence significative entre les quatre groupes concernant la présence d'une HTA ( $p < 0,001$ ) et de son traitement médicamenteux ( $p < 0,001$ ) en rapport avec une présence significativement plus importante dans le groupe PP IAH $\geq$ 30.

Il y aurait plus de troubles du rythme et de la conduction cardiaque dans la population des patients PP IAH $\geq$ 30 que chez les patients PP IAH $<$ 30 (17,9% vs 1,3%,  $p = 0,0008$ ). Nous avons également mis en évidence une différence significative ( $p = 0,003$ ) entre les groupes NP et PP IAH $<$ 30 où ces derniers présenteraient moins de maladies rythmiques (1,3% vs 18,2%).

De manière globale, sur le plan cardio-vasculaire, il y a une différence fortement significative entre les 4 groupes ( $p < 0,0001$ ). Les patients du groupe PP IAH $\geq$ 30 auraient une co-morbidité cardio-vasculaire plus importante par rapport aux patients NN, NP et PP IAH $<$ 30 ( $p$  respectivement  $< 0,0001$ , à 0,004 et  $< 0,0001$ ).

En revanche, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les quatre groupes concernant la présence de co-morbidités métaboliques, avec, néanmoins, une significativité limite pour le diabète : diabète,  $p = 0,065$ , dyslipidémie,  $p = 0,321$ , ATCD métab,  $p = 0,292$ .

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH ≥30/h (n=56)
Anti-HTA : n (%)	17 (22,4%) ‡	8 (24,2%) ‡	17 (23%) ‡	36 (64,3%) ‡
Anti-aggrégant plaquettaire ou anti-vitamine K : n (%)	9 (11,8%)	1 (3%) #	5 (6,8%) ♣	13 (23,2%) #♣
Anti-arythmique : n (%)	6 (7,9%)	2 (6%)	1 (1,3%) ♣	8 (14,3%) ♣
Anti-diabétique : n (%)	7 (9,2%)	5 (15,1%) ▲	1 (1,3%) ▲ ♣	6 (10,7%) ♣
Hypocholestérolémiant : n (%)	6 (7,9%) § ♦	8 (24,2%) ♦	7 (9,5%) ♣	13 (23,2%) § ♣

**Tableau 4.** Répartition et fréquence des traitements.

‡ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre le groupe PP IAH ≥30 et les 3 autres groupes.

§ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et PP IAH ≥30.

♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et NN.

▲ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et PP IAH <30.

# représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et PP IAH ≥30.

♣ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes PP IAH <30 et PP IAH ≥30.

Les patients du groupe PP IAH $\geq$ 30 avaient, de manière significative, plus souvent un traitement cardio-vasculaire et/ou pour des troubles métaboliques (tableau 4). A l'inverse, les patients PP IAH $<$ 30 ne se différenciaient pas par rapport aux populations dépourvues de troubles respiratoires du sommeil. Par ailleurs, les individus du groupe NP semblaient être plus médicalisés pour les pathologies métaboliques que les populations des groupes NN (dyslipidémie) et PP IAH $<$ 30 (diabète).

### II.2.2. Résultats polysomnographiques

Les résultats polysomnographiques pour chaque groupe de patients de notre étude sont comparés dans les tableaux 5, 6 et 7.

Les patients NN et NP n'avaient pas de différence significative entre eux en termes de temps de sommeil passé sur le dos, en stade SLL, en stade SLP et en stade REM.

Les patients ayant un SASp passaient plus de temps sur le dos pendant le sommeil que les patients n'ayant pas de SASp. De même, l'analyse des patients porteurs d'un SASp a montré que les patients du groupe PP IAH $\geq$ 30 dormaient plus longtemps en décubitus dorsal que les patients PP IAH $<$ 30.

Les patients du groupe PP IAH $\geq$ 30 avaient des durées de stade de SLP et de stade REM moins importantes que celui des patients des autres groupes.

Inversement, leur durée du stade de SLL était plus longue. Il en va de même pour les patients du groupe PP IAH $<$ 30 vis-à-vis des sujets du groupe NN.

Les patients NP restaient comparables aux patients NN et PP IAH<30 en termes de durée dans les différents stades du sommeil.

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH≥30/h (n=56)
Tps total de sommeil (min)	354 ± 55,1 ■	373,5 ± 55,7	375,8 ± 73,6 ■	363,9 ± 63,6
Tps passé sur le dos (min)	164,1 ± 109,4 ■‡	133,2 ± 77,6 ▲‡	229,8 ± 103,6 ■▲‡	312,9 ± 93,5 ‡
Tps total en SLL (min)	199,8 ± 55,7 ■‡	217,5 ± 47,9 ‡	223,9 ± 58,9■‡	250,2 ± 59,2 ‡
Tps total en SLP (min)	91,9 ± 36,8 ‡	89,8 ± 27,5 ‡	84,4 ± 35 ‡	62,8 ± 46,7 ‡
Tps total en REM (min)	59,2 ± 31,6 ‡	63,8 ± 32,8 ‡	66,4 ± 28,8 ‡	48,4 ± 31,3 ‡

**Tableau 5.** Caractéristiques polysomnographiques en termes de temps de sommeil et de stade du sommeil.

■ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et PP IAH<30.

▲ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et PP IAH<30.

‡ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre le groupe PP IAH≥30 et tous les autres groupes.

Les patients du groupe PP IAH $\geq$ 30 avaient un IAH sur le dos significativement plus sévère que celui du groupe NP et que celui du groupe PP IAH $<$ 30. De plus, l'IAH sur le dos des patients NP était significativement plus faible que celui des patients PP IAH $<$ 30 (tableau 6).

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH $\geq$ 30/h (n=56)
IAH global (/h)	2,9 $\pm$ 2,3 $\mu$	7,2 $\pm$ 2 $\mu$	17,6 $\pm$ 5,7 $\mu$	49,5 $\pm$ 17,6 $\mu$
IAH sur le dos (/h)	3,3 $\pm$ 3,1 $\mu$	22,6 $\pm$ 19,6 $\mu$	30,9 $\pm$ 17,3 $\mu$	59,7 $\pm$ 21 $\mu$
IAH dans autres position (/h)	2,1 $\pm$ 3 $\blacksquare$	2,7 $\pm$ 2,4 $\blacktriangle$	4 $\pm$ 2,9 $\blacksquare$ $\blacktriangle$ $\clubsuit$	2,7 $\pm$ 3,7 $\clubsuit$

**Tableau 6.** Caractéristiques polysomnographiques en termes d'IAH.

$\mu$  représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre tous les groupes.

$\blacksquare$  représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et PP IAH $<$ 30.

$\blacktriangle$  représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et PP IAH $<$ 30.

$\clubsuit$  représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes PP IAH $<$ 30 et PP IAH $\geq$ 30.

Par rapport aux autres groupes, les patients du groupe PP IAH $\geq$ 30 avaient un niveau de SaO<sub>2</sub> moyenne significativement plus faible, que ce soit en éveil ou pendant le sommeil. De même, ils présentaient des périodes de désaturations en oxygène pendant le sommeil plus importantes, aussi bien en termes d'intensité que de durée.

Dans le groupe PP IAH $<$ 30, les patients avaient une SaO<sub>2</sub> moyenne à l'éveil et en sommeil significativement plus basses que les sujets du groupe NN.

Le groupe NP était comparable au groupe PP IAH<30 en termes de SaO<sub>2</sub> minimale en sommeil, de SaO<sub>2</sub> moyenne à l'éveil et en sommeil, et de durée de saturation en oxygène inférieure à 90% pendant le sommeil. Par ailleurs, tout comme pour le groupe PP IAH<30, les SaO<sub>2</sub> moyenne à l'éveil et en sommeil étaient plus basses et de manière significative dans le groupe NP que dans le groupe NN (tableau 7).

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH≥30/h (n=56)
SaO <sub>2</sub> moy à l'éveil (%)	97,2 ± 1,7 ■◆§	95,9 ± 3,6 ◆	96,3 ± 1,7 ■♣	95,4 ± 2,1 ♣§
SaO <sub>2</sub> moy en sommeil (%)	96,9 ± 1,9 ■◆‡	95,4 ± 4,5 ◆‡	95,7 ± 1,9 ■‡	93,8 ± 3,3 ‡
SaO <sub>2</sub> mini en sommeil (%)	86,4 ± 11,2 ‡	82,5 ± 11,2 ‡	83,2 ± 9,9 ‡	73,1 ± 13,1 ‡
Tps sous SaO <sub>2</sub> inf 90% (min)	2,5 ± 6,1 ‡	15,3 ± 50,2 ‡	7,7 ± 17,9 ‡	41,9 ± 63,2 ‡

**Tableau 7.** Caractéristiques polysomnographiques en termes de saturation en oxygène.

◆ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et NP.

■ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et PP IAH<30.

§ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et PP IAH≥30.

♣ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes PP IAH<30 et PP IAH≥30.

‡ représente une différence significative (p < 0,05) entre le groupe PP IAH≥30 et tous les autres groupes.

Sur l'ensemble de la population de cette étude, nous avons retrouvé une forte corrélation entre la présence d'antécédents cardio-vasculaires au moment de la polysomnographie et :

- un âge initial, un poids et un IMC plus élevés ( $p < 0,0001$ ) ;
- la sévérité de l'IAH global et sur le dos ( $p < 0,0001$ ) ;
- une saturation en oxygène moyenne à l'éveil et pendant le sommeil, et une saturation en oxygène minimale plus basses ( $p < 0,0001$ ) ;
- un temps passé sous une saturation en oxygène inférieure à 90% plus important ( $p < 0,0001$ ).

Nous avons également retrouvé une corrélation significative entre les paramètres anthropomorphiques (l'âge, le poids et l'IMC initiaux) et :

- un IAH global et sur le dos plus élevés ( $p < 0,05$ ) ;
- une saturation en oxygène moyenne à l'éveil et pendant le sommeil, et une saturation en oxygène minimale plus basses ( $p < 0,0001$ ) ;
- un temps passé sous une saturation en oxygène inférieure à 90% plus important ( $p < 0,0001$ ).

Enfin, il existait une corrélation significative entre l'IMC initial et le temps passé sur le dos en sommeil ( $p = 0,007$ ).

### II.3. Résultats obtenus lors de l'enquête téléphonique

Le délai moyen entre l'examen polysomnographique et l'enquête téléphonique était de  $75,9 \pm 8$  mois (61 mois à 91 mois).

Nous avons analysé la raison ayant conduit les patients à réaliser initialement l'enregistrement polysomnographique (figure 3 et 4).

Le motif le plus fréquemment retrouvé était la présence de ronflements (41%), suivi de la somnolence diurne excessive (32,2%), de la présence de pauses respiratoires pendant le sommeil (28,4%) et d'un sommeil agité ou de réveils nocturnes (11,3%).

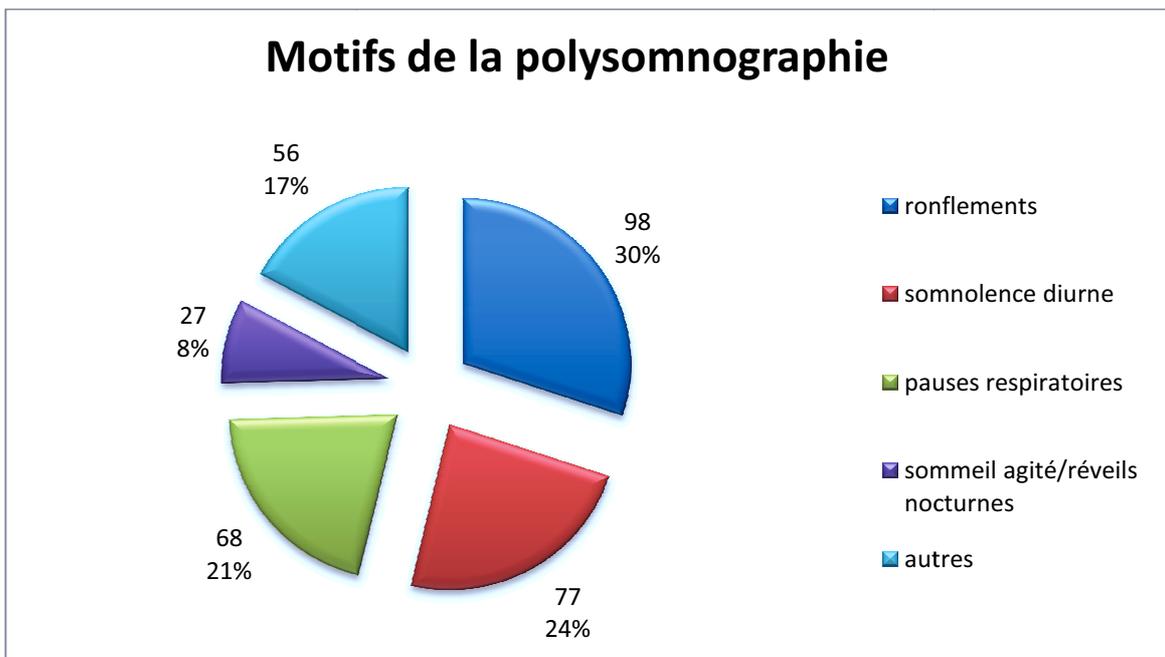
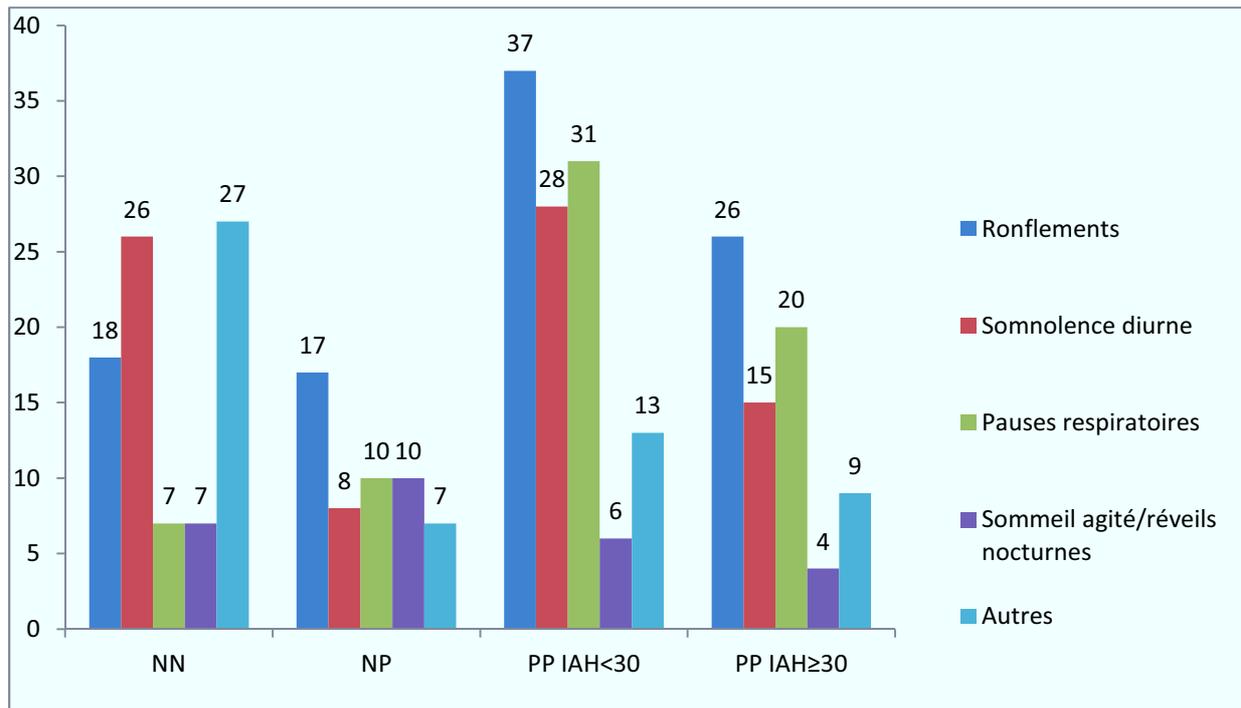


Figure 3. Motifs de demande de l'examen polysomnographique.



**Figure 4.** Répartition des motifs de demande d'un examen polysomnographique en fonction des groupes « normaux-normaux » (NN), « normaux-positionnels » (NP), « positionnels purs » avec IAH global inférieur à 30/h (PP IAH<30) et « positionnels purs » avec IAH global supérieur ou égal à 30/h (PP IAH≥30).

La présence d'une plainte liée aux ronflements était le motif de demande ayant le plus souvent conduit à la réalisation d'une polysomnographie le plus souvent retrouvé chez les patients appartenant au groupe NP ainsi que chez les patients chez qui un SAHOS était découvert à cette occasion.

L'existence des pauses respiratoires pendant le sommeil était le deuxième motif le plus fréquemment retrouvé pour les sujets NP, PP IAH<30 et PP IAH≥30.

L'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre ces 3 groupes que ce soit pour la présence des ronflements ( $p = 0,58$ ) ou des apnées pendant le sommeil ( $p = 0,547$ ).

Tous les sujets des quatre groupes se plaignaient d'une somnolence diurne excessive sans qu'il y avait une prédominance dans un groupe particulier ( $p = 0,472$ ).

Pour les sujets appartenant au groupe NN, les symptômes responsables de la demande d'une polysomnographie étaient plus diverses et peu évocatrices d'un SAHOS (insomnie, asthénie, douleurs aux membres inférieurs, etc.).

### II.3.1. Résultats cliniques

Le tableau 8 présente les résultats anthropomorphiques et le statut tabagique lors de l'enquête téléphonique de l'ensemble des sujets.

Tous les sujets de l'étude étaient initialement significativement différents concernant leur poids et le sont restés au moment de l'appel téléphonique ( $p = 0,022$ ).

En revanche, une analyse complémentaire a révélé que cette différence ne concernait pas que les groupes NN et PP IAH $\geq$ 30, comme initialement ( $p < 0,05$ ). Elle a également mis en évidence l'apparition d'une différence significative entre les patients NP et PP IAH $\geq$ 30 ( $p < 0,05$ ), pouvant être en rapport avec un accroissement important du poids moyen des patients PP IAH $\geq$ 30 depuis l'enregistrement.

De même, l'IMC au moment de notre étude reste une caractéristique qui différencie de manière significative les quatre groupes de patients ( $p = 0,027$ ).

Cette différence concerne les mêmes groupes que pour le poids actuel : NN et PP IAH $\geq$ 30 ( $p < 0,05$ ), et NP et PP IAH $\geq$ 30 ( $p < 0,05$ ).

Enfin, le statut tabagique lors de l'appel téléphonique ne permet pas de différencier significativement les différents groupes ( $p = 0,058$ ).

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH ≥30/h (n=56)
Age (années)	51,6 ± 13,1 §♦■	59 ± 11,6 ♦	58,6 ± 12,3 ■	62,7 ± 10,9 §
Poids actuel (kg)	77,6 ± 19,1 §	78,7 ± 13,7 #	82 ± 15,5	86,9 ± 16,7 §#
IMC actuel (kg/m <sup>2</sup> )	27,1 ± 5,8 §	27,1 ± 5,3 #	28,1 ± 4,7	30,1 ± 6,2 §#
Tabagisme actif : n (%)	20 (26,3%)	8 (24,2%)	8 (10,7%)	7 (12,5%)

**Tableau 8.** Caractéristiques anthropomorphiques, répartition et fréquence du tabagisme actif.

§ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et PP IAH ≥30.

♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et NP.

■ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et PP IAH <30.

# représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et PP IAH ≥30.

♣ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes PP IAH <30 et PP IAH ≥30.

Comme pour les données initiales, la présence d'une HTA différenciait de manière significative les quatre groupes ( $p < 0,0001$ ). De nouveau, c'est dans le groupe des patients PP IAH $\geq$ 30 qu'il existait une proportion significativement plus importante de malades atteints d'HTA (69,6%).

Nous n'avons plus retrouvé de différence significative entre les divers groupes concernant la présence de troubles du rythme ( $p = 0,856$ ).

En revanche, une différence significative a émergé concernant la présence d'un diabète au sein des quatre groupes ( $p = 0,003$ ).

Le groupe PP IAH $\geq$ 30 était le groupe où l'on retrouvait l'incidence la plus élevée de diabète à 26,8%. Mais, le reste des résultats a montré que le groupe NP avait également une incidence importante à 21,9%. Ces 2 groupes étaient comparables ( $p = 0,799$ ).

Le tableau 9 donne les caractéristiques cardio-vasculaires et métaboliques des patients étudiés.

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH ≥30/h (n=56)
HTA : n (%)	21 (27,6%) ‡	14 (43,7%) ‡	31 (41,3%) ‡	39 (69,6%) ‡
Coronaropathie : n (%)	7 (9,2%)	2 (6,1%)	9 (12%)	8 (14,3%)
Troubles du rythme: n (%)	10 (13,2%)	7 (21,2%)	7 (9,3%)	6 (10,7%)
AVC : n (%)	4 (5,3%)	1 (3%)	5 (6,7%)	9 (16,1%)
Diabète : n (%)	9 (11,8%) §	7 (21,9%) ▲	4 (5,3%) ▲♣	15 (26,8%) §♣
Dyslipidémie : n (%)	18 (23,7%)	13 (40,6%)	23 (31,1%)	20 (35,7%)

**Tableau 9.** Répartition et fréquence des antécédents cardio-vasculaires et métaboliques.

§ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et PP IAH ≥30.

▲ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NP et PP IAH <30.

♣ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes PP IAH <30 et PP IAH ≥30.

‡ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre le groupe PP IAH ≥30 et tous les 3 autres groupes.

En termes de consultations ou d'hospitalisation dans un service de cardiologie ou de neurologie ou dans un autre service, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les quatre groupes (p respectivement de 0,254 pour « consultation ou hospitalisation en cardiologie », 0,362 pour « consultation ou hospitalisation en neurologie » et 0,445 pour « consultation ou hospitalisation dans un autre service »).

De même, aucun des quatre groupes de patients n'a présenté plus d'accidents de la voie publique ou d'arrêt de travail de manière significative (p = 0,2).

### II.3.2. Évolutivité cardio-vasculaire et métabolique

Le tableau 10 retranscrit les résultats sur l'évolutivité globale cardio-vasculaire et métabolique de l'ensemble de la population étudiée.

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH ≥30/h (n=56)
Évolutivité CV : n (%)	15 (20%) §♦■	15 (45,4%) ♦	27 (36%) ■	30 (53,6%) §
Évolutivité métabolique : n (%)	12 (15,8%) §♦	11 (34,4%) ♦	15 (20%)	19 (33,9%) §

**Tableau 10.** Nombre et pourcentage de patients ayant évolué sur le plan global cardio-vasculaire et métabolique en fonction de leur appartenance à un groupe.

♦ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et NP.

■ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et PP IAH<30.

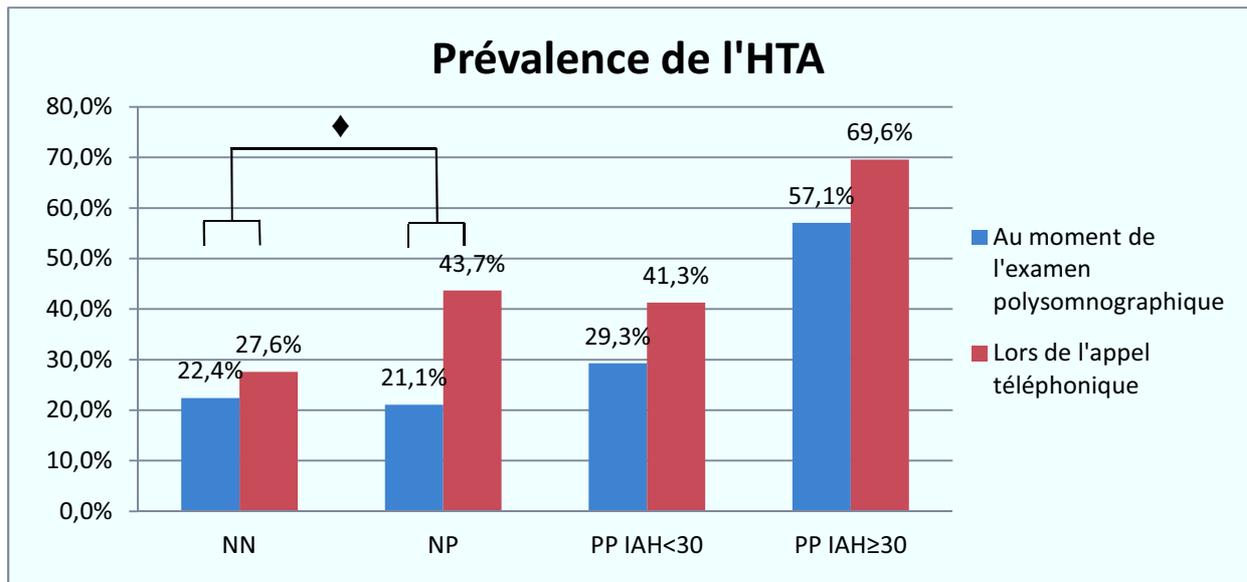
§ représente une différence significative (p < 0,05) entre les groupes NN et PP IAH≥30.

L'évolutivité globale sur le plan cardio-vasculaire a été différente selon les groupes ( $p < 0,0001$ ). Elle est devenue significativement plus importante dans les groupes NP, PP IAH<30 et PP IAH≥30 par rapport au groupe NN ( $p$  entre groupe NN et NP : 0,01, entre NN et PP IAH<30 : 0,045 et entre NN et PP IAH≥30 : <0,0001).

La figure 5 montre la prévalence de l'HTA dans les différents groupes à l'époque de la réalisation de la polysomnographie et au moment de l'enquête téléphonique.

Nous avons noté l'apparition de 28 nouveaux patients hypertendus, dont 4 dans le groupe NN, 7 dans le groupe NP, 9 dans le groupe PP IAH<30 et 8 dans le groupe PP IAH≥30. Nous n'avons pas mis en évidence de corrélation entre ces nouveaux cas et les résultats des données anthropomorphiques et polysomnographiques initiaux.

L'évolutivité entre les quatre groupes concernant l'HTA n'a pas atteint le seuil de significativité ( $p = 0,073$ ). Pourtant, la prévalence d'HTA dans le groupe NP a doublé, passant de 21,1% à 43,7%. En faisant une comparaison 2 à 2 entre groupes, nous avons trouvé que le nombre d'apparition d'HTA parmi les patients NP était significativement plus élevé par rapport au groupe NN ( $p = 0,015$ ), sans différence significative avec le groupe PP IAH<30 ( $p = 0,238$ ) ou avec le groupe PP IAH≥30 ( $p = 0,390$ ).



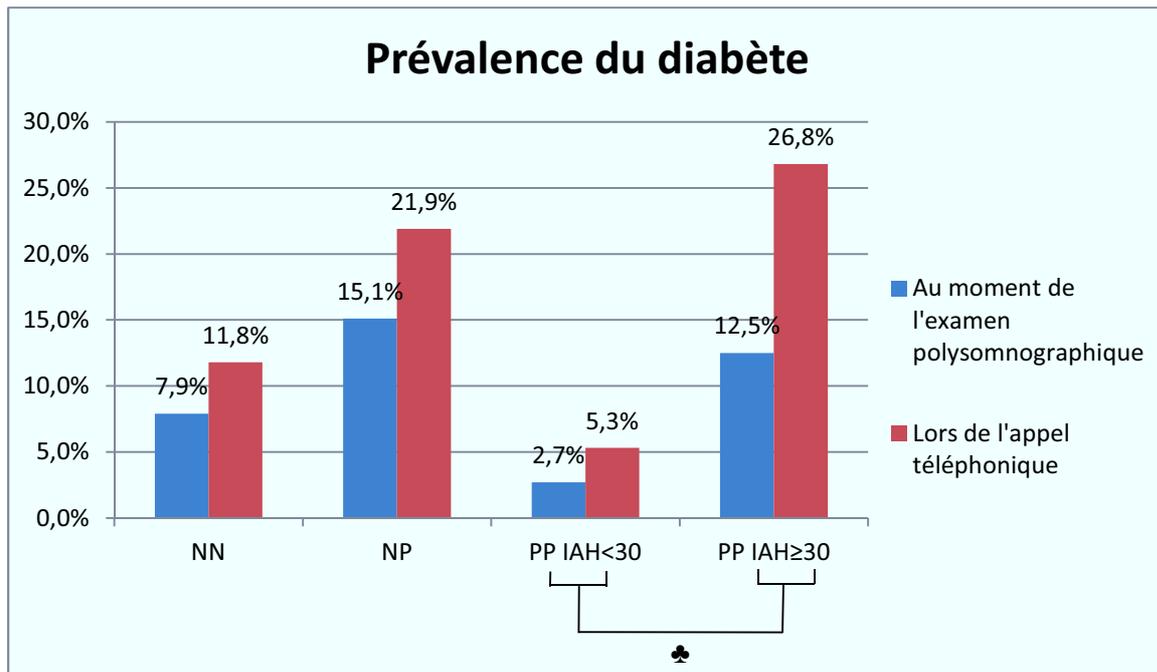
**Figure 5.** Prévalence de l'HTA en fonction des groupes « normaux-normaux » (NN), « normaux-positionnels » (NP), « positionnels purs » avec IAH global inférieur à 30/h (PP IAH<30) et « positionnels purs » avec IAH global supérieur ou égal à 30/h (PP IAH≥30).

♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes NN et NP.

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les quatre groupes concernant le nombre d'apparition de coronaropathie ( $p = 0,632$ ), de trouble du rythme ( $p = 0,349$ ) ou d'AVC ( $p = 0,116$ ). De même, les comparaisons deux à deux entre groupes n'ont pas révélé de différence significative.

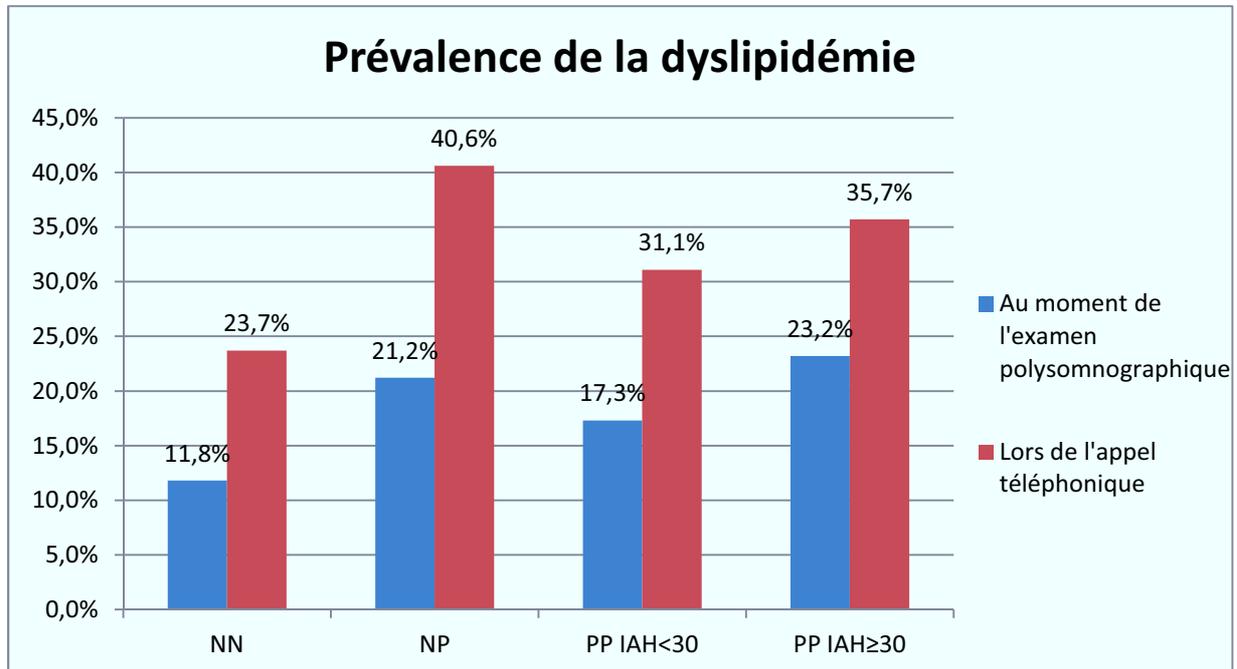
Les groupes de patients ont également évolué de manière distincte sur le plan métabolique ( $p = 0,038$ ). Toujours par rapport au groupe NN, la présence de co-morbidités métaboliques semble s'être accrue dans les groupes NP et PP IAH≥30 ( $p$  respectivement à 0,047 et 0,022).

La figure 6 indique la prévalence du diabète au sein des quatre groupes au moment de leur examen polysomnographique et au moment de l'appel téléphonique. La figure 7 montre celle concernant les troubles lipidiques.



**Figure 6.** Prévalence du diabète en fonction des groupes « normaux-normaux » (NN), « normaux-positionnels » (NP), « positionnels purs » avec IAH global inférieur à 30/h (PP IAH<30) et « positionnels purs » avec IAH global supérieur ou égal à 30/h (PP IAH≥30).

♣ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les groupes PP IAH<30 et PP IAH≥30.



**Figure 7.** Prévalence des troubles lipidiques en fonction des groupes « normaux-normaux » (NN), « normaux-positionnels » (NP), « positionnels purs » avec IAH global inférieur à 30/h (PP IAH<30) et « positionnels purs » avec IAH global supérieur ou égal à 30/h (PP IAH≥30).

Quinze nouveaux patients diabétiques ont été diagnostiqués dans notre étude entre le bilan initial et l'enquête, dont 3 dans le groupe NN, 2 dans le groupe NP, 2 dans le groupe PP IAH<30 et 8 dans le groupe PP IAH≥30.

Les divers groupes ont été différenciés de manière significative concernant l'augmentation du nombre de nouveaux patients diabétiques depuis leur examen polysomnographique ( $p = 0,045$ ).

Les comparaisons entre groupes n'ont montré qu'une différence significative entre les patients du groupe PP IAH≥30 et les patients du groupe PP IAH<30 ( $p = 0,018$ ). La différence entre les groupes PP IAH≥30 et NN était dans les limites de la significativité ( $p = 0,052$ ).

Nous avons retrouvé une corrélation significative entre l'apparition de nouveaux cas de diabète et :

- un poids et un IMC initiaux élevés ( $p$  respectivement à 0,001 et 0,002) ;
- un temps passé sur le dos élevé ( $p = 0,012$ ) ;
- une saturation en oxygène moyenne et minimale pendant le sommeil faible ( $p$  respectivement à 0,047 et 0,006) ;
- un temps passé sous une saturation en oxygène inférieur à 90% important ( $p = 0,013$ ).

La corrélation avec l'IAH global était à la limite de la significativité ( $p = 0,052$ ).

Le nombre de patients atteints de troubles lipidiques a fortement augmenté dans les quatre groupes. Pour le groupe NN, ce chiffre a doublé, passant de 11,8% à 23,7%. Dans le groupe NP, il est passé de 21,2% à 40,6%, dans le groupe PP IAH<30, de 17,3% à 31,1%. Enfin, pour le groupe PP IAH≥30, il s'est majoré de 23,2% à 35,7%. Ainsi, cette augmentation du nombre de sujets dyslipidémiques n'a pas entraîné de différence significative entre les divers groupes de patients ( $p = 0,789$ ).

De même, les comparaisons entre groupes deux à deux n'ont pas montré de différence significative.

## II.4. Résultats en fonction d'un traitement par PPC chez les patients ayant un IAH global $\geq 30/h$

Dans le groupe « positionnel pur », nous avons individualisé 56 patients ayant un IAH global supérieur ou égal à 30/h. Parmi eux, 33 patients bénéficiaient d'un traitement par PPC au moment de l'appel téléphonique.

Parmi les 23 patients restant :

- pour 10 patients (43,5%), une PPC avait été mise en place initialement mais interrompue secondairement pour des problèmes de tolérance au traitement ;
- pour 8 patients (34,8%), compte-tenu d'un IAH global relativement proche de 30/h, une alternative thérapeutique leur avait été proposée :
  - 5 patients ont bénéficié d'un régime hypocalorique qui s'est révélé efficace ;
  - 2 patients sont allés consulter un médecin O.R.L. en vue d'un traitement par radiofréquence ;
  - 1 patient a tenté l'orthèse anti-décubitus dorsal.
- 3 patients (13%) ne s'étaient pas présentés dans le service de Pneumologie du C.H.U. pour débuter leur ventilation par PPC par manque de motivation vis-à-vis du traitement.
- Enfin, 2 patients (8,7%) avaient été redirigés vers leur pneumologue habituel mais la raison de l'absence de ventilation par PPC est restée inconnue.

## II.4.1. Résultats initiaux

### II.4.1.1. Résultats initiaux cliniques

Les patients bénéficiant d'un traitement par PPC au moment de notre étude avaient un poids significativement plus élevé que les patients non traités ( $p = 0,005$ ). De même, leur IMC était plus important ( $p = 0,017$ ). Il n'y avait pas de différence significative concernant l'âge initial ( $p = 0,167$ ) et la répartition des sexes ( $p = 0,113$ ).

Les caractéristiques anthropomorphiques sont consultables dans le tableau 11.

	Absence de PPC (n=23)	Traitement par PPC (n=33)
Hommes (%)	15 (65,2%)	28 (84,8%)
Femmes (%)	8 (34,8%)	5 (15,2%)
Age (années)	55,8 ± 10,8	58,4 ± 11,2
Poids (kg)	77 ± 12 ♦	89,9 ± 17,8 ♦
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27 ± 4,9 ♦	31 ± 6,4 ♦

**Tableau 11.** Caractéristiques anthropomorphiques.

♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les 2 groupes.

Concernant les antécédents cardio-vasculaires et métaboliques, seule la présence d'une hypercholestérolémie différenciait les deux groupes ( $p = 0,008$ ). En revanche, aucune différence significative n'a été retrouvée concernant leur traitement, bien qu'à propos du traitement hypolipémiant, la différence était à la limite de la significativité ( $p = 0,052$ ).

Il y avait néanmoins dans les deux groupes une très forte prévalence d'HTA aboutissant à un traitement anti-hypertenseur très fréquent dans les deux groupes.

Les résultats sont affichés dans les tableaux 12 et 13.

	Absence de PPC (n=23)	Traitement par PPC (n=33)
HTA : n (%)	14 (60,9%)	18 (54,5%)
Coronaropathie : n (%)	1 (4,3%)	4 (12,1%)
Troubles du rythme : n (%)	5 (21,7%)	5 (15,1%)
AVC: n (%)	3 (13%)	3 (9,1%)
Diabète : n (%)	1 (4,3%)	6 (18,2%)
Dyslipidémie : n (%)	1 (4,3%) ♦	12 (36,4%) ♦

**Tableau 12.** Répartition et fréquence des antécédents cardio-vasculaires et métaboliques.

♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les 2 groupes.

	Absence de PPC (n=23)	Traitement par PPC (n=33)
Anti-HTA : n (%)	14 (60,9%)	22 (66,7%)
Anti-aggrégant plaquettaire ou anti-vitamine K : n (%)	5 (21,7%)	8 (24,2%)
Anti-arythmique : n (%)	3 (13%)	5 (15,1%)
Anti-diabétique : n (%)	1 (4,3%)	5 (15,1%)
Hypocholestérolémiant : n (%)	2 (8,7%)	11 (33,3%)

**Tableau 13.** Répartition et fréquence des traitements.

#### II.4.1.2. Résultats initiaux polysomnographiques

Les données initiales de l'examen polysomnographique étaient, dans l'ensemble, comparables entre les 2 groupes. Nous avons retrouvé une différence significative seulement pour l'IAH global ( $p = 0,002$ ). Ainsi, les patients bénéficiant d'un traitement par PPC au moment de l'appel téléphonique avaient lors de la découverte du SAHOS, un IAH plus sévère que les patients actuellement non traités.

Les caractéristiques polysomnographiques sont retranscrites dans le tableau 14.

	Absence de PPC (n=23)	Traitement par PPC (n=33)
Tps total de sommeil (min)	371,2 ± 66,1	358,8 ± 62,3
Tps passé sur le dos (min)	304,9 ± 105,3	318,4 ± 85,7
Tps total en SLL	247,5 ± 58,3	252,2 ± 60,6
Tps total en SLP	64,5 ± 44	61,6 ± 49,2
Tps total en REM	54,5 ± 37,1	44,2 ± 26,4
IAH global (/h)	41,8 ± 11,8 ♦	54,8 ± 19,1 ♦
IAH sur le dos (/h)	54,9 ± 17,7	63 ± 22,7
IAH dans autres position (/h)	2,8 ± 3,6	2,6 ± 3,8
SaO2 moy en éveil (%)	95,5 ± 2,5	95,3 ± 1,8
SaO2 moy en sommeil (%)	94,4 ± 3,4	93,4 ± 3,1
SaO2 mini en sommeil (%)	72,6 ± 15,2	73,4 ± 11,6
Tps sous SaO2 inf 90% (min)	31 ± 56,8	49,6 ± 67

**Tableau 14.** Caractéristiques polysomnographiques.

♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les 2 groupes.

## II.4.2. Résultats lors de l'enquête

La moyenne de l'IAH résiduel des patients traités était de  $7,7/h \pm 8$ . L'observance moyenne d'utilisation par nuit de leur ventilation était de  $6h31 \pm 1h35$ .

Comme pour les résultats des données anthropomorphiques initiales, les patients traités par PPC et les patients non traités se différenciaient par leur poids ( $p = 0,005$ ) et par leur IMC ( $p = 0,017$ ). De nouveau, les patients traités restaient avec un surpoids supérieur par rapport aux patients non traités.

Les caractéristiques anthropomorphiques sont consultables dans le tableau 15.

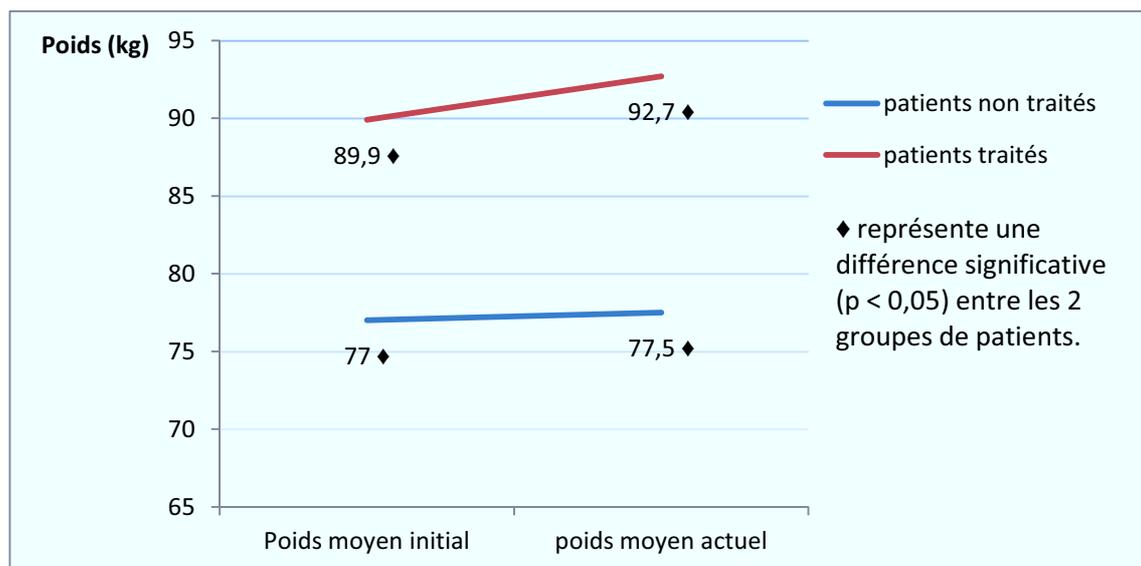
	Absence de PPC (n=23)	Traitement par PPC (n=33)
Age (années)	$61,6 \pm 10,7$	$63,5 \pm 11,2$
Poids actuel (kg)	$77,5 \pm 11,8$ ♦	$92,7 \pm 16,8$ ♦
IMC actuel ( $kg/m^2$ )	$26,9 \pm 4,9$ ♦	$31,9 \pm 6,2$ ♦
Tabagisme actif : n (%)	4 (17,4%)	3 (9,1%)

**Tableau 15.** Caractéristiques anthropomorphiques, répartition et fréquence du tabagisme actif.

♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les 2 groupes.

Les patients non traités par PPC avaient tendance à garder un poids stable en moyenne. Au contraire, les patients traités par PPC avaient une propension à aggraver leur surpoids, tout en conservant un poids significativement supérieur à celui des patients non traités (figure 8).

En revanche, la comparaison de l'évolution du poids des 2 groupes de patients n'était pas, statistiquement, différente ( $p = 0,402$ ).



**Figure 8.** Évolution du poids moyen des patients « positionnels purs » avec un IA $H \geq 30/h$  avec ou sans traitement par PPC.

### II.4.3. Évolutivité cardio-vasculaire et métabolique

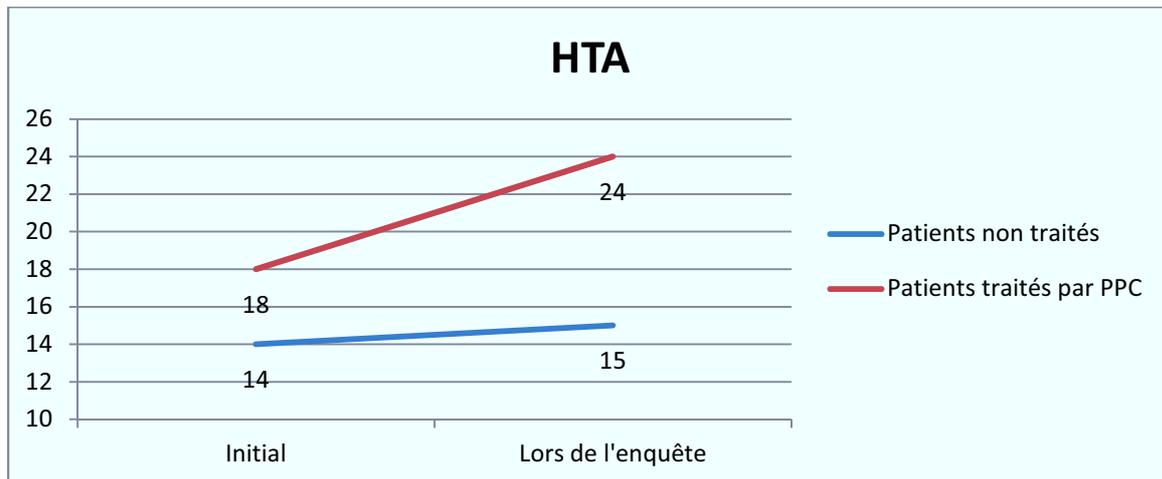
Comme pour les résultats des données initiales, seule la présence de troubles du métabolisme lipidique différenciait de manière significative les patients traités des patients non traités (tableau 16).

Cependant, il n'existait pas de différence significative entre les patients traités par PPC et les patients non traités, en termes d'évolutivité cardio-vasculaire ( $p = 1$ ), notamment pour l'HTA, malgré une augmentation du nombre de patients hypertendus dans le groupe traité par PPC ( $p = 0,45$ , figure 9), métabolique ( $p = 0,39$ ), de diabète ( $p = 1$ , figure 10) et de dyslipidémie ( $p = 1$ , figure 11).

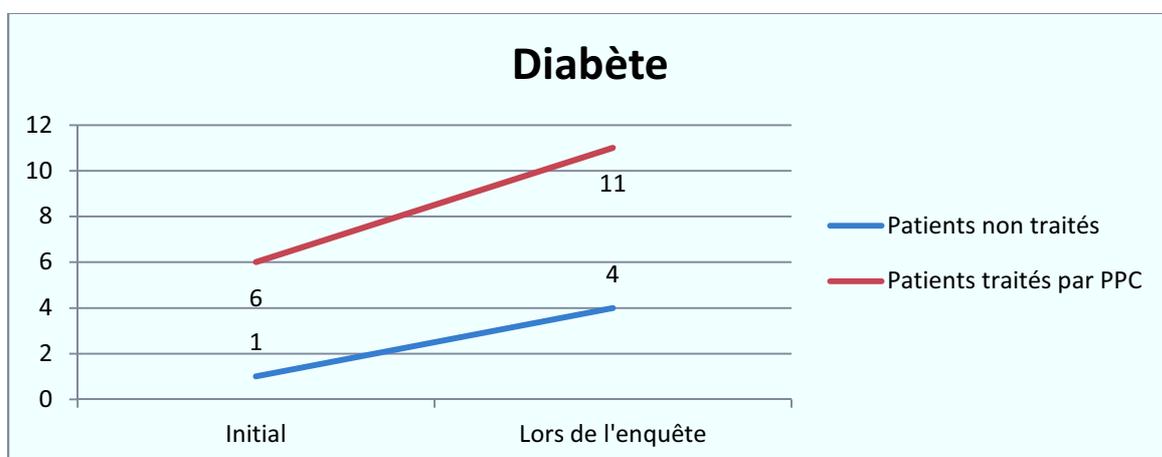
	Absence de PPC (n=23)	Traitement par PPC (n=33)
HTA : n (%)	15 (65,2%)	24 (72,7%)
Coronaropathie : n (%)	2 (8,7%)	6 (18,2%)
Troubles du rythme : n (%)	5 (21,7%)	6 (18,2%)
AVC : n (%)	5 (21,7%)	4 (12,1%)
Diabète : n (%)	4 (17,4%)	11 (33,3%)
Dyslipidémie : n (%)	4 (17,4%) ♦	16 (48,5%) ♦

**Tableau 16.** Répartition et fréquence des antécédents cardio-vasculaires et métaboliques.

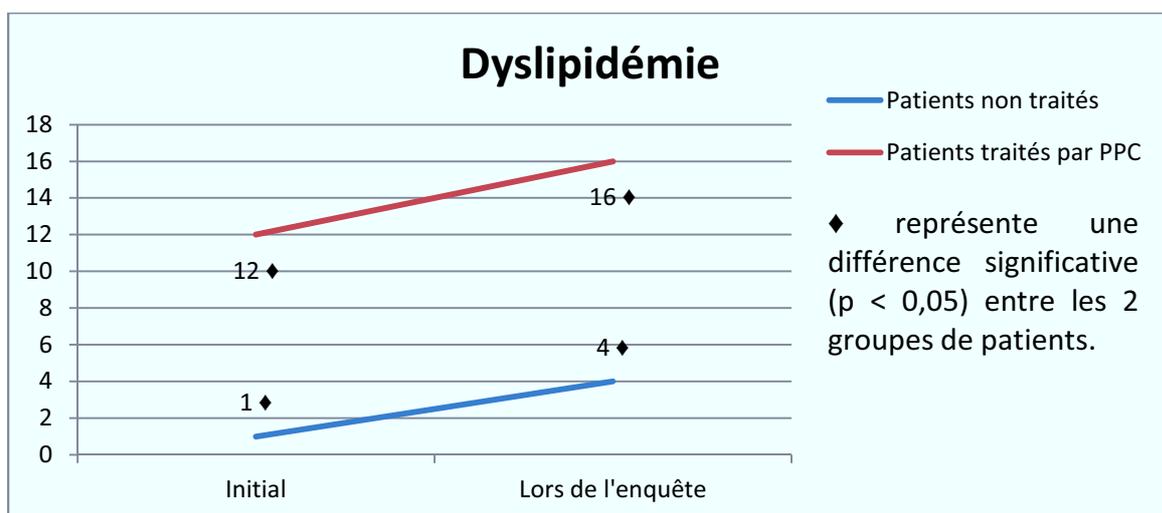
♦ représente une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les 2 groupes.



**Figure 9.** Évolution du nombre de patients « positionnels purs » avec IAH  $\geq$  30/h et hypertendus avec ou sans traitement par PPC.



**Figure 10.** Évolution du nombre de patients « positionnels purs » avec IAH  $\geq$  30/h et diabétiques avec ou sans traitement par PPC.



**Figure 11.** Évolution du nombre de patients « positionnels purs » avec IAH  $\geq$  30/h et porteurs d'une dyslipidémie avec ou sans traitement par PPC.

## II.5. Résultats concernant la survenue d'un décès pendant la période d'étude

Treize décès ont été rapportés dans notre population étudiée. Leur répartition dans les quatre groupes et les causes de décès sont respectivement rapportées dans le tableau 17 et la figure 12. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes ( $p = 0,83$ )

	Normaux-normaux (n=76)	Normaux-positionnels (n=33)	Positionnels purs IAH <30/h (n=75)	Positionnels purs IAH ≥30/h (n=56)
Décès : n (%)	3 (3,9%)	2 (3,1%)	4 (5,3%)	4 (7,1%)

Tableau 17. Répartition et fréquence des décès.

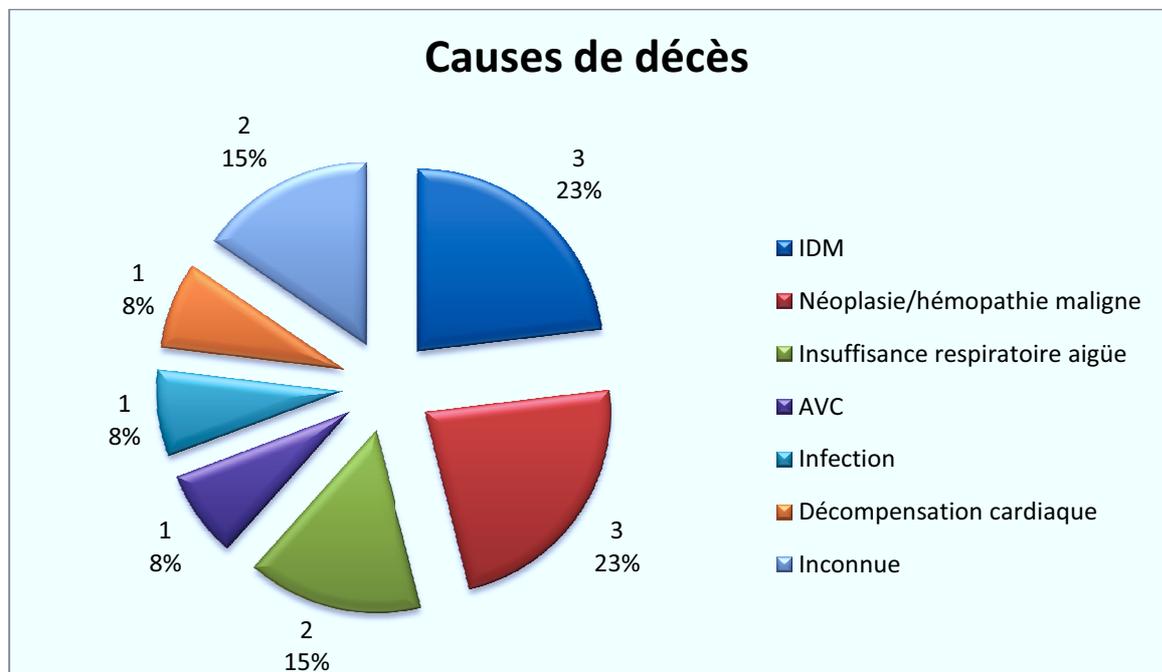


Figure 12. Cause des décès.

Les trois patients du groupe NN sont décédés de :

- néoplasie ;
- insuffisance respiratoire aigüe (contexte de myotonie de Steinert) ;
- cause inconnue.

Les causes de décès des patients du groupe NP sont :

- décompensation cardiaque ;
- infarctus du myocarde.

Dans le groupe PP avec IAH<30/h, les causes de décès sont :

- infarctus du myocarde ;
- infection ;
- néoplasie ;
- insuffisance respiratoire aigüe (contexte de syndrome parkinsonien sévère).

Enfin, la mort des quatre patients du groupe PP avec IAH≥30/h est liée à :

- infarctus du myocarde (patient traité par PPC) ;
- accident vasculaire cérébral ischémique (patient non traité par PPC) ;
- néoplasie (patient traité par PPC) ;
- cause inconnue (patient non traité par PPC).

Les patients décédés avaient un âge plus important par rapport aux patients qui ne sont pas décédés lors du bilan initial ( $66 \pm 8,6$  ans vs  $50,9 \pm 12,8$  ans,  $p < 0,0001$ ).

Par ailleurs, au moment de la polysomnographie, ils avaient une incidence d'antécédents cardio-vasculaires plus marquée que les patients non décédés (69,2% vs 34,4%,  $p = 0,016$ ). Les pathologies cardio-vasculaires qui différenciaient de manière significative ces deux groupes de patients étaient la coronaropathie (23,1% vs 4%,  $p = 0,021$ ) et les troubles du rythme (30,8% vs 7,9%,  $p = 0,022$ ). Les patients décédés n'avaient pas un IAH global initial significativement différent de celui des patients toujours vivants ( $p = 0,257$ ).

Enfin, il y a eu autant de décès dans le groupe non traité par PPC que dans le groupe traité par PPC.

## II.6. Résultats sur les cancers

La cause néoplasique est une des principales causes de décès dans notre cohorte.

Au moment de leur examen polysomnographique, dix patients étaient atteints d'une pathologie maligne solide ou non. Trois étaient dans le groupe NN, deux dans le groupe NP, quatre dans le groupe PP IAH<30 et un dans le groupe PP IAH≥30.

Par la suite, douze patients se sont vus diagnostiquer un cancer ou une hémopathie maligne. Cinq appartenaient au groupe PP IAH≥30, quatre au groupe PP IAH<30, deux au groupe NP et un au groupe NN.

Les différents cancers au moment de l'examen polysomnographique sont représentés dans la figure 13.

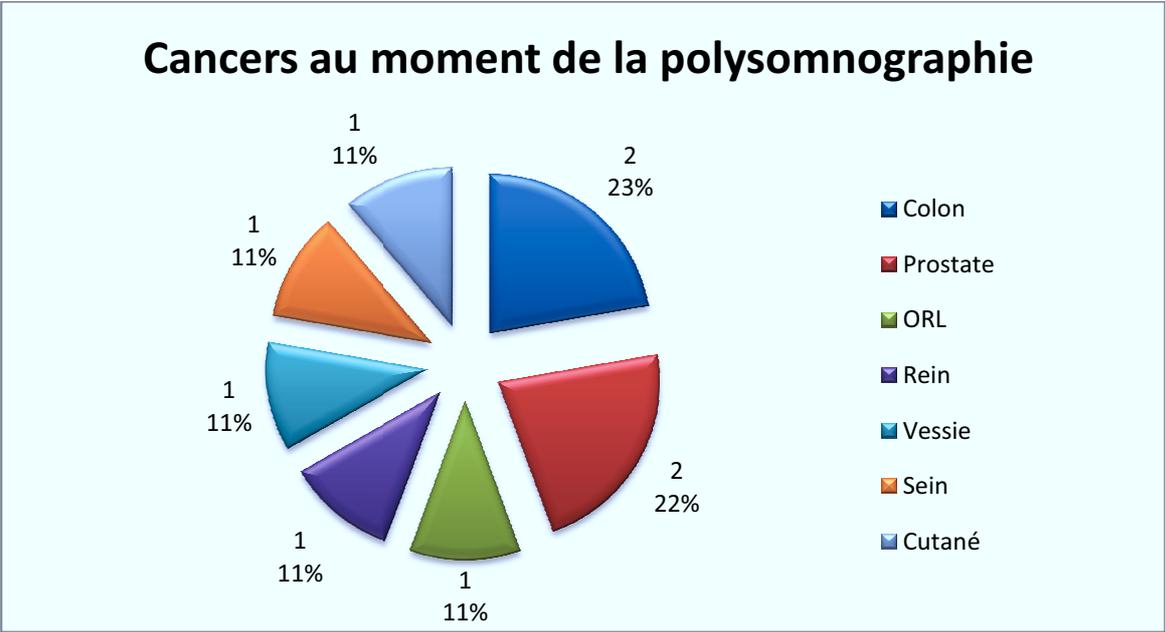


Figure 13. Nature des cancers au moment de la polysomnographie.

La nature des néoplasies qui sont apparues était très variée (figure 14).

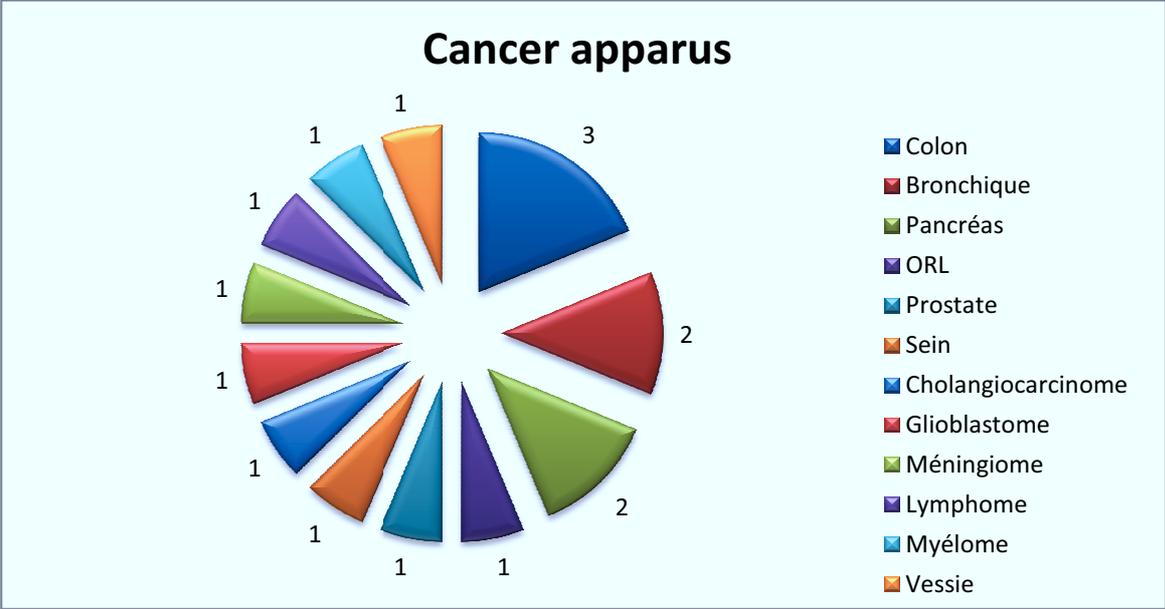


Figure 14. Nature des cancers apparus pendant le suivi.

### **III. Discussion**

#### **III.1. Comparaison avec les résultats de la 1<sup>ère</sup> étude concernant les caractéristiques du SASp**

Compte tenu que la population de notre étude est issue d'un groupe de patients plus important provenant d'une précédente étude réalisée au Laboratoire du Sommeil du C.H.U. de Poitiers [4], il nous a semblé intéressant de comparer les patients de ces deux études concernant les résultats morphométriques et polysomnographiques initiaux afin de s'assurer de la représentativité de notre échantillon.

##### **III.1.1. Caractéristiques anthropomorphiques**

Lors de la précédente étude, il semblait exister une relation entre l'âge et la maladie. Ainsi, les sujets les plus jeunes se regroupaient dans le groupe NN. Les patients porteurs d'un SASp étaient plus âgés.

Nos résultats apportent quelques précisions supplémentaires qui semblent aller dans le même sens. En effet, dans notre étude, les sujets NN étaient plus jeunes que les sujets NP, et nous avons fait apparaître que les patients les plus âgés présentaient un SASp plus sévère. En revanche, nous n'avons pas retrouvé de différence significative en termes d'âge entre le groupe NP et les groupes PP IAH<30 et PP IAH≥30.

Concernant le poids des patients, tout comme dans la précédente étude, l'IMC des sujets NN est resté comparable à celui des sujets NP. En revanche, alors que cela n'avait pas été mis en évidence précédemment, nous avons pu observer que l'IMC des sujets NN et NP était significativement plus bas que celui des patients du groupe PP IAH $\geq$ 30.

### III.1.2. Caractéristiques polysomnographiques

Dans notre étude, le temps total de sommeil sur le dos était plus important chez les patients porteurs d'un SASp par rapport aux sujets normaux (NN et NP). En revanche, contrairement à ce qui avait été mis en évidence dans l'étude précédente [4], nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les patients NN et NP.

Par ailleurs, lors du précédent travail, il avait été mis en évidence que les patients « positionnels purs » avaient un sommeil de moins bonne qualité que les sujets normaux, avec un temps total de sommeil en stade SLP et REM plus court. Comme pour l'âge, notre travail a permis de faire préciser que cette différence ne concernait que les patients porteurs d'un SASp avec un IAH global supérieur ou égal à 30/h.

De même, comme dans la précédente étude, nous avons retrouvé des niveaux de saturation en oxygène à l'éveil et pendant le sommeil plus faibles chez les patients porteurs d'un SASp sévère.

En revanche, alors que la première étude avait retrouvé chez les sujets NP une saturation nocturne minimale inférieure à celle des sujets NN, la différence observée dans notre étude concernait plutôt le niveau de SaO<sub>2</sub> moyen à l'éveil et au cours du sommeil.

### III.1.3. Analyse comparative entre l'étude princeps et notre travail

Nous avons ainsi mis en évidence certaines différences, bien que relativement minimes, entre les résultats des 2 études, qui peuvent éventuellement s'expliquer par une sélection plus stricte des patients à l'occasion de notre travail.

En effet, lors de la sélection des patients de l'étude princeps, seuls les dossiers des patients qui avaient passé un temps total de sommeil inférieur à 180 minutes et qui avaient bénéficié de plusieurs enregistrements avaient été exclus. Par la suite, les patients avaient été classés selon les résultats de leur IAH global, de leur IAH sur le dos et de leur IAH aux autres positions.

Nous avons repris ces mêmes groupes mais en rajoutant d'autres critères d'exclusion. Nous nous sommes notamment intéressés à l'âge des patients et nous avons distingué les patients en fonction de la présence ou l'absence de traitement par PPC chez les patients les plus sévères.

Ainsi, les sujets mineurs, peu susceptibles de présenter une pathologie cardio-vasculaire ou métabolique évolutive, ont pu être écartés de notre étude. Par ailleurs, nous avons pu exclure certains patients qui étaient porteur d'un SAHOS mais qui avaient été étiquetés « normaux » car l'enregistrement polysomnographique considéré normal avait été pratiqué sous PPC dans le cadre de la mise en route de leur traitement. Ceci pourrait expliquer en particulier, les différences entre les groupes NN et NP qui avaient été enregistrées antérieurement mais que nous n'avons pas retrouvées dans notre travail, étant entendu l'absence de différence entre les deux études en termes de gravité des SASp les plus sévères.

## III.2. Caractéristiques des sujets « normaux-positionnels »

En continuation avec le précédent travail de thèse [4], nous nous sommes intéressés à cette catégorie de sujets qui semblait différente des sujets normaux, en particulier concernant la présence d'un niveau de saturation en oxygène plus faible au cours du sommeil. Les résultats observés avaient, en effet, laissé supposer que les sujets NP puissent être une étape avant l'apparition d'un véritable SASp.

### III.2.1. Caractéristiques anthropomorphiques

L'analyse de l'âge et du sexe fait apparaître le groupe NP comme un groupe comparable aux patients positionnels purs, avec une prédominance masculine et une différence d'âge significative avec les sujets NN.

En revanche, nous n'avons pas retrouvé de différence en termes de poids initial entre les patients NP et les sujets NN ou PP IAH < 30. Seuls les patients PP IAH ≥ 30 présentaient un poids significativement supérieur à celui des sujets normaux (NN). Ces éléments se retrouvaient aussi en termes d'IMC, avec, en plus, un IMC significativement plus élevé chez les sujets PP IAH ≥ 30 par rapport aux sujets NP.

### III.2.2. Caractéristiques polysomnographiques

L'analyse comparative des données polysomnographiques des durées de stade de sommeil n'a pas montré de différence significative avec les groupes NN et PP IAH < 30.

En revanche, ils passaient moins de temps sur le dos pendant leur sommeil que les patients porteurs d'un SASp sévère ou non, sans différence significative avec les sujets NN.

De plus, leur IAH en décubitus dorsal était significativement moins important que celui des patients « positionnels purs » indépendamment de leur IAH global.

Enfin, concernant l'analyse des données recueillies sur la saturation en oxygène, les sujets NP ont plus de similitudes avec les malades atteints d'un SASp non sévère qu'avec les sujets strictement normaux. En effet, par rapport à ces derniers, leur pourcentage de saturation oxygène moyenne à l'éveil et pendant le sommeil est inférieur à celui des sujets NN et comparable avec celui des patients du groupe PP IAH<30, sans épisodes de désaturation significatives comme pour le groupe PP IAH≥30.

A notre connaissance, peu d'études avaient individualisé cette population particulière, caractérisée dans notre travail par un niveau de SaO<sub>2</sub> plus faible au cours du sommeil que chez les sujets normaux, lié à la présence des troubles respiratoires nocturnes en décubitus dorsal, sans majoration du temps passé en décubitus dorsal, ce qui les différencie aussi des patients considérés comme véritable positionnels purs. Il est intéressant de noter aussi que ces patients étaient plus âgés que les sujets NN, avec un âge identique à celui des patients porteurs d'un SASp avéré.

Mador et al. [5] avait remarqué un groupe d'individus qui n'entraient pas dans sa définition de SASp car ils présentaient uniquement un IAH sur le dos pathologique. Ces sujets, qui avaient donc une composante positionnelle dans leur sommeil, ne possédaient pas de caractéristiques anthropomorphiques les distinguant des sujets « non positionnels » dans cette étude. Les résultats polysomnographiques ne révélaient qu'un pourcentage de temps passé sur le dos plus faible par rapport aux sujets « non positionnels » mais également, par rapport aux patients porteurs d'un SASp. Ceci est superposable avec les résultats de notre enquête. L'auteur concluait que cette sous-population n'avait pas passé assez de temps de sommeil sur le dos pour que leur IAH global puisse dépasser le seuil des 5/h. Contrairement à notre étude, il n'y avait aucune mention de différence en termes de SaO<sub>2</sub> nocturne.

### III.2.3. Caractéristiques cardio-vasculaires et métaboliques

Nous n'avons pas trouvé de données de la littérature rapportant l'état cardio-vasculaire ou métabolique de ce type de patients.

Pour notre population de sujets NP, l'analyse des données initiales sur les co-morbidités cardio-vasculaires ou métaboliques n'ont pas permis de la différencier du groupe des sujets NN. Elle restait également comparable avec le groupe PP IAH<30 sauf en ce qui concernait la présence de troubles du rythme plus fréquents significativement chez les sujets NP. Sur le plan thérapeutique, les sujets du groupe NP bénéficiaient le plus souvent d'un traitement contre les troubles métaboliques.

Cependant, il s'agissait d'un très faible effectif, donc d'interprétation difficile.

Durant le suivi, une différence de la prévalence du diabète au sein des quatre groupes est devenue significative. Elle pourrait, en partie, être causée par une augmentation du nombre de patients diabétiques dans le groupe NP. En effet, ceux-ci étaient devenus significativement plus nombreux que dans le groupe PP IAH<30.

Les patients NP ont eu une évolutivité cardio-vasculaire et métabolique similaire à celle des patients atteints de SASp, sévère ou non. Leur état cardio-vasculaire et métabolique s'est aggravé de manière significativement plus importante que celui des sujets NN. Concernant l'évolutivité cardio-vasculaire de ces patients, celle-ci concernait essentiellement l'évolution de l'HTA au cours de l'étude.

#### III.2.4. Comparaison avec les patients ayant un SASp avec un IAH global inférieur à 30/h

En premier lieu, les principaux symptômes (ronflements et pauses respiratoires) présentés par ces patients et qui avaient motivé la recherche de troubles respiratoires du sommeil, étaient identiques à ceux des patients ayant un SASp (figure 4).

Les patients des groupes NP et PP IAH<30 étaient comparables en termes d'âge, de sexe, de poids, d'IMC, et d'antécédents cardio-vasculaires et métaboliques.

De la même façon, ils avaient une structure du sommeil similaire. Par ailleurs, ils présentaient des niveaux de saturation en oxygène à l'éveil et pendant le sommeil similaires. En revanche, l'IAH global, l'IAH en décubitus dorsal et le temps passé en décubitus dorsal pendant le sommeil étaient plus bas pour le groupe NP.

Par conséquent, comme cela avait été évoqué précédemment [4, 5], il se pourrait que les patients NP soient extrêmement proches des patients présentant un SASp léger à modéré reconnu. Voire même, il s'agirait peut-être des mêmes personnes mais dont la durée de temps passée en décubitus dorsal pendant le sommeil serait insuffisamment prolongée au cours de la nuit, pour être considérés comme de véritables SASp.

Néanmoins, notre étude a permis de mieux caractériser la gravité de ces patients, en révélant plus particulièrement une évolutivité globale cardiovasculaire et métabolique identique à celle des patients ayant un SASp avec une aggravation de leurs co-morbidités par rapport aux sujets NN.

En effet, nous avons remarqué une forte augmentation de la prévalence de l'HTA dans le groupe NP au cours de la période de suivi, significativement plus élevée que chez les sujets NN, sans différence entre les deux groupes concernant le temps passé sur le dos pendant le sommeil. Ces résultats ne corroborent pas ceux de Berger et al [66] qui ont constaté une diminution de la pression artérielle de sujets présentant un SASp lorsqu'on les empêchait de dormir en décubitus dorsal. Cependant, dans cette étude, les patients présentaient un SASp plus sévère, dont l'IAH était pathologique, et l'amplitude de la réduction des chiffres tensionnels obtenue après 1 mois de traitement était relativement faible, bien que significative. En revanche, ces résultats correspondent à ceux retrouvés par Mo et al [19] qui ont démontré que la position en décubitus dorsal lors du sommeil pouvait agir sur la prévalence de l'HTA chez les patients asiatiques porteurs d'un SASp.

La prévalence du diabète, au moment de notre enquête, est devenue significativement plus élevée chez les patients NP que chez les patients PP IAH<30, d'une manière identique à celle des patients ayant un SASp sévère. Bien qu'il n'existait pas de différence significative de la prévalence du diabète à la phase initiale, un plus grand nombre des sujets du groupe NP recevaient un traitement anti-diabétique que les patients du groupe PP IAH<30.

L'apparition de cette différence pourrait être expliquée par une différence de prise en charge entre ces deux groupes. En effet, les sujets NP avaient sans doute été considérés comme « normaux » ou pas assez sévères pour bénéficier d'une prise en charge particulière. A l'inverse, les patients chez qui un SASp venait d'être découvert, même si l'IAH global était inférieur à 30/h, pourraient avoir bénéficié d'un suivi plus spécifique comprenant des mesures hygiéno-diététiques, d'autant plus qu'il s'agit d'un des seuls traitements à proposer aux patients dont l'IAH n'est pas supérieur à 30/h.

A l'heure actuelle, nous n'avons pas connaissance de travaux explorant un lien entre SASp et insulino-résistance. Mais par extrapolation avec le SAHOS, nous pouvons supposer que les patients ayant un SASp seraient susceptibles de développer des troubles métaboliques.

En conséquence, ces observations pourraient renforcer l'idée que les patients NP soient dans une zone intermédiaire entre les sujets dits « normaux » et les patients atteints d'un SASp avéré. Par ailleurs, ces éléments plaident en faveur de l'analyse systématique des troubles respiratoires nocturnes en fonction de la position afin de dépister ce type de patients qui pourraient être considérés comme normaux si l'on ne considérait que l'IAH global, mais qui, compte tenu d'un IAH sur le dos pathologique et parfois très élevé, peut exposer ces patients à la survenue de co-morbidités cardio-vasculaires et métaboliques non négligeables. Ces patients pourraient ainsi représenter une indication précoce du traitement positionnel par orthèse anti décubitus dorsal afin d'éviter le développement de ces co-morbidités, et il serait intéressant d'évaluer l'intérêt d'un tel traitement chez cette population particulière.

### III.3. Caractéristiques des patients ayant un SASp sévère (IAH global $\geq$ 30/h)

Dans la plupart des données de la littérature, les patients atteints d'un SASp sont souvent décrits comme moins sévères que les patients porteurs d'un SAHOS sans composante positionnelle en termes de surpoids et de niveau d'IAH global [6, 7, 8, 59, 65]. Or, aucune d'entre elles ne s'est intéressée aux patients ayant à la fois un SAS purement positionnel et sévère.

#### III.3.1. Caractéristiques anthropomorphiques

Notre étude a permis de montrer que les troubles respiratoires au cours du sommeil étaient d'autant plus sévères que les sujets étaient plus âgés. Par ailleurs, en individualisant deux sous-groupes au sein du groupe des patients « SAS positionnel pur » selon la sévérité, nous avons observé une différence significative en termes d'âge entre ces deux nouvelles populations. Les patients ayant un SASp sévère, c'est-à-dire avec un IAH global supérieur ou égal à 30/h, étaient significativement plus âgés que les patients porteurs d'un SASp avec un IAH global inférieur à 30/h. Ces derniers étaient eux-mêmes plus âgés que les sujets NN.

Sans surprise, ces patients avaient également un surpoids plus marqué que dans les 3 autres groupes (NN, NP, et SASp IAH < 30). Cette caractéristique est probablement une cause majeure de la sévérité du SASp de ces patients.

### III.3.2. Caractéristiques polysomnographiques

Les données polysomnographiques de ces patients étaient les plus sévèrement altérées. En termes de qualité de sommeil, le temps passé en SLL était le plus élevé, s'accompagnant d'un temps passé en SLP et en REM significativement plus faible.

Par ailleurs, tous les paramètres de saturation en oxygène étaient les plus altérés, au cours du sommeil, comme à l'éveil.

Ces atteintes allaient de pair avec une augmentation significative du temps passé sur le dos et de l'IAH en décubitus dorsal par rapport aux trois autres groupes.

Ces éléments soulignent toute la gravité de cette pathologie et méritent, contrairement à ce qui est publié dans la littérature, d'insister sur la spécificité et l'individualisation de cette population de patients qui, bien que présentant une pathologie survenant exclusivement en décubitus dorsal, peut aboutir à un IAH global pathologique. De même, contrairement aux données de la littérature qui présentent ces patients comme étant plus jeunes, avec un surpoids moins important, nous avons montré, à l'inverse, le rôle de l'âge et du poids dans le développement de cette affection.

En revanche, il est intéressant de souligner qu'aucun profil de symptôme ne permettait de différencier ces patients par rapports aux patients moins sévères, en l'absence de différence en termes de motif ayant conduit à la réalisation de l'enregistrement polysomnographique. Ceci représente probablement une des différences les plus importantes avec les patients apnéiques sévères non positionnels habituellement pris en compte dans la littérature dont la sévérité de l'IAH est associée à une plus grande prévalence d'hypersomnie diurne ou de présence de pauses respiratoires retrouvées par les conjoints.

### III.3.3. Caractéristiques cardio-vasculaires et métaboliques

L'HTA est clairement la complication cardio-vasculaire associée à la présence d'un SASp dont l'IAH est  $\geq 30$  /h qui est ressortie de manière importante de cette enquête, tant initialement que dans son développement au cours du temps. Elle avait concerné plus de la moitié des patients de ce groupe à la phase initiale avant d'affecter près de 70% de cette population lors de l'enquête téléphonique.

De même, d'un point de vue plus global, 62,5% de cette population avait au moins un antécédent cardio-vasculaire. Ceci n'est pas étonnant compte tenu du terrain plus âgé, d'un surpoids plus important et des anomalies retrouvées à la polysomnographie de ces patients. Ces résultats ont été mis en valeur lors de l'analyse de corrélation entre la présence d'antécédents cardio-vasculaires au moment de la polysomnographie et des données anthropomorphiques et polysomnographiques initiales. De même, c'est dans ce groupe de patients qu'a été mise en évidence l'évolutivité cardio-vasculaire et

métabolique globale la plus importante au cours de leur suivi, significativement différente des sujets NN.

Un autre point de distinction de ces patients par rapport aux autres groupes (sauf le groupe NP) était la forte augmentation du nombre de patients diabétiques au cours du suivi. Il est possible que ces patients présentaient au préalable un syndrome métabolique, permettant d'expliquer le développement secondaire d'un diabète. Cet élément les différencie un peu plus encore des patients du groupe PP IAH<30 dont l'évolution sur le plan du métabolisme glucidique a été significativement différente. Il est intéressant de souligner, grâce à l'analyse de corrélation, que cette évolution métabolique est avant tout rapportée au poids des patients, plus qu'à l'IAH dont le niveau de significativité était à la limite. De même, le développement d'un diabète était fortement corrélé au temps passé sur le dos et à l'importance de la désaturation nocturne.

Un dernier point mérite d'être souligné correspondant aux facteurs associés aux décès des patients de notre étude au cours du suivi. En effet, indépendamment des groupes étudiés, dans la mesure où le décès des patients n'était pas lié à la sévérité de l'IAH global, il faut remarquer que celui-ci est néanmoins survenu plus particulièrement chez les patients les plus âgés et porteurs de complications cardio-vasculaires (essentiellement coronaropathie et troubles du rythme cardiaque) qui représentent plus spécifiquement la population rencontrée dans ce groupe de patients porteurs d'un SASp sévère.

### III.4. Patients traités par PPC et patients non traités

L'analyse des résultats des deux sous-groupes de patients issus de la population de SASp les plus sévères, en fonction de la présence ou non d'un traitement par PPC semblerait faire apparaître des résultats paradoxaux. En effet, même s'il n'a pas été mis en évidence de différence entre les deux sous-groupes en termes de nombre de décès survenus pendant la période d'étude, le traitement par PPC n'a pas semblé apporter de bénéfice pour ces patients avec un SASp sévère, comme on pouvait l'espérer. En effet, bien que l'évolutivité des comorbidités cardio-vasculaires ne soit pas significativement différente entre les deux sous-groupes, nous avons retrouvé une tendance à une plus importante progression du nombre de patients présentant une HTA dans le groupe traité par PPC. De plus, c'est dans ce sous-groupe que l'évolutivité métabolique a été la plus grande, marquée essentiellement par une incidence significativement plus importante des dyslipidémies.

Il est peu probable que la qualité du traitement par PPC soit mise en cause compte tenu que la PPC paraissait bien tolérée et relativement efficace avec une observance moyenne d'utilisation par nuit d'environ  $6h31 \pm 1h35$  et une moyenne d'IAH résiduel à  $7,7h \pm 8$ , ce qui est tout à fait satisfaisant.

Nous avons essayé d'évoquer quelques hypothèses afin de tenter d'apporter une explication à ces résultats.

En premier lieu, initialement, les patients non traités par PPC n'étaient pas aussi sévères que les patients traités, en termes d'IAH global, alors que toutes les autres données polysomnographiques étaient comparables. En particulier, le temps passé sur le dos était strictement

comparable dans les 2 groupes. En revanche, il est intéressant de noter que l'augmentation de l'IAH mise en évidence initialement dans le groupe traité par PPC, ne pouvait être rapportée à un plus grand nombre d'évènements survenant en dehors du décubitus dorsal mais plutôt à une augmentation proportionnelle, bien que non significative, de l'IAH sur le dos. Cette constatation renforce encore l'importance du retentissement de cette pathologie positionnelle. Néanmoins, il est probable que ce niveau plus faible d'IAH global chez les patients non traités permette d'expliquer qu'un traitement par PPC leur soit moins systématiquement proposé, soit d'emblée, soit lorsque les patients arrêtaient précocement leur PPC en leur proposant plutôt des alternatives thérapeutiques telles que des mesures hygiéno-diététiques. Ainsi, les patients non traités par PPC pourraient avoir une motivation plus importante que ceux traités par PPC vis-à-vis du respect de leur poids qui apparaît comme un élément principal de leur prise en charge thérapeutique, aboutissant ainsi aux courbes pondérales différentes observées dans notre étude, ascendante pour les patients traités et stables pour les patients non traités par PPC.

Cette constatation participe probablement à la plus grande évolutivité des co-morbidités métaboliques mises en évidence dans le groupe de patients traités par PPC dont, non seulement le poids initial était plus important, mais a continué de s'élever jusqu'au moment de notre enquête téléphonique. La plus grande incidence de dyslipidémie dans le groupe des patients traités par PPC peut aussi s'expliquer par la présence d'un niveau de saturation en oxygène plus faible au cours du sommeil. En effet, même si cette différence n'atteignait pas un niveau de significativité satisfaisante, le temps passé en dessous de 90% était

nettement plus important chez ces patients que chez ceux n'ayant pas été traités par PPC. Or, il a bien été démontré que l'importance de la désaturation nocturne participe au stress oxydant pouvant aboutir à la dyslipidémie et à l'insulinorésistance [78].

Ces éléments nous permettent d'insister sur la nécessité de proposer aux patients porteurs d'un SAHOS une prise en charge globale intégrant non seulement un traitement par PPC mais aussi la prise en charge de la surcharge pondérale. Ceci rejoint les résultats précédemment publiés mettant en exergue l'effet bénéfique non systématique de la PPC seule sur les troubles du métabolisme glucidique et lipidique, contrairement aux résultats obtenus avec la perte de poids massive sur ces anomalies métaboliques [79, 80].

Dans le cadre d'un SASp, le traitement par PPC peut prêter à discussion. Déjà dès le milieu des années 1980, l'éviction du décubitus dorsal pendant le sommeil paraissait être un traitement efficace [7]. Depuis, plusieurs études ont montré une efficacité comparable entre le traitement par ventilation par PPC et un traitement positionnel [70, 71, 58]. Par ailleurs, nous avons bien montré que la sévérité du SAS de ces patients présentant une pathologie positionnelle pure dépendait directement de l'importance de l'IAH sur le dos. Il est donc logique, autant que possible, de proposer à ces patients un traitement simple et bien toléré leur permettant d'éviter de dormir sur le dos comme nous l'avons démontré antérieurement [72]. Une étude prospective comparant l'efficacité de la PPC vis-à-vis de notre orthèse anti-décubitus serait d'autant plus importante, en prenant comme objectif au long cours l'influence de ces thérapeutiques sur les co-morbidités cardio-

vasculaires et métaboliques, en fonction, plus particulièrement, de l'IAH résiduel sur le dos au cours des deux traitements.

# CONCLUSION

## Conclusion :

Notre travail a permis une caractérisation plus fine du syndrome d'apnées du sommeil positionnel en précisant ses particularités cliniques, polysomnographiques et pronostiques, en insistant plus spécifiquement sur l'importance des co-morbidités cardiovasculaires et métaboliques associées à cette pathologie. Celles-ci peuvent se résumer ainsi :

- Contrairement à ce qui a été publié antérieurement, nous avons retrouvé une influence de l'âge et du poids sur la gravité du SASp.
- Un SAHOS dont l'IAH global est supérieur ou égal à 30/h peut apparaître en rapport avec la présence de troubles respiratoires nocturnes sévères survenant uniquement en décubitus dorsal, représentant ainsi, au même titre que tout autre type de SAHOS, une pathologie sévère associée à des co-morbidités cardiovasculaires et métaboliques majeures. Ce type de pathologie est caractérisé par un âge et un poids plus élevés, une déstructuration plus importante de l'architecture du sommeil, un IAH sur le dos et un temps passé sur le dos plus important, ainsi que des niveaux de SaO<sub>2</sub> nocturnes plus faibles que dans les autres groupes moins sévères ou normaux. Il est intéressant de noter que, chez ces patients, la co-morbidité cardio-vasculaire la plus marquée est dominée avant tout par l'HTA qui représente la complication majeure de cette affection. Néanmoins, c'est aussi chez ce type de patients que l'évolutivité de développement d'un diabète a été la plus importante, celle-ci étant corrélée plus particulièrement au poids mais aussi à la sévérité des troubles respiratoires en décubitus dorsal et à l'importance des désaturations nocturnes.

- Chez ces patients sévères, la mise en place d'une ventilation en PPC ne permet pas une protection efficace vis-à-vis du développement des co-morbidités cardio-vasculaires et métaboliques, en l'absence de prise en compte simultanée des mesures hygiéno-diététiques et l'obtention d'un amaigrissement, soulignant ainsi dans cette pathologie, peut être plus que dans le cadre du SAHOS classique, le rôle du poids dans la survenue des complications cardio-vasculaires et métaboliques associées. Ceci pourrait représenter aussi un argument vis-à-vis de l'utilisation préférentielle et en premier recours du traitement postural anti-décubitus dorsal chez ces patients porteurs d'un SASp pur sévère.
- Il existe un groupe de patients dont l'IAH global est normal malgré un IAH sur le dos pathologique (supérieur à 10/h dans notre étude) que nous avons intitulé « Normaux positionnels » qui représente, par son profil clinique et polysomnographique, une affection qui se comporte plus comme un SASp minime (IAH inférieur à 30/h) que comme des sujets normaux, et chez qui nous avons pu mettre en évidence une évolutivité de co-morbidités cardio-vasculaires et métaboliques significativement plus sévères que chez les sujets normaux. Ces patients se distinguent avant tout des sujets normaux par l'importance des désaturations au cours du sommeil et un âge supérieur. Tous ces éléments étaient comparables à ce que l'on retrouvait chez les patients porteurs d'un SASp dont l'IAH était inférieur à 30/h. En revanche, le temps passé sur le dos était significativement plus élevé chez les patients porteurs d'un SASp léger que chez les normaux positionnel pouvant laisser penser que ce statut de « Normal positionnel » peut réellement correspondre à

un des premiers stades évolutifs du SASp dont le risque cardiovasculaire et métabolique pourrait justifier une prise en charge thérapeutique précoce, anti décubitus dorsal afin d'éviter l'évolution vers les formes les plus sévères.

# BIBLIOGRAPHIE

- 1 Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. **Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective.** *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 1217-39.
- 2 Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. **The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults.** *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 1230-5.
- 3 Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. **Obstructive sleep apnea–hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 685–9
- 4 Antone E. **Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel, prévalence et caractéristiques, étude rétrospective de 1400 enregistrements polysomnographiques au C.H.U. de Poitiers.** *Thèse pour le diplôme d'état de médecine* 2011.
- 5 Mador MJ, Kufel TJ, Magalang UJ, Rajesh SK, Watwe V, Grant BJB. **Prevalence of Positional Sleep Apnea in patients undergoing polysomnography.** *Chest* 2005 ; 128 : 2130-7.
- 6 Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, Radwan H. **Positional vs Nonpositional obstructive sleep apnea patients: anthropomorphic, nocturnal polysomnographic, and multiple sleep latency test data.** *Chest* 1997 ; 112 : 629-39.
- 7 Cartwright RD. **Effect of sleep position on sleep apnea severity.** *Sleep* 1984 ; 7 : 110-4

- 8 Richard W, Kox D, den Herder C, Laman M, van Tinteren H, de Vries N. **The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome.** *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006 ; 263 : 946-50.
- 9 Ballivet de Régloix S, Pons Y, Chabolle F, Clément P, Maurin O, Conessa C. **Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.** *Rev Prat* 2010 ; 60 : 669-82.
- 10 **Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructive du sommeil de l'adulte.** *Rev Mal Respir.* 2009 ; 26.
- 11 Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Launois S, Mallion JM, Pépin JL. **The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence.** *Chest* 2005 ; 128 : 3407-12.
- 12 Moe T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklund U. **Sleep-Disordered Breathing and Coronary Artery Disease. Long-term prognosis.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1910-3.
- 13 Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, Rapoport DM, Redline S, Resnick HE, Robbins JA, Shahar E, Unruh ML, Samet JM. **Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study.** *PLoS Med* 2009 ; 6 : e1000132.
- 14 Leung RST, Comondore VR, Ryan CM, Stevens D. **Mechanisms of Sleep-Disordered Breathing: causes and consequences.** *Eur J Physiol.* 2012 ; 463 : 213-30.

- 15 Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. **Increased incidence of Cardiovascular Disease in middle-aged men with Obstructive Sleep Apnea.** *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 ; 166 : 159-65.
- 16 Teffene C, Meurice JC. **Actualités du Syndrome d'apnées hypopnées au cours du sommeil.** *Rev Mal Respir* 2008 ; 25 :86-96.
- 17 Drager LF, Polotsky V, Lorenzi-Filho G. **Obstructive Sleep Apnea: an emerging risk factor for Atherosclerosis.** *Chest* 2011 ; 140 : 534-42.
- 18 Budhiraja R, Budhiraja P, Quan SF, **Sleep-disordered breathing and cardiovascular disorders.** *Respir Care* 2010 ; 55 :1322-32; discussion 1330-2.
- 19 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.** *The Lancet* 2005 ; 365 : 1046-53.
- 20 Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM for the Sleep Heart Health Study Research Group. **Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 19-25.
- 21 Meurice JC. **Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : des troubles métaboliques aux complications cardio-vasculaires.** *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : 143-50.

- 22 Yumino D, Tsurumi Y, Takagi A, Suzuki K, Kasanuki H, **Impact of obstructive sleep apnea on clinical and angiographic outcomes following percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome.** *Am J Cardiol* 2007 ; 99 : 26-30.
- 23 Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. **Obstructive Sleep Apnea: implications for cardiac and vascular disease.** *JAMA* 2003 ; 290 : 1906-14.
- 24 Cho JG, Witting PK, Verma M, Wu BJ, Shanu A, Kairaitis K, Amis TC, Wheatley JR. **Tissue vibration induces carotid artery endothelial dysfunction : a mechanism linking snoring and carotid atherosclerosis ?** *Sleep* 2011 ; 34 : 751-7.
- 25 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. Sleep Heart Health Study.** *JAMA* 2000 ; 283 : 1829-36.
- 26 Lavie P, Herer P, Hoffstein V, **Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study.** *BMJ* 2000; 320: 479-82.
- 27 Logan Alexander G, Perlikowski Sandra M, Mente Andrewa, Tisler Andras, Tkacova Ruzena, Niroumand Mitra, Leung Richard S. T, Bradley T. Douglas, **High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension.** *J Hypertens* 2001 ; 19 : 2271-7.

- 28 Baguet JP, Lévy P, Barone-Rochette G, Tamisier R, Pierre H, Peeters M, Mallion JM, Pépin JL, **Masked hypertension in obstructive sleep apnea syndrome.** *J Hypertens* 2008 ; 26 : 885-92.
- 29 Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, Levy P, Riha R, Bassetti C, Narkiewicz K, Mancia G, McNicholas WT; European Respiratory Society; EU COST ACTION B26 members. **Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by the members of European COST (COoperation in Scientific and Technological research) ACTION B26 on obstructive sleep apnea.** *J Hypertens* 2012 ; 30 : 633-46.
- 30 Schäfer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Lüderitz B. **Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease.** *Cardiology* 1999 ; 92 : 79–8.
- 31 Moee T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P, **Sleep-Disordered Breathing in men with coronary artery disease.** *Chest* 1996 ; 109 : 659-63.
- 32 Moee T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P, **Sleep-disordered breathing in women: occurrence and association with coronary artery disease.** *Am J Med* 1996 ; 101 : 251-256.
- 33 Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M, **An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease.** *Eur Respir J* 1999 ; 14 : 179-84.

- 34 Peker Y, Carlson J, Hedner J, **Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up.** *Eur Respir J* 2006 ; 28 : 596-602.
- 35 Milleron O, Pillière R, Fourcher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, Raffestin BG, Dubourg O. **Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease : a long-term follow-up study.** *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 728-34.
- 36 Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, Sahadevan J, Redline S. **Association of Nocturnal Arrhythmias with Sleep-disordered Breathing. The Sleep Heart Health Study.** *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 910-6.
- 37 Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, Malouf JF, Ammash NM, Friedman PA, Somers VK, **Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea.** *Circulation* 2004 ; 110 : 364-7.
- 38 Garrigue S, Pépin J-L, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clémenty J, Lévy P. **High prevalence of Sleep Apnea Syndrome in patients with long-term pacing. The European Multicenter Polysomnographic Study.** *Circulation* 2007 ; 115 : 1703-9.
- 39 Ng CY, Liu T, Shehata M, Stevens S, Chugh SS, Wang X. **Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation.** *Am J Cardiol* 2011 ; 108 : 47-51.

- 40 Gami AS, Friedman PA, Chung MK, Caples SM, Somers VK. **Therapy Insight: interactions between atrial fibrillation and obstructive sleep apnea.** *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005 ; 2 : 145-9.
- 41 Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, Shamsuzzaman AS, Somers VK. **Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation.** *Circulation* 2003 ; 107 : 2589-94.
- 42 Simantirakis EN, Schiza SI, Marketou ME, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, Siafakas NS, Vardas PE. **Severe Bradyarrhythmia in patients with Sleep Apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment.** *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 1070-6.
- 43 Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK, **Day-night pattern of sudden death in Obstructive Sleep Apnea.** *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1206-14.
- 44 Portela PC, Fumadó JC, García HQ, Borrego FR. **Sleep-disordered breathing and acute stroke.** *Cerebrovasc dis* 2009 ; 27, Suppl 1 : 104-10.
- 45 Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. **Association of Sleep-disordered Breathing and the occurrence of Stroke.** *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1447-51.

- 46 Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, Diener-West M, Sanders MH, Wolf PA, Geraghty EM, Ali T, Lebowitz M, Punjabi NM. **Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study.** *Am J Respir Crit Care Med* 2010 ; 182 : 269-77.
- 47 Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. **Obstructive Sleep Apnea as a risk factor for stroke and death.** *N Engl J Med* 2005 ; 353 : 2034-41.
- 48 Bassetti C, Aldrich MS, **Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: Final report in 128 patients.** *Sleep* 1999 ; 22 : 77-87.
- 49 Castronovo V. **Imagerie cérébrale et apnées du sommeil.** *Apnées du sommeil Consensus et Pratique : SAS et cerveau* 2012 ; 12 : 11-3.
- 50 Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, Bucht G, Carlberg B, Stenlund H, Franklin KA. **Obstructive Sleep Apnea is a risk factor for death in patients with Stroke: a 10-year follow-up.** *Arch intern Med* 2008 ; 68 : 297-301.
- 51 Martinez Garcia MA, Cataluna JJ, Ejarque Martinez L, Soriano Y, Roman Sanchez P, Illa FB, Montserrat Canal JM, Duran Cantolla J. **CPAP treatment reduces mortality in patients with ischemic stroke and obstructive sleep apnea : a 5-year follow-up study.** *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 180 : 36-41.
- 52 Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PMA, Wilding JPH. **Obstructive sleep apnea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome.** *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 735-41.

- 53 Meslier N, Gagnadoux F, Giraud P, Person C, Oukssel H, Urban T, Racineux JL. **Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome.** *Eur Respir J* 2003 ; 22 : 156-60.
- 54 Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. **The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander.** *N Engl J Med* 1999 ; 340 : 847-51.
- 55 Parra O, Sánchez-Armengol A, Bonnin M, Arboix A, Campos-Rodríguez F, Pérez-Ronchel J, Durán-Cantolla J, de la Torre G, González Marcos JR, de la Peña M, Carmen Jiménez M, Masa F, Casado I, Luz Alonso M, Macarrón JL. **Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomized controlled trial.** *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 1128-36..
- 56 Chung JW, Enciso R, Levendowski DJ, Westbrook PR, Clark GT. **Patients with positional versus non-positional obstructive sleep apnea: a retrospective study of risk factors associated with apnea-hypopnea severity.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 ; 110 : 605-10.
- 57 Brown DL, Lisabeth LD, Zupancic MJ, Concannon M, Martin C, Chervin RD. **High prevalence of supine sleep in ischemic stroke patients.** *Stroke* 2008 ; 39 : 2511-4.
- 58 Permut I, Kiaz-Abad M, Chatila W, Crocetti J, Gaughan JP, D'Alonzo GE, Krachman SL. **Comparison of positional therapy to CPAP in patients with positional obstructive sleep apnea.** *J Clin Sleep Med* 2010 ; 6 : 238-43.

- 59 Mo JH, Lee CH, Rhee CS, Yoon IY, Kim JW. **Positional dependency in Asian patients with obstructive sleep apnea and its implication for hypertension.** *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 ; 137 : 786-90.
- 60 Penzel T, Möller M, Becker HF, Knaack L, Peter J-H. **Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea.** *Sleep* 2001 ; 24 : 90-5.
- 61 Isono S, Tanaka A, Nishino T. **Lateral position decreases collapsibility of the passive pharynx in patients with obstructive sleep apnea.** *Anesthesiology* 2002 ; 97 : 780-5.
- 62 Saigusa H, Suzuki M, Higurashi N, Kodera K. **Three-dimensional morphological analyses of positional dependence in patients with obstructive sleep apnea syndrome.** *Anesthesiology* 2009 ; 110 : 885-90.
- 63 Walsh JH, Leigh MS, Paduch A, Maddison KJ, Armstrong JJ, Sampson DD, Hillman DR, Eastwood PR. **Effect of body posture on pharyngeal shape and size in adults with and without obstructive sleep apnea.** *Sleep* 2008 ; 31 : 1543-9.
- 64 Oksenberg A, Khamaysi I, Silverberg DS, Tarasiuk A. **Association of body position with severity of apneic events in patients with severe Nonpositional Obstructive Sleep Apnea.** *Chest* 2000 ; 118 : 1018-24.
- 65 Itasaka Y, Miyazaki S, Ishikawa K, Togawa K. **The influence of sleep position and obesity on sleep apnea.** *Psychiatry Clin Neurosci* 2000 ; 54 : 340-1.

- 66 Berger M, Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, Radwan H, Iaina A. **Avoiding the supine position during sleep lowers 24h blood pressure in obstructive sleep apnea (OSA) patients.** *J Hum Hypertens* 1997 ; 11 : 657-64.
- 67 Dziewas R, Hopmann B, Humpert M, Ritter M, Dittrich R, Schäbitz WR, Ringelstein EB, Nabavi DG, Young P. **Positional Sleep Apnea in patients with Ischemic Stroke.** *Neurol Res.* 2008 ; 30 : 645-8.
- 68 Chung JW, Enciso R, Levendowski DJ, Morgan TD, Westbrook PR, Clark GT. **Treatment outcomes of mandibular advancement devices in positional and nonpositional OSA patients.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 ; 109 : 724-31.
- 69 Oksenberg A, Silverberg DS. **Avoiding the supine posture during sleep for patients with mild obstructive sleep apnea.** *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180: 101; author reply 101-2.
- 70 Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. **Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome.** *Chest* 1999 ; 115 : 771-81.
- 71 Skinner MA. **Efficacy of the 'tennis ball technique' versus nCPAP in the management of position-dependent obstructive sleep apnoea syndrome.** *Respirology* 2008 ; 13 : 708-15.
- 72 Verbert A, Paquereau J, Ducrocq P, Morin G, Levrat V, Meurice JC. **Etude prospective pilote d'une orthèse anti-décubitus dorsal chez les patients atteints d'un syndrome d'apnées-hypopnées obstructif positionnel du sommeil.** *Rev Mal Respir* 2009 ; 26 : 568.

- 73 Oksenberg A; Silberberg DS, Offenbach D, Arons E. **Positional therapy for obstructive sleep apnea patients: a 6 months follow-up study.** *Laryngoscope* 2006 ; 116 : 1995-2000.
- 74 Bignold JJ, Deans-Costi G, Goldsworthy MR, Robertson CA, McEvoy D, Catcheside PG, Mercer JD. **Poor long-term patient compliance with the tennis ball technique for treating positional obstructive sleep apnea.** *J Clin Sleep Med* 2009 ; 5 : 428-30.
- 75 Wenzel S, Smith E, Leiacker R, Fischer Y. **Efficacy and longterm compliance of the vest preventing the supine position in patients with obstructive sleep apnea.** *Laryngorhinootologie* 2007 ; 86 : 579-83.
- 76 Rechtschaffen A, Kales A. **A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects.** *Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California* 1968.
- 77 Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF. **The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specification.** 1st ed. *Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine* 2007.
- 78 Drager LF, Jun J, Polotsky VY. **Obstructive sleep apnea and dyslipidemia : implications for atherosclerosis.** *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2010 ; 17 : 161-5.

- 79 Murri M, Alcázar-Ramírez J, Garrido-Sánchez L, Linde F, Alcaide J, Cardona F, Tinahones FJ. **Oxidative stress and metabolic changes after continuous positive airway pressure treatment according to previous metabolic disorders in sleep apnea-hypopnea syndrome patients.** *Transl Res* 2009 ; 154 : 111-21. *Epub* 2009.
- 80 Kaul A, Sharma J. **Impact of bariatric surgery on comorbidities.** *Surg Clin North Am* 2011 ; 91 : 1295-312, ix. *Epub* 2011 Oct 2.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Échelle de somnolence d'Epworth.

<http://www.sommeil-mg.net>

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

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

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

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

Notez **0** : si **c'est exclu**. « Il ne m'arrive jamais de somnoler » : **aucune** chance.

Notez **1** : si **ce n'est pas impossible**. « Il y a un petit risque » : **faible** chance.

Notez **2** : si **c'est probable**. « Il pourrait m'arriver de somnoler » : chance **moyenne**.

Notez **3** : si **c'est systématique**. « Je somnolerais à chaque fois » : **forte** chance.

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

Total (de 0 à 24) :

**- En dessus de 11: somnolence diurne excessive.**





# RESUME

## Résumé

**Contexte :** le syndrome d'apnées du sommeil positionnel (SASp) est une entité particulière tirée du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Les patients ayant un SASp semblent avoir des caractéristiques anthropomorphologiques et polysomnographiques différentes des patients ayant un SAHOS. En revanche, leur pronostic, notamment cardio-vasculaire, reste à être élucidé.

**But de l'étude :** comparer la présence d'un retentissement cardio-vasculaire et métabolique chez des patients porteurs d'un SASp (index d'apnées-hypopnées -IAH- global et sur le dos supérieurs à 10/h, et IAH dans les autres positions inférieur à 10/h) et chez des patients considérés normaux (IAH global inférieur à 10/h) mais ayant une composante positionnelle (IAH sur le dos supérieur à 10/h et inférieur à 10/h dans les autres positions) par rapport à des sujets normaux.

**Matériel et méthodes :** étude de cohorte historique portant sur 336 patients ayant bénéficiés d'un enregistrement polysomnographique entre 2005 et 2007, qui ont été contactés par téléphone pour répondre à un questionnaire spécifique.

**Résultats :** le délai moyen entre l'examen polysomnographique et l'appel téléphonique était de  $75,9 \pm 8$  mois. Les données de 240 patients ont pu être recueillies. Nous les avons répartis dans 4 groupes : « normaux-normaux » (NN) : 76 sujets (31,7%), « normaux-positionnels » (NP) : 33 (13,7%), « positionnels purs avec IAH global inférieur à 30/h » (PP IAH<30) : 75 (31,3%) et « positionnels purs avec IAH global supérieur ou égal à 30/h (PP IAH≥30) : 56 (23,3%).

Au moment de la polysomnographie, la prévalence de l'HTA n'était pas identique entre chaque groupe ( $p < 0,001$ ). Elle était la plus élevée pour le groupe PP IAH≥30 à 57,1% vs 22,4% (groupe NN), vs 21,1% (groupe NP), vs 29,3% (groupe PP IAH<30). Aucun trouble métabolique ne prédominait dans un groupe particulier (diabète :  $p = 0,065$ , dyslipidémie :  $p = 0,321$ ). Au moment de l'enquête, l'HTA est restée la seule complication cardio-vasculaire significativement plus importante dans le groupe PP IAH≥30 ( $p < 0,0001$ ) ; groupe PP IAH≥30 : 69,6% vs 27,6% (groupe NN), vs 43,7% (groupe NP), vs 41,3% (groupe PP IAH<30). La prévalence du diabète est devenue notable ( $p = 0,003$ ) pour les groupes NP (21,9%) et PP IAH≥30 (26,8%).

Il y a eu 13 décès sans différence de répartition entre les quatre groupes ( $p = 0,83$ ). Les principales causes de décès étaient l'infarctus du myocarde ( $n = 3$ ) et l'étiologie néoplasique ou hémopathie maligne ( $n = 3$ ).

Les patients du groupe PP IAH≥30 traités par pression positive continue ( $n = 33$ ) n'ont pas évolué de manière différente sur le plan cardio-vasculaire ( $p = 1,00$ ) ou métabolique ( $p = 0,39$ ) par rapport aux patients non traités ( $n = 23$ ). En revanche, ils avaient une propension à aggraver leur surpoids.

Les patients NP partageaient plusieurs caractéristiques initiales et évolutives avec le groupe PP IAH<30.

**Conclusion :** Notre travail a permis une caractérisation plus fine du syndrome d'apnées du sommeil positionnel en précisant ses particularités cliniques, polysomnographiques et pronostiques, en insistant plus spécifiquement sur l'importance des co-morbidités cardio-vasculaires et métaboliques associées à cette pathologie.

**Mots clés :** Syndrome d'apnées du sommeil positionnel, complications cardio-vasculaires, complications métaboliques, pronostic, Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil.



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de  
Pharmacie



---

## SERMENT

✕✕✕

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 !

✕✕✕

## Résumé

**Contexte :** le syndrome d'apnées du sommeil positionnel (SASp) est une entité particulière tirée du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Les patients ayant un SASp semblent avoir des caractéristiques anthropomorphologiques et polysomnographiques différentes des patients ayant un SAHOS. En revanche, leur pronostic, notamment cardio-vasculaire, reste à être élucidé.

**But de l'étude :** comparer la présence d'un retentissement cardio-vasculaire et métabolique chez des patients porteurs d'un SASp (index d'apnées-hypopnées -IAH- global et sur le dos supérieurs à 10/h, et IAH dans les autres positions inférieur à 10/h) et chez des patients considérés normaux (IAH global inférieur à 10/h) mais ayant une composante positionnelle (IAH sur le dos supérieur à 10/h et inférieur à 10/h dans les autres positions) par rapport à des sujets normaux.

**Matériel et méthodes :** étude de cohorte historique portant sur 336 patients ayant bénéficiés d'un enregistrement polysomnographique entre 2005 et 2007, qui ont été contactés par téléphone pour répondre à un questionnaire spécifique.

**Résultats :** le délai moyen entre l'examen polysomnographique et l'appel téléphonique était de  $75,9 \pm 8$  mois. Les données de 240 patients ont pu être recueillies. Nous les avons répartis dans 4 groupes : « normaux-normaux » (NN) : 76 sujets (31,7%), « normaux-positionnels » (NP) : 33 (13,7%), « positionnels purs avec IAH global inférieur à 30/h » (PP IAH<30) : 75 (31,3%) et « positionnels purs avec IAH global supérieur ou égal à 30/h (PP IAH≥30) : 56 (23,3%).

Au moment de la polysomnographie, la prévalence de l'HTA n'était pas identique entre chaque groupe ( $p < 0,001$ ). Elle était la plus élevée pour le groupe PP IAH≥30 à 57,1% vs 22,4% (groupe NN), vs 21,1% (groupe NP), vs 29,3% (groupe PP IAH<30). Aucun trouble métabolique ne prédominait dans un groupe particulier (diabète :  $p = 0,065$ , dyslipidémie :  $p = 0,321$ ). Au moment de l'enquête, l'HTA est restée la seule complication cardio-vasculaire significativement plus importante dans le groupe PP IAH≥30 ( $p < 0,0001$ ) ; groupe PP IAH≥30 : 69,6% vs 27,6% (groupe NN), vs 43,7% (groupe NP), vs 41,3% (groupe PP IAH<30). La prévalence du diabète est devenue notable ( $p = 0,003$ ) pour les groupes NP (21,9%) et PP IAH≥30 (26,8%).

Il y a eu 13 décès sans différence de répartition entre les quatre groupes ( $p = 0,83$ ). Les principales causes de décès étaient l'infarctus du myocarde ( $n = 3$ ) et l'étiologie néoplasique ou hémopathie maligne ( $n = 3$ ).

Les patients du groupe PP IAH≥30 traités par pression positive continue ( $n = 33$ ) n'ont pas évolué de manière différente sur le plan cardio-vasculaire ( $p = 1,00$ ) ou métabolique ( $p = 0,39$ ) par rapport aux patients non traités ( $n = 23$ ). En revanche, ils avaient une propension à aggraver leur surpoids.

Les patients NP partageaient plusieurs caractéristiques initiales et évolutives avec le groupe PP IAH<30.

**Conclusion :** Notre travail a permis une caractérisation plus fine du syndrome d'apnées du sommeil positionnel en précisant ses particularités cliniques, polysomnographiques et pronostiques, en insistant plus spécifiquement sur l'importance des co-morbidités cardio-vasculaires et métaboliques associées à cette pathologie.

**Mots clés :** Syndrome d'apnées du sommeil positionnel, complications cardio-vasculaires, complications métaboliques, pronostic, Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil.