

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et de Pharmacie

ANNÉE 2017

Thèse n°

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT

DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 16 mai 2017 à Poitiers
par **Monsieur Emmanuel ROY**

Traitement antihypertenseur
et
Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil :

Étude descriptive chez 133 patients :

Évolution du traitement antihypertenseur
après un an de traitement par Pression Positive Continue

Composition du jury

Président : Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE

Membres : Monsieur le Professeur Xavier DROUOT
Monsieur le Professeur José GOMES DA CUNHA
Monsieur le Docteur Pierrick ARCHAMBAULT

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Hugues DEVAUCHELLE

Le Doyen,

Année universitaire 2016 - 2017

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MÉDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
(surnombre jusqu'en 08/2018) • ALLAL Joseph, thérapeutique • BATAILLE Benoît, neurochirurgie • BRIDOUX Frank, néphrologie • BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie • CARRETIER Michel, chirurgie générale • CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire • CHRISTIAENS Luc, cardiologie • CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire • DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation • DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation • DEBIAIS Françoise, rhumatologie • DROUOT Xavier, physiologie • DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie • FAURE Jean-Pierre, anatomie • FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique • GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique • GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie • GILBERT Brigitte, génétique • GOMBERT Jean-Marc, immunologie • GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques • GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
(surnombre jusqu'en 08/2019) • GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale • HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques • HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire • HERPIN Daniel, cardiologie • HOUETO Jean-Luc, neurologie • INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale • JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes • JABER Mohamed, cytologie et histologie • JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire • KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie • KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (en détachement) • KITZIS Alain, biologie cellulaire (surnombre jusqu'en 08/2018) • KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale • LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire • LELEU Xavier, hématologie • LEVARD Guillaume, chirurgie infantile • LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie • LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie • LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (surnombre jusqu'en 08/2018) • MACCHI Laurent, hématologie • MARECHAUD Richard, médecine interne • MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (surnombre jusqu'en 08/2017) • MEURICE Jean-Claude, pneumologie • MIGEOT Virginie, santé publique • MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique • MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation • NEAU Jean-Philippe, neurologie | <ul style="list-style-type: none"> • ORIOT Denis, pédiatrie • PACCALIN Marc, gériatrie • PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique • PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire • PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique • PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique • RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire • RICHER Jean-Pierre, anatomie • RIGOARD Philippe, neurochirurgie • ROBERT René, réanimation • ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales • ROBLOT Pascal, médecine interne • RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie • SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (surnombre jusqu'en 08/2017) • SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie • SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie • TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale • THIERRY Antoine, néphrologie • THILLE Arnaud, réanimation • TOUGERON David, gastro-entérologie • TOURANI Jean-Marc, cancérologie • WAGER Michel, neurochirurgie |
|---|--|

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeurs des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maître de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy

Professeur associé des disciplines médicales

- ROULLET Bernard, radiothérapie

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

Professeurs émérites

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

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

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Docteur Hugues DEVAUCHELLE,

Vous avez accepté de diriger ce travail. Merci pour tout l'intérêt que vous portez à ce sujet. Merci pour votre aide, votre patience et vos idées pertinentes. Recevez, à travers cette thèse, toute mon estime, ma profonde reconnaissance et mon amitié.

À Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger cette thèse.

Merci pour votre disponibilité. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère gratitude et de mon plus profond respect.

À Monsieur le Professeur Xavier DROUOT,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez recevoir ma profonde reconnaissance et tout mon respect.

À Monsieur le Professeur José GOMES DA CUNHA,

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Veuillez recevoir tout mon respect et ma gratitude.

À Monsieur le Docteur Pierrick ARCHAMBAULT,

Merci pour l'intérêt que vous portez à ce sujet et à ce travail. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance, mon respect et mon amitié.

À Monsieur le Professeur Joël PAQUEREAU,

Merci pour les conseils apportés à mon travail de thèse.

Au Service de Scolarité de la Faculté de Médecine de Poitiers et en particulier à ***Madame Marie-Noëlle BORDAGE*** pour sa disponibilité tout au long de mon cursus universitaire.

À Monsieur le Docteur Bruno FARGETTON,

Merci pour votre participation à mon travail de thèse.

Aux Secrétaires de Médecine CHNDS de Bressuire, Gaëlle et Valérie,

Merci pour votre gentillesse et votre participation à mon travail de thèse.

À Monsieur Yves GORON, mon ancien Professeur de Français,

Veillez recevoir toute mon estime pour l'aide apportée à mon travail de thèse.

À mes différents Maîtres de Stages, et en particulier les Docteurs : Jean-Louis BARRET, Pierrick ARCHAMBAULT, Thierry CHARPENTIER, Bertrand PINEAU, Cécile BRETHENOUX, Virginie LAIDET, Christelle JEANNOT, Bénédicte REMBEAU,

Pour leur vision et leur apprentissage de la Médecine Générale.

Pour leur soutien dans les moments difficiles.

Aux différents Services Hospitaliers : les médecins, mes co-internes, les membres du groupe de pairs, les personnels soignants et administratifs, des Services du **CHNDS des Urgences de Thouars**, de **Médecine de Bressuire** et de l'**HAD du CHU de Poitiers**.

À Audrey,

De m'avoir supporté depuis le début de ce travail.

Pour ton soutien, toute la confiance que tu me donnes depuis le tout début.

Continuons à avancer, ensemble, main dans la main.

Je t'aime ma Puce.

À Maman, Papa, mes sœurs Pauline et Hélène,

Pour leur amour et leur soutien, dans les moments joyeux mais aussi dans les moments plus difficiles.

À mon Papy Robert et à mes Grands-Parents,

Merci Papy d'avoir tenu bon pour que tu puisses enfin voir ton petit-fils devenir Docteur en médecine. J'espère que vous êtes fiers de moi : Mamie, Mémé et Pépé toujours présents dans mon cœur. Une chose est sûre : je n'oublierai jamais d'où je viens et surtout pas mes racines rurales.

À Liliane,

Pour être une belle-maman adorable.

À toute ma famille, surtout Daniel,

Mon deuxième père, pour sa bonne humeur et sa gentillesse.

À mes amis de Médecine : Gus, Bob, Pierre, Philippe,

De vrais amis, comme des frères...

À mes amis d'enfance : Pierre, Fred, Yan, Pierre Édouard, Etienne, Gaëtan, Romain...

Une pensée pour les bons moments passés ensemble et ceux à venir !

À mes amis de Pêche, de la team AFF, Hugues...

Pour tous les moments au bord et sur l'eau, qui m'ont permis de travailler l'esprit tranquille...

À Roland BONNIN, notre président du CODM des Deux-Sèvres,

Pour l'accompagnement dans mon parcours de Médecin Adjoint et dans le choix de mon installation.

À Christian GUITTON,

Pour toute la confiance et la patience que tu m'accordes depuis le début de notre association. Je suis heureux et fier de pouvoir continuer à travailler à tes côtés.

Au personnel de Saint-Varent et de Nueil les Aubiers : Ali, Laure, Isabelle, Séverine V., Séverine F., Nathalie et Laurence,

Pour leur soutien au quotidien.

À tous ceux non cités, en particulier ceux qui m'ont appris et fait confiance.

« *Le plus gros poisson de la rivière ne le devient qu'en ne se faisant jamais attraper* »

Edward Bloom. Big Fish (2003). John August.

PRÉAMBULE

Le Syndrome d'Apnées du Sommeil (SAS) est un problème de santé publique qui suscite un intérêt croissant depuis près de trente années. Il s'agit d'un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant, avec des comorbidités et des conséquences socio-professionnelles reconnues. Son dépistage, son diagnostic, et son traitement impliquent un coût important pour la société. Pour clarifier les choses, la Haute Autorité de Santé (HAS) a émis des recommandations en juillet 2014 avec une évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour la prise en charge du SAS. Ces recommandations ont servi de base pour le remboursement par l'Assurance Maladie.

L'hypertension artérielle (HTA) est une des complications du SAS la plus citée par les médecins généralistes dans les études publiées à ce jour. Les données de la littérature montrent que la Pression Positive Continue (PPC) diminue la pression artérielle d'environ 2 mmHg (statistiquement significatif) chez les patients présentant un SAS. Le but de notre étude est de savoir si l'efficacité reconnue de la PPC sur les chiffres tensionnels peut avoir, en pratique, un impact sur les traitements antihypertenseurs d'un patient apnéique traité par PPC.

C'est un stage dans le service de médecine polyvalente du Centre Hospitalier Nord Deux-Sèvres (CHNDS) de Bressuire qui a motivé et arrêté le choix de ce thème de thèse. J'ai assisté, auprès du Docteur Hugues Devauchelle, à des diagnostics de SAS, et discuté avec lui de la prise en charge.

Mon internat de médecine générale est terminé depuis deux ans. Je me suis immédiatement installé, en mai 2015, en tant que médecin adjoint (nouveau statut, innovateur en Deux-Sèvres, équivalent au médecin remplaçant non thésé mais avec possibilité d'installation) dans le nord Deux-Sèvres, lieu de désertification médicale rurale. J'exerce dans un site rattaché au pôle de santé pluridisciplinaire de l'Association des professionnels de santé pour le Maintien de l'offre de soins et l'Amélioration des conditions d'exercice des soignants du Thouarsais (AMAT). Cette installation m'a permis d'appliquer rapidement mes acquis de stages ambulatoires de médecine générale. Grâce à un planning d'exercice fixe et régulier, j'ai pu réaliser sereinement mon travail de thèse. C'est donc naturellement que je prévois de m'installer officiellement sur ce même lieu d'exercice.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	4
PRÉAMBULE	7
ABRÉVIATIONS UTILISÉES	12
INTRODUCTION	13
1. Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil	13
1.1. Définition	13
1.2. Physiopathologie	14
1.3. Historique	15
1.4. Épidémiologie	16
1.4.1. Prévalence	16
1.4.2. Facteurs de risque	16
1.5. Diagnostic	18
1.5.1. Circonstances diagnostiques	18
1.5.1.1. Pendant le sommeil	18
1.5.1.2. Pendant la journée	18
1.5.2. Critères diagnostiques	19
1.5.3. Démarche diagnostique	20
1.5.3.1. Approche clinique	20
1.5.3.2. Explorations	22
1.6. Complications	24
1.6.1. Complications cardio-vasculaires	24
1.6.1.1. Hypertension artérielle	25
1.6.1.2. Arythmie cardiaque	25
1.6.1.3. Insuffisance coronarienne	25
1.6.1.4. Insuffisance cardiaque	25
1.6.1.5. Anévrisme aortique	26
1.6.1.6. Accidents vasculaires cérébraux	26
1.6.2. Complications métaboliques	27
1.6.2.1. Syndrome métabolique	27
1.6.2.2. Diabète de type 2	28
1.6.2.3. Modifications endocriniennes	28
1.6.3. Complications sociales	29
1.6.3.1. Accidents	29
1.6.3.2. Troubles psychiatriques	31
1.6.4. Complications économiques	31

1.7. Traitements	32
1.7.1. Prise en charge des facteurs de risque	32
1.7.1.1. Réduction pondérale	32
1.7.1.2. Suppression des substances toxiques	32
1.7.1.3. Traitement d'un RGO	33
1.7.1.4. Traitement des maladies endocriniennes	33
1.7.1.5. Mesures mécaniques simples	33
1.7.1.5.1. Traitement positionnel	33
1.7.1.5.2. Désobstruction nasale	33
1.7.2. Pression Positive Continue	34
1.7.2.1. Mécanisme d'action	34
1.7.2.2. Efficacité	36
1.7.2.3. Effets secondaires	37
1.7.2.4. Indications	37
1.7.2.5. Modalités de prescription	37
1.7.2.6. Les prestataires de service	39
1.7.3. Prothèses mandibulaires	39
1.7.4. Traitements médicamenteux	40
1.7.5. Traitements chirurgicaux	40
1.7.6. Stimulation nerveuse	41
1.7.7. Éducation thérapeutique	41
2. SAHOS et Hypertension Artérielle	42
2.1. Hypertension Artérielle	42
2.1.1. Définitions	42
2.1.1.1. Hypertension artérielle	42
2.1.1.2. Hypertension artérielle masquée	42
2.1.1.3. Hypertension artérielle blouse blanche	43
2.1.1.4. Hypertension artérielle sévère	43
2.1.1.5. Hypertension artérielle réfractaire	44
2.1.2. Diagnostic	44
2.1.3. Épidémiologie	45
2.1.4. Complications	46
2.1.5. Traitement	47
2.1.5.1. Objectifs tensionnels à six mois	47
2.1.5.2. Règles hygiéno-diététiques	47
2.1.5.3. Traitements médicamenteux	48
2.1.5.3.1. Monothérapie de première intention	48
2.1.5.3.2. Cas particuliers	48
2.1.5.3.3. Réadaptation du traitement	49

2.2. SAHOS et HTA	50
2.2.1. Physiopathologie	50
2.2.2. Épidémiologie	50
2.2.3. Efficacité de la PPC	51
MÉTHODE	52
1. Objectif de l'étude	52
2. Type d'étude	52
3. Population de l'étude	53
3.1. Critères d'inclusion	53
3.2. Critères d'exclusion	53
4. Déroulement de l'étude	53
4.1. Fiche de recueil	53
4.2. Recueil des données	54
5. Analyse statistique	55
RÉSULTATS	56
1. Recueil des données	56
2. Description de la population étudiée	57
2.1. Inclusions / Exclusions	57
2.2. Caractéristiques globales	58
2.3. Suivi spécialiste	59
2.4. Sexe	59
2.5. Âge	59
2.6. Comorbidités	60
2.7. Chiffre de l'IAH	61
2.8. Traitement antihypertenseur à T0	61
2.9. Traitement antihypertenseur à T1	62
2.10. Observance à la PPC	62
3. Objectifs de l'étude	63
3.1. Objectif primaire	63
3.2. Objectifs secondaires	64
3.2.1. Premier objectif secondaire	64
3.2.2. Deuxième objectif secondaire	68
3.2.3. Troisième objectif secondaire	68

3.3. Synthèse des objectifs	70
3.3.1. Schéma des objectifs	70
3.3.2. Vue globale de l'objectif secondaire N°1	71
3.3.3. Vue globale de l'objectif secondaire N° 3	71
DISCUSSION	72
1. Contexte	72
2. Choix de la méthode	76
3. Population étudiée	78
4. Objectif primaire	80
5. Objectifs secondaires	81
6. Perspectives	87
CONCLUSION	88
BIBLIOGRAPHIE	89
ANNEXES	108
RÉSUMÉ	113
ABSTRACT	114
SERMENT	115

ABRÉVIATIONS UTILISÉES

AMAT : Association des professionnels de santé pour le Maintien de l'offre de soins et l'Amélioration des conditions d'exercice des soignants du Thouarsais

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AMT : Automesure Tensionnelle

ARA2 : Antagonistes de l'Angiotensine 2

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BB : Bêtabloquant

BPCO : Broncho-Pneumopathie Obstructive Chronique

CHNDS : Centre Hospitalier Nord Deux-Sèvres

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

EPO : Erythropoïétine

FLAHS : French League Against Hypertension Survey

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IAH : Index d'Apnées Hypopnées

ICa : Inhibiteur Calcique

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

LPPR : Liste des Produits et Prestations Remboursables

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

ORL : Oto-Rhino-Laryngé

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PPC : Pression Positive Continue

PSG : Polysomnographie

PVN : Polygraphie Ventilatoire Nocturne

RGO : Reflux Gastro-Œsophagien

SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil

SaO₂ : Saturation artérielle en Oxygène

SAS : Syndrome d'Apnées du Sommeil

UPPP : Uvulo-Palato-Pharyngo-Plastie

VAS : Voies Aériennes Supérieures

INTRODUCTION

1. Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil

1.1. Définition (1)

Le syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil se caractérise par la survenue d'épisodes anormalement fréquents d'interruption de la ventilation :

- Complète et pendant au moins dix secondes dans le cadre d'apnées.
- Incomplète avec une diminution quantitative du flux aérien d'au moins 50 % pendant environ dix secondes, associée à une diminution de la Saturation en Oxygène (SaO₂) de plus de 3 % et/ou associée à un micro-éveil, dans le cadre d'hypopnées.

L'Index d'Apnées-Hypopnées (IAH) caractérise le nombre total d'événements respiratoires divisé par le nombre d'heures de sommeil pendant lesquelles se sont produits ces événements.

Selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine Task en 1999, le SAS se caractérise par au moins cinq apnées ou hypopnées par heure de sommeil, soit un IAH $\geq 5/h$.

On distingue trois types d'apnées :

- Les apnées obstructives, les plus fréquentes (90 %), qui se traduisent par un arrêt du flux aérien, dû à l'obstruction des Voies Aériennes Supérieures (VAS), avec conservation des mouvements thoraco-abdominaux.
- Les apnées centrales, plus rares, qui se caractérisent par un arrêt de la commande respiratoire. Le flux d'air nasal ou buccal ainsi que les mouvements thoraciques et abdominaux s'arrêtent.
- Les apnées mixtes qui associent les deux précédentes : l'apnée débute par un mécanisme central auquel succède un mécanisme obstructif.

1.2. Physiopathologie (2)

Les apnées obstructives du sommeil sont dues à une obstruction des VAS secondaire au collapsus du pharynx. Étant donné le peu de support osseux dans cette région anatomique, les muscles dilatateurs du pharynx ont un rôle capital dans le maintien de la perméabilité des VAS. Le tonus de ces muscles est habituellement majoré pendant l'éveil afin de maintenir les voies aériennes ouvertes. Par contre, dans le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS), pendant le sommeil, le tonus des muscles dilatateurs du pharynx diminue et, si l'anatomie y prédispose, une obstruction pharyngée se produit.

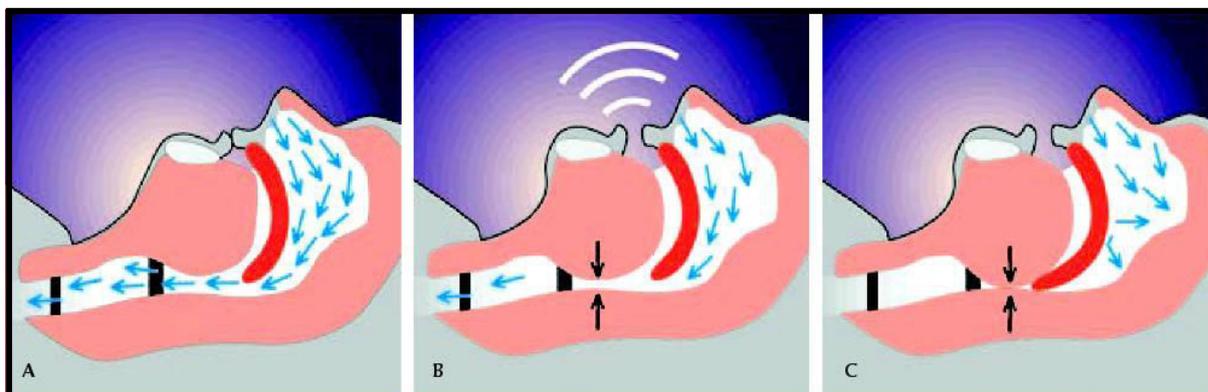


Figure 1. Mécanisme schématique de l'obstruction des VAS au cours du sommeil.

- A) Situation normale, sans obstacle, la respiration se fait librement.
- B) Obstacle partiel des VAS avec ronflement, voire hypopnée.
- C) Obstacle complet responsable d'une apnée.

On peut ainsi présenter de façon schématique la séquence des événements au cours d'une apnée obstructive :

- Première étape : baisse du tonus des muscles dilatateurs pharyngés (génioglosse principalement), lors du passage de l'état de veille à celui de sommeil.
- Deuxième étape : en présence d'une telle hypotonie, le tonus du diaphragme génère une pression négative inspiratoire intra-pharyngée favorisant la succion des parois vers l'intérieur, ce qui augmente progressivement la résistance au flux aérien.
- Troisième étape : pour compenser, les muscles inspiratoires doivent augmenter leur contraction, ce qui aggrave l'obstruction.
- Quatrième étape : finalement, quand la force musculaire dilatatrice n'est plus en mesure de contrebalancer la pression négative générée par le diaphragme, le conduit pharyngé se collabre complètement.

- Cinquième étape : au cours des efforts inspiratoires suivant le collapsus, la pression générée par les muscles thoraciques (sous l'effet de l'hypoxie, et éventuellement de l'hypercapnie, causée par l'absence de ventilation alvéolaire) devient de plus en plus négative.
- Sixième étape : lorsqu'un niveau chimique ou mécanique suffisant est atteint, se produit une réaction d'éveil du système nerveux central (dit Arousal) et les muscles pharyngés dilatateurs (principalement le tenseur du voile et le génioglosse) sont activés et ouvrent le conduit pharyngé.
- Septième étape : la reprise ventilatoire provoque la disparition de l'hypoxie et le sommeil peut reprendre jusqu'à ce que le niveau critique soit atteint de nouveau.

Ainsi ces micro-réveils agissent pour compenser l'hypoxie.

1.3. Historique (3)

C'est en 1956 que le Docteur Burwell remarque que certains de ses patients obèses, se plaignant de fatigue extrême, s'assoupissent de manière totalement involontaire. Faisant référence à l'un des personnages du roman de Charles Dickens (les aventures de Mr Pickwick en 1837), qui a la particularité de s'assoupir debout, il lui donne alors le nom de « syndrome de Pickwick ». En 1965, le Docteur Henri Gastaut remarque, chez des patients endormis atteints de ce syndrome, des arrêts répétés de la respiration. C'est alors qu'on lui donne le nom d' « apnée », terme composé du grec a- privatif et du verbe grec -pnée signifiant « souffler, respirer » : privé de respirer.

Finalement, le SAHOS a été isolé en 1972 du syndrome de Pickwick par le Docteur Christian Guilleminault qui en a donné la définition actuelle.

La première avancée thérapeutique majeure est la Pression Positive Continue en 1981 mise au point par un médecin australien le Docteur Sullivan.

1.4. Épidémiologie

1.4.1. Prévalence

C'est une pathologie fréquente et sous-diagnostiquée **(4)** avec une prévalence de 5 à 7 % en population générale (2 à 5 % chez les femmes et 3 à 7 % chez les hommes) **(5-6)**. La prévalence augmente proportionnellement avec l'âge, dans les deux sexes, surtout dans la tranche d'âge des 50-59 ans pour atteindre 15 % de la population chez les personnes de 70 ans et plus **(7)**. Seulement 20 % des patients concernés seraient diagnostiqués en médecine générale **(8)**.

Selon les données de l'Assurance Maladie **(6)**, en 2013, environ 530 000 personnes de 20 ans et plus ont bénéficié d'au moins un remboursement de traitement par PPC, avec un ratio homme/femme de 2,5 et un âge moyen de 61 ans ce qui confirme bien les données précédentes. Le nombre de personnes prises en charge a largement augmenté ces dernières années, avec un taux de progression de plus de 15 % par an entre 2006 et 2011. Toutefois, ce chiffre est très largement inférieur à la prévalence du SAHOS décrite dans la littérature **(6)**.

1.4.2. Facteurs de risque

Les patients apnéiques sont plus fréquemment des hommes, obèses, âgés de plus de 65 ans **(9)**.

– Obésité :

On estime qu'environ 60 % des porteurs d'un SAHOS ont une surcharge pondérale ou une obésité. Des données issues de la cohorte de Wisconsin montrent que la variation du poids est un déterminant important de progression (ou de régression) du SAHOS. Le périmètre cervical, secondaire à l'obésité, joue également un rôle dans la réduction des VAS au cours du SAHOS.

– Sexe :

La prévalence du SAHOS est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (sex-ratio de 3/1), en raison probablement des différences morphologiques.

– Âge :

La prévalence du SAHOS augmenterait avec l'âge, jusqu'à atteindre un plateau à 60 ans.

– Génétique :

L'implication de la génétique ne fait plus aucun doute avec une part ethnique, héréditaire, anatomique au niveau crânio-facial... Par exemple, la prévalence du SAHOS n'est pas inférieure dans les pays Asiatiques à celle observée dans les pays Occidentaux, malgré un Indice de Masse Corporelle (IMC) plus faible, prévalence compensée par des anatomies crânio-faciales différentes (mandibules plus courtes).

– Obstruction ORL :

Toute obstruction ou résistance nasale qui diminue le flux aérien nasal engendre une respiration orale (congestion nasale chronique, rhinite allergique ou infectieuse). Par ailleurs, l'hypertrophie amygdalienne est l'étiologie la plus fréquente du SAHOS chez les enfants.

– Alcool et tabac :

Plusieurs études ont démontré que la prise d'alcool proche du coucher majorait la survenue de troubles respiratoires nocturnes, et notamment la fréquence et la durée des apnées et/ou hypopnées. Le tabagisme actif est également un facteur de risque de SAHOS reconnu, secondairement à l'inflammation des VAS.

– Reflux gastro-œsophagien (RGO) :

Le RGO serait un facteur aggravant du SAHOS, avec une causalité identique au tabac.

– Iatrogènes :

L'usage des benzodiazépines et du sildénafil favorise le SAHOS, secondairement au relâchement musculaire produit. Les opioïdes et la méthadone favorisent les apnées centrales.

– Facteurs hormonaux :

Certaines conditions comme la grossesse, l'acromégalie, l'hypothyroïdie, la maladie de Cushing et la polykystose ovarienne ont été associées au SAHOS dans de nombreuses études cliniques.

1.5. Diagnostic

1.5.1. Circonstances diagnostiques (2-10-11-12-13-14-15-16-17)

1.5.1.1. Pendant le sommeil

Le **ronflement** est présent chez 90 % des patients apnéiques. Mais dans la population générale, seulement 10 % des ronfleurs présentent un SAS.

Les **apnées observées par l'entourage** au cours du sommeil sont fréquentes et ont une bonne valeur prédictive. Parfois d'autres symptômes peuvent être évocateurs d'un SAS : la **nycturie** sans cause urologique, des **réveils répétés**, une **sensation d'étouffement** et/ou de **suffocation**, une **agitation nocturne** (parole, somnambulisme), l'**hypersudation** ou l'**hypersialorrhée**.

1.5.1.2. Pendant la journée

La **somnolence diurne** est le symptôme spécifique du SAS. Elle se définit comme « un état intermédiaire entre la veille et le sommeil, caractérisé par une tendance irrésistible à l'assoupissement si la personne n'est pas stimulée ». Elle représente 80 % des cas de patients apnéiques et seulement 3 à 12 % de la population. C'est ce symptôme qu'évalue le questionnaire référence d'Epworth.

Il existe d'autres signes tels que :

- Des **troubles de la mémoire**, de **l'attention**, du **comportement** et de **l'humeur**, secondaires à la fragmentation du sommeil et à l'hypoxémie.
- Un **syndrome dépressif**, une **asthénie chronique** avec **une sensation d'un sommeil non réparateur**.
- Une **bouche sèche**, des **céphalées matinales** qui se dissipent au cours de la journée.
- Des **difficultés sexuelles** avec une diminution de la libido, voire une impuissance sexuelle secondaire à une baisse de la sécrétion de testostérone.

1.5.2. Critères diagnostiques (10)

Dans les recommandations pour la pratique clinique, le SAHOS est défini à partir des critères de l'American Academy of Sleep Medicine Task Force en 1999, repris en 2010 par la Société de Pneumologie de Langue Française, par la présence des critères A ou B, et du critère C :

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

- B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - Ronflements sévères et quotidiens.
 - Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil.
 - Sommeil non réparateur.
 - Fatigue diurne.
 - Difficulté de concentration.
 - Nycturie (plus d'une miction par nuit).

- C. Critère polysomnographique ou polygraphique :
 - Cinq apnées ou hypopnées par heure de sommeil (IAH \geq 5/h).

La sévérité du SAHOS prend en compte deux composants : l'IAH et l'importance de la somnolence diurne après exclusion des autres étiologies.

Pour l'IAH :

- Léger : entre 5 et 15 événements par heure.
- Modéré : entre 15 et 30 événements par heure.
- Sévère : \geq 30 événements par heure.

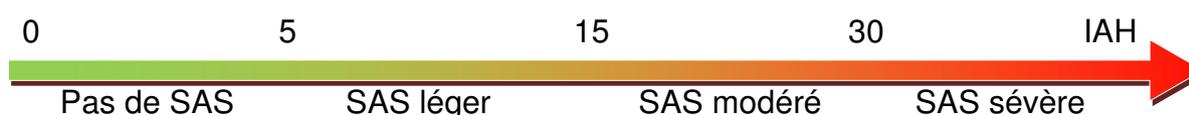


Figure 2. Sévérité du SAS selon IAH

Concernant la somnolence diurne :

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

1.5.3. Démarche diagnostique

1.5.3.1. Approche clinique

L'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien, généraliste ou spécialiste, formé à la pathologie du sommeil.

L'objectif est d'apprécier les éléments suivants :

- La présence et la fréquence de survenue des principaux signes évocateurs, permettant de déterminer la probabilité clinique de SAS.
- La présence de signes évocateurs d'autres troubles du sommeil afin d'éliminer des diagnostics différentiels (syndrome des jambes sans repos...).
- La présence de comorbidités respiratoires, cardio-vasculaires et métaboliques.
- La priorité d'accès à l'enregistrement diagnostique, en fonction de la sévérité de la somnolence diurne, de la présence de comorbidités et du risque professionnel en termes de sécurité.

Cette démarche débute par un interrogatoire ciblé sur :

- Le mode de vie, les antécédents, les traitements en cours.
- La recherche de symptômes diurnes et nocturnes décrits par le patient.

Puis un examen clinique adapté avec le poids, la taille, l'IMC, les constantes hémodynamiques, les mensurations du corps (tour de cou, de taille, de thorax, de hanche), l'examen ORL (taille des amygdales, score de Mallampati...).

Pour s'aider, il existe des questionnaires systématisés : Échelle de somnolence d'Epworth / Questionnaire de Berlin / Questionnaire Stop Bang / Échelle de fatigue de Pichot Brun.

Ces questionnaires permettent d'orienter les sujets présentant une forte suspicion de SAS et justifiant alors une exploration du sommeil.

L'échelle de somnolence ou questionnaire d'Epworth (annexe 1) cote le risque de somnoler ou de s'endormir de zéro à trois, dans huit situations de la vie courante sur les six derniers mois. Cette échelle créée par le Docteur Johns, un médecin hospitalier australien d'un service des troubles du sommeil, fournit une mesure du niveau général de somnolence diurne du sujet (**18**). Un résultat supérieur à 10 est généralement accepté pour indiquer une somnolence diurne excessive.

Afin d'optimiser le dépistage du SAS, il est préférable d'associer ce questionnaire à l'un des questionnaires suivants, car Epworth analyse uniquement la somnolence diurne :

- **Le questionnaire de Berlin (annexe 2)** a été créé en avril 1996 lors de la première conférence sur le sommeil organisée à Berlin. Il bénéficie de plusieurs études mondiales confirmant sa valeur dans le dépistage du SAS. Ce questionnaire dépiste les principaux facteurs ou comportements à risque considérés comme fortement associés au SAS (**19**).
- **Le Stop-Bang questionnaire (annexe 3)** est concis et facile d'utilisation. Il est surtout utilisé en anesthésie comme outil de dépistage préopératoire d'apnées obstructives du sommeil (**20**).
- **L'échelle de fatigue de Pichot Brun (annexe 4)** est un questionnaire évaluant l'importance de l'asthénie (**21**).

1.5.3.2. Explorations (22-23)

La confirmation diagnostique est apportée par une étude objective du sommeil, afin de confirmer la suspicion clinique de SAS, déterminer son degré de sévérité et aider au choix thérapeutique. Il existe trois techniques d'enregistrement du sommeil, mises en œuvre par un médecin formé aux pathologies du sommeil.

La polysomnographie (PSG) reste l'examen de référence pour le diagnostic de SAS, mais la polygraphie ventilatoire nocturne (PVN) est recommandée en première intention du fait de la facilité à réaliser cet examen.

La comparaison entre ces deux derniers types d'enregistrement a montré qu'un résultat positif d'une PVN permet de confirmer le diagnostic de SAS avec une bonne spécificité. Par contre, un résultat négatif, malgré une présomption clinique, doit conduire à la réalisation d'une PSG.

- La polysomnographie :

C'est l'examen référence pour le diagnostic de SAS, qui permet également de rechercher d'autres pathologies du sommeil. Il doit comprendre au moins sept signaux :

- L'électroencéphalogramme.
- L'électro-oculogramme.
- L'électromyogramme mentonnier.
- Les débits aériens nasobuccaux.
- Les mouvements thoraciques et des membres inférieurs.
- L'électrocardiogramme.
- La saturation en oxygène.

Auxquels peuvent s'associer d'autres signaux : sonde œsophagienne, température corporelle, vidéo...

Cependant les principaux inconvénients de cette technique sont liés à une liste d'attente longue, à un temps d'examen important et à un coût élevé.

- La polygraphie ventilatoire nocturne :

Cet examen est recommandé en première intention en cas de présomption clinique de SAS et en l'absence d'argument pour un autre trouble du sommeil.

Il comprend au moins quatre signaux :

- La mesure des débits aériens nasobuccaux par lunette nasale.
- L'étude des mouvements thoraciques.
- La saturation en oxygène.
- La fréquence cardiaque.

Pour être dans les meilleures conditions d'enregistrement, cet examen doit être effectué, si possible, aux horaires habituels de sommeil du patient et doit comporter une durée minimale de six heures avec des signaux de qualité suffisante. L'avantage majeur de cette technique est la possibilité de réaliser l'enregistrement en condition non surveillée, c'est à dire à domicile.

- L'oxymétrie nocturne :

C'est l'enregistrement d'un seul signal respiratoire, à savoir la saturation en oxygène au cours du sommeil. C'est une méthode simplifiée, rapide, mais qui n'est pas recommandée du fait d'une faible valeur spécifique.

1.6. Complications

Le SAHOS est à l'origine de nombreuses complications au niveau cardio-vasculaire, mais aussi métabolique, sans oublier les conséquences socio-économiques. Ces complications peuvent mettre en jeu les fonctions vitales et sont susceptibles d'augmenter la morbidité et la mortalité liées à cette maladie et d'engendrer des charges financières pour la société.

1.6.1. Complications cardio-vasculaires

Les conséquences au niveau cardio-vasculaire sont secondaires aux épisodes d'hypoxie, d'hypercapnie, de réoxygénation, de changements de pression intra-thoracique lors de la reprise ventilatoire, de micro-éveils au cours des apnées et hypopnées qui induisent (24) :

- Une activation du système nerveux sympathique avec épisodes de vasoconstriction périphérique, d'augmentation de production de catécholamines et de tachycardie.
- Une diminution de l'activité parasympathique avec épisodes de bradycardie surtout en début d'apnée.
- Une dépression intra-thoracique avec augmentation du retour veineux dans le ventricule droit qui entraîne alors une gêne au remplissage du ventricule gauche, une augmentation de la pression transmurale myocardique et une augmentation de la post-charge du ventricule gauche.
- Une dysfonction endothéliale par mécanismes d'inflammation et de stress oxydatif.
- Des anomalies de l'agrégation et de l'activation plaquettaires.

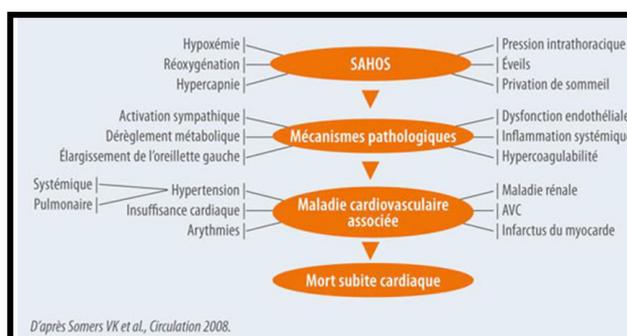


Figure 3. Physiopathologie et effet du SAHOS sur le système vasculaire (25)

De nombreuses études confirment le risque cardio-vasculaire au cours du SAHOS, notamment la plus démonstrative, celle de JM. Marin et al. Cette étude démontre également que le traitement par PPC réduit significativement ce risque **(26)**.

1.6.1.1. Hypertension artérielle

Ce chapitre est détaillé dans le chapitre 2.2 : SAHOS et HTA.

1.6.1.2. Arythmie cardiaque

Concernant les troubles du rythme cardiaque, ils sont fréquemment observés dans le SAHOS, notamment les bradyarythmies. Dans la Sleep Heart Health Study, les sujets présentant des apnées avaient un risque multiplié par quatre de présenter une fibrillation auriculaire, par trois d'avoir une tachycardie ventriculaire et par deux un risque d'ectopies ventriculaires complexes **(27)**. Dans l'étude S. Garrigue et al., 50 à 70 % des patients porteurs d'un stimulateur cardiaque présentent un SAS **(28)**.

1.6.1.3. Insuffisance coronarienne

L'insuffisance coronarienne ou coronaropathie est également très présente dans le SAS. La cohorte sommeil de Gothenburg en 2006, suivie sur sept ans en Suède, révèle que, indépendamment des autres facteurs de risque, le SAHOS sévère multiplie par cinq le risque d'accident coronarien **(29)**.

1.6.1.4. Insuffisance cardiaque

Plusieurs études de suivis de cohortes cliniques ont montré la survenue d'une Hypertrophie Ventriculaire Gauche (HVG) au cours du SAS, y compris chez des patients apnéiques non hypertendus dont l'HVG serait équivalente à celle de sujets hypertendus. La sévérité de l'HVG serait corrélée aux désaturations nocturnes **(30)**. Dans l'étude Sleep Heart Health Study, DJ. Gottlieb et al. rapportent une augmentation du risque de développer une insuffisance cardiaque de 58 % chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère **(31)**.

1.6.1.5. Anévrisme aortique

Le SAHOS pourrait favoriser le développement de l'anévrisme de l'aorte thoracique, le mécanisme présumé serait la répétition d'augmentation de la pression transmurale aortique liée aux événements obstructifs (32). Concernant l'anévrisme de l'aorte abdominale, RH. Masson et al. retrouvent une prévalence élevée de SAHOS : 40 % pour un IAH et un index de désaturation supérieurs à 10/h (33).

1.6.1.6. Accidents Vasculaires Cérébraux

Concernant l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC), le SAS constitue un facteur de risque indépendant des autres facteurs de risque cardio-vasculaire, y compris l'HTA, avec un risque proche de deux (34). Il a été démontré, d'après l'analyse de Wisconsin Sleep Cohort Study, que le SAHOS pouvait précéder l'AVC et contribuer ainsi à sa genèse (35).

De plus, l'étude Sleep Heart Health Study, portant sur des patients non traités pour un SAHOS et sans antécédent d'AVC, a mis en évidence une association positive entre AVC ischémique et SAHOS chez l'homme, avec un risque relatif de 2,86 pour un IAH > 19/h (36).

Lorsque l'AVC concerne le tronc cérébral où sont situés les centres respiratoires automatiques et volontaires, il peut alors être la cause d'un SAS. Quelques observations anatomocliniques, anciennes, mentionnent ainsi le SAS comme conséquence de l'AVC ; mais elles restent exceptionnelles (37).

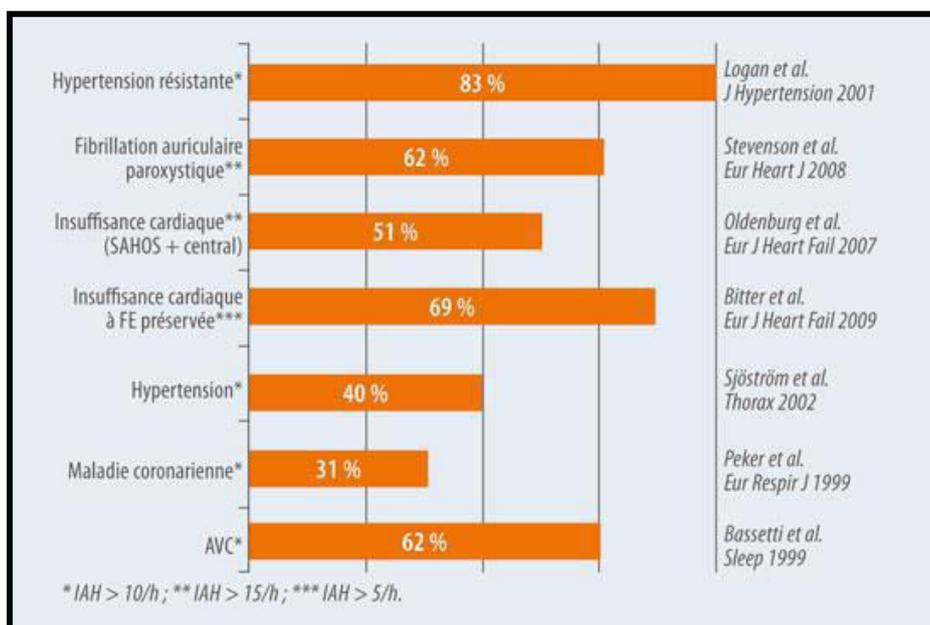


Figure 4. Prévalence du SAS dans les différentes pathologies cardio-vasculaires (25)

1.6.2. Complications métaboliques

Au niveau des complications métaboliques, les mécanismes physiopathologiques sont complexes. C'est la stimulation sympathique (favorisée par les phénomènes d'hypoxie intermittents alternant avec les phases de réoxygénation), qui augmente la glycogénolyse et la néoglucogenèse hépatique. Cela induit alors une augmentation de la glycémie qui entraîne donc un hyperinsulinisme réactionnel.

De même, la présence d'une résistance à l'insuline a été largement décrite au cours du SAHOS. Les mécanismes de cette insulino-résistance sont multiples : c'est la présence d'une privation de sommeil qui développe cette réduction de la sensibilité à l'insuline. Enfin l'hypoxémie, indépendamment de l'activation sympathique qu'elle entraîne, inhiberait la capture du glucose par le tissu adipeux (diminution du taux d'adipokines) suite à la stimulation de sécrétion de cytokines inflammatoires (IL-6, TNF alpha) (38).

1.6.2.1. Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique se définit par la conjonction de plusieurs troubles d'origine glucidique, lipidique ou vasculaire associés à une surcharge pondérale localisée au niveau abdominal. Des études ont mis en avant le fait que les personnes souffrant de SAHOS sont plus susceptibles d'avoir un syndrome métabolique (39).

Et inversement, les personnes ayant un syndrome métabolique ont un risque plus élevé de présenter un SAS (40). À noter que la prévalence du syndrome métabolique augmente avec la sévérité du SAS (41). Le syndrome métabolique est donc confronté à l'obésité, qui est un facteur de risque bien identifié du SAS, et également aux complications cardio-vasculaires qu'il potentialise.

Critères	Femme	Homme
Tour de taille	≥ 88 cm	≥ 102 cm
Pression artérielle	Elévation de la PA avec : systolique ≥ 130 mmHg et/ou diastolique ≥ 85 mmHg	
Glycémie à jeun	≥ 1,10 g/L	
Triglycérides	≥ 1,50 g/L	
HDL-cholestérol	< 0,50 g/L	< 0,40 g/L

Tableau 1. Les différents critères définissant le syndrome métabolique suivant la classification du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III.

1.6.2.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 et le SAS sont des troubles répandus qui, souvent, coexistent. Chez le diabétique, la prévalence des apnées du sommeil peut atteindre 58 % (42). Chez le patient apnéique, une autre étude démontre qu'environ 40 % de ces patients présenteront ultérieurement un diabète (42). Comme expliqué précédemment, il existe une relation prouvée entre le SAS et les maladies cardio-vasculaires, dans laquelle l'obésité joue un rôle important. Mais des études (la Sleep Heart Health Study et la Wisconsin Sleep Cohort Study) démontrent que si les données d'obésité ne sont pas incluses dans l'analyse des résultats, alors le SAS n'influencerait pas le développement du diabète de type 2 (43-44).

1.6.2.3. Modifications endocriniennes

Les conséquences endocriniennes sont secondaires à la répercussion du SAS sur de nombreuses hormones :

– Augmentation de la sécrétion d'EPO :

L'hypoxie chronique stimule la **production rénale d'érythropoïétine (EPO)**, d'où l'augmentation de la production d'érythrocytes. De plus, cette surproduction d'EPO serait impliquée dans des modifications du tissu vasculaire responsables d'atteintes cardio-vasculaires (45).

– Augmentation de la sécrétion d'hormone diurétique :

La production d'urine est plus importante la nuit du fait de l'augmentation de la **production de Facteur Auriculo Natriurétique** au niveau des oreillettes, conséquence de l'hyperpression intra-thoracique (46).

– Diminution de la sécrétion d'hormone de croissance :

C'est le motif principal pour lequel l'apnée chez l'enfant doit être prise en considération. On note un **déficit de sécrétion en GH**, lié à la disparition du stade IV de sommeil lent profond, stade au cours duquel on observe normalement le pic de sécrétion de cette hormone. Ceci peut provoquer des retards staturo-pondéraux et psychomoteurs chez les enfants (47).

- Diminution de la sécrétion de testostérone :

Il a été constaté une **diminution de la sécrétion de testostérone** proportionnelle à la sévérité du SAS (secondaire à l'hypoxémie). Ce déficit en hormone masculine expliquerait la baisse de libido et l'impuissance retrouvées chez les patients apnéiques (48).

1.6.3. Complications sociales

Chez le patient apnéique non appareillé, secondairement aux épisodes d'hypoxies répétés du cerveau, à la fragmentation du sommeil, au sommeil non réparateur et à la somnolence diurne, la qualité de vie est altérée de façon globale avec un impact sur la vie professionnelle et personnelle.

1.6.3.1. Accidents

Certains phénomènes décrits précédemment au cours du SAS provoquent des troubles de la vigilance et de la concentration, d'où une majoration des **accidents**, qu'ils soient **de la route, du travail** ou **domestiques** par extension.

Dans l'étude cas-témoin de L. Terán-Santos et al. (49), le risque **d'accident de la circulation** est 6,3 fois plus élevé chez les sujets ayant un SAS (pour un IAH \geq 10/h).

Dans l'étude de E. Lindberg et al. (50), le SAS multiplie par deux ou trois le risque **d'accident du travail**. Par extension, le risque **d'accident domestique** augmente aussi. D'où l'importance du dépistage du SAS chez des patients exerçant des métiers à risque (chantier de construction, conducteur de poids lourds).

Le décret du 18 décembre 2015 (publié au Journal Officiel le 29 décembre 2015, N° 301) abroge le décret de 2010 et précise un point-clé pour le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : « L'inaptitude à la conduite automobile doit être liée à la présence d'une somnolence diurne excessive, que le SAS soit modéré ou sévère.

La décision de délivrance ou de renouvellement du permis de conduire par l'autorité préfectorale est prise à la suite d'un avis de la commission médicale départementale ou d'un médecin agréé » **(51)**.

Pour un permis de conduire du **groupe léger**, l'inaptitude :

- Sera maintenue tant que persiste la somnolence malgré le traitement.
- Pourra être levée dans le mois qui suit l'évaluation de l'efficacité thérapeutique sur la somnolence. Le ou les moyens d'appréciation de l'efficacité thérapeutique sur la somnolence sont laissés au libre choix du médecin qui suit le patient pour sa somnolence.

L'aptitude est temporaire et accordée pour trois ans.

Pour un permis de conduire du **groupe lourd**, l'inaptitude :

- Sera maintenue tant que persiste la somnolence malgré le traitement.
- Pourra être levée dans le mois qui suit l'évaluation de l'efficacité thérapeutique sur la somnolence. L'appréciation de l'efficacité thérapeutique sur la somnolence se fera à l'aide d'un test de maintien de l'éveil.

L'aptitude est temporaire et accordée pour un an.

Un avis spécialisé est demandé pour une éventuelle conduite nocturne (notion qui n'existait pas dans le décret précédent de 2010).

Les risques liés aux conditions de travail seront aussi à apprécier avec la plus grande prudence (ceci n'existait pas dans le dernier décret de 2010).

Le médecin du travail a un rôle important dans le cadre du dépistage précoce du SAS, mais aussi dans l'évaluation du patient apnéique traité. Pour cela, il peut utiliser le test de maintien à l'éveil :

Ce test correspond à un enregistrement polysomnographique s'effectuant de jour. Il ne sert pas au diagnostic, mais plutôt à tester l'efficacité d'un traitement contre la somnolence. Ce genre de test peut donc être utilisé afin de contrôler l'efficacité des traitements du SAS sur la somnolence diurne. Il peut être utilisé dans le cadre d'une validation d'aptitude professionnelle, dans certains métiers comme les conducteurs professionnels (routiers) ou les professions à risque (conducteurs de machines...).

Grâce à cette évaluation, le médecin du travail pourra juger de l'aptitude à occuper certains postes de travail et pourra en conséquence aménager certaines formes d'organisation du travail, tant sur le poste que sur les horaires de travail en s'adaptant au niveau de somnolence du patient apnéique traité **(52)**.

1.6.3.2. Troubles psychiatriques

Dans l'étude de Chervin, l'**asthénie chronique (53)** est présente chez près de 60 % des patients apnéiques. Secondairement à cette fatigue intense, il en découle l'apparition de **troubles de l'humeur**, de **syndrome anxieux**, d'**irritabilité (54-55)** avec **diminution des performances intellectuelles et motrices (56-57-58)** et **troubles de la libido (59)**.

Dans ce contexte, le risque de **tensions conjugales** est important **(60)** : couplées aux conséquences professionnelles, psychiatriques, cardio-vasculaires et métaboliques, elles peuvent entraîner une **désocialisation** du patient apnéique non traité.

1.6.4. Complications économiques (61-62)

Que ce soit pour l'individu ou la société, le SAS présente un coût non négligeable :

- **Coût du dépistage**, représenté par les techniques de diagnostic, la plus coûteuse étant la polysomnographie. Son intérêt n'est plus à démontrer, mais son coût élevé est un facteur limitant son utilisation. Elle tend à être remplacée par la polygraphie ventilatoire nocturne, dont les résultats sont moins performants, mais avec un rapport coût/efficacité meilleur.
- **Coût du traitement** représenté essentiellement par la PPC.
- **Coût de la surconsommation médicamenteuse** chez les patients non traités, secondairement aux complications cardio-vasculaires et métaboliques. Une fois le patient apnéique traité, sa consommation médicamenteuse rejoint celle de la population générale.
- **Coût lié aux accidents** de la voie publique, du travail, humain et matériel, mais le coût exact reste non évalué.

D'après l'étude de J. Fischer et al. **(63)**, les bénéfices économiques obtenus, grâce au dépistage et au traitement des patients apnéiques, seraient supérieurs aux coûts engendrés.

1.7. Traitement

En 2014, l'HAS recommande de traiter les patients dont le SAHOS est modéré ou sévère, c'est-à-dire avec un IAH ≥ 15 /h et qui présentent au moins trois des symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales. Pour cela, la prise en charge des facteurs de risque est indispensable et, dans les formes légères, cela peut suffire. Le choix du dispositif de la PPC ou de l'OAM dépend de l'IAH, du terrain cardio-vasculaire et de la sévérité des symptômes. Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas d'échec des autres traitements. Il est surtout réservé à des cas particuliers : anomalies anatomiques de la sphère ORL ou maxillo-faciale **(64)**.

1.7.1. Prise en charge des facteurs de risque

1.7.1.1. Réduction pondérale

La perte de poids chez le patient présentant un IMC ≥ 25 kg/m² est primordiale. En effet, cet amaigrissement est susceptible de diminuer le nombre d'apnées et d'hypopnées. Pour exemple, l'étude de PE. Peppard et al. démontre qu'une perte de poids de 10 % est associée à une baisse de l'IAH de l'ordre de 26 % **(65)**. Pour cela, des mesures diététiques sont indispensables avec une prise en charge nutritionnelle, voire chirurgicale. Cette réduction pondérale permet de réduire le risque cardio-vasculaire, la somnolence diurne et la ronchopathie **(66)**, mais la guérison complète du SAS n'est pas acquise **(67)**, d'où parfois, la nécessité d'un traitement continu.

1.7.1.2. Suppression des substances toxiques

Les benzodiazépines, les opioïdes, le sildénafil, les androgènes, le tabac et l'alcool constituent un facteur de risque de SAS par leurs actions délétères sur la muqueuse et le tonus musculaire pharyngé. Les recommandations conseillent d'éviter la prise de ces substances le soir, notamment en cas de SAS non traité.

1.7.1.3. Traitement d'un RGO

C'est un facteur de risque connu du SAS. Son traitement permet une diminution de l'inflammation des VAS et donc une amélioration de l'IAH.

1.7.1.4. Traitement des maladies endocriniennes

L'existence d'une hypothyroïdie, d'une acromégalie, d'une maladie de Cushing ou d'un diabète doit être prise en compte. Et leur traitement, sans supprimer le SAS, peut grandement l'améliorer.

1.7.1.5. Mesures mécaniques simples

1.7.1.5.1. Traitement positionnel

La position allongée sur le dos favorise la réduction des VAS et participe donc à la sévérité du SAHOS. Le SAHOS est dit postural si, en décubitus dorsal, l'IAH est deux fois supérieur à celui du décubitus latéral **(68)**. La prévalence du syndrome postural se situe entre 50 et 60 % et concernerait plutôt les apnéiques modérés, jeunes et sans excès de poids **(69)**.

Dans ce cas, on propose un traitement positionnel, associé à la PPC ou en alternative à celle-ci, pour lutter contre le décubitus dorsal. Pour cela, il existe différents dispositifs :

- Le port d'une veste spéciale avec des balles de tennis enfilées dans des poches cousues dans le dos d'un pyjama : « tennis ball technique » **(70)**.
- L'alarme positionnelle qui s'active dès le décubitus dorsal.
- Le sac à dos oreiller : « endsnoringnow ».
- Le t-shirt anti-ronflement.
- L'oreiller de corps placé le long du lit pour empêcher l'allongement dorsal.

De manière générale, ces techniques sont surtout utilisées pour les cas légers, et ne peuvent en aucun cas remplacer les thérapies conventionnelles pour les cas les plus sévères. D'où l'importance de contrôler rigoureusement l'efficacité du traitement positionnel par PVN ou PSG.

1.7.1.5.2. Désobstruction nasale

Les corticoïdes nasaux associés à des lavages au sérum physiologique peuvent diminuer les résistances nasales qui aggravent l'obstruction pharyngée **(71)**.

1.7.2. Pression Positive Continue

C'est suite aux travaux de Sullivan en 1981 (72) que la ventilation en Pression Positive Continue (PPC) par voie nasale a été créée.

1.7.2.1. Mécanisme d'action

Une turbine propulse de l'air ambiant par voie nasale créant une pression positive et permet ainsi de lutter contre la pression négative inspiratoire intra-pharyngée. Il produit un effet « d'attelle pneumatique » et évite ainsi le collapsus des voies aériennes supérieures en écartant les parois pharyngées. C'est un traitement symptomatique, car l'arrêt entraîne la réapparition des apnées.

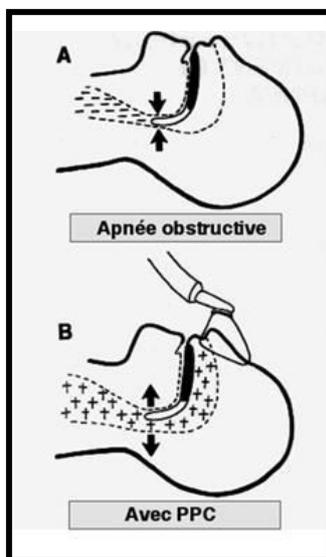


Figure 5. Principe de l'action de la PPC (73)

L'air est insufflé de façon continue dans les voies aériennes supérieures, à l'aide d'un masque nasal, facial ou encore narinaire. La machine délivre des débits pouvant aller de 20 à 60 l/min et à une pression de l'ordre de 3 à 20 cm d'H₂O.

Pour prévenir la réinhalation de CO₂ expiré, le masque comporte une valve de sortie. Le débit d'air fourni par la machine est transmis au patient par un tuyau souple relié à un masque étanche appliqué sur le visage, grâce à un système de harnais réglable. Les appareils pèsent en moyenne moins de deux kilogrammes et leur niveau sonore est d'environ 30 dB (74).

Essentiellement composés de silicone, les masques, appelés également interfaces, sont répartis en trois grandes catégories :

- Masque nasal : le plus courant, il concerne les patients respirant par le nez. Il est également majoritaire chez les personnes âgées portant un dentier.
- Bucco-nasal ou facial : meilleure tolérance pour les patients respirant principalement par la bouche.
- Narinaire : l'appui sur le nez disparaît et la pression arrive directement au niveau des narines.

Le choix du masque est très important, car il conditionne l'observance du patient.



NASAL

BUCCO-FACIAL (FACIAL)

NARINAIRE

Figure 6. Catégorie de masques pour la PPC (75)

La pression en sortie peut varier selon les appareils et les caractéristiques des patients :

Elle peut être fixe avec propulsion d'air ambiant à pression constante. Cette **PPC fixe** concerne les patients ayant des comorbidités sévères, comme par exemple les pathologies cardio-vasculaires instables ou en cas d'insuffisance respiratoire associée. Elle est obtenue par titration manuelle réalisée sous contrôle PSG et sous la surveillance d'un technicien qui règle la pression jusqu'à un niveau de pression fixe et efficace sur la disparition des apnées, hypopnées, ronflements et micro-éveils à tous les stades du sommeil et dans toutes les positions (76).

Dans d'autres cas, elle peut être adaptée automatiquement en continu aux besoins du patient, c'est la **PPC autopilotée** (réglage largement utilisé). Elle détecte les anomalies respiratoires et augmente la pression en conséquence. Ainsi la titration peut être faite automatiquement au laboratoire ou à domicile.

Il est recommandé d'utiliser un appareil de PPC autopilotée pour réaliser en première intention une titration à domicile lors de la mise en place du traitement. Cette technique permet d'améliorer le délai de mise en place de la PPC sans modifier ni le taux d'échec de la titration, ni l'observance à moyen terme **(76)**.

La pression délivrée existe également à deux niveaux de pressions : Bilevel Positive Airway Pressure. Cette double pression est plutôt réservée à une obésité majeure ou lorsqu'il y a une association avec une maladie respiratoire chronique type Broncho-Pneumopathie Obstructive Chronique (BPCO) **(66)**.

1.7.2.2. Efficacité

De nombreuses études prouvent que la PPC est le traitement de référence **(77-78)**.

Elle permet une restructuration rapide du sommeil **(79-80)** avec :

- Une augmentation importante de la proportion en sommeil lent profond.
- Une sensation, au réveil, de sommeil récupérateur.
- Une régression de l'hypersomnolence diurne.
- Une réduction du nombre et de l'intensité des symptômes diurnes et nocturnes.

D'autres études confirment ces données et concluent à l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de SAHOS, avec une amélioration de la vigilance montrée par l'échelle de somnolence d'Epworth **(81-82)**. Elle permet également une diminution du risque de complications sur les troubles cognitifs **(83)**, les accidents **(84)**, et les événements cardio-vasculaires par réduction de la pression artérielle **(26-85)**. De façon globale, les études montrent une diminution de la mortalité **(86)**. À long terme, l'efficacité de la PPC dépend de la gravité du SAHOS, du degré d'hypersomnolence diurne initial, mais aussi de l'observance du patient au traitement **(87)**. Pour retrouver une efficacité, une observance minimale de trois à quatre heures par nuit est indispensable **(76)**. Cette compliance au long cours se situe entre 65 et 75 % dans la plupart des études **(88)** et elle est particulièrement liée à la gestion des effets secondaires généralement mineurs de la PPC.

1.7.2.3. Effets secondaires

Si la PPC n'a pas de complication majeure, par contre elle peut occasionner des effets secondaires gênants qui sont mineurs et contrôlables. Ces effets sont dominés par des phénomènes d'intolérance nasale, des fuites autour du masque, des sécheresses nasobuccales ou des rhinites. Ils sont fréquents et apparaissent rapidement après l'instauration du traitement, mais sont facilement réversibles après réglage ou changement du masque, ou encore ajout d'un humidificateur (89).

D'autres effets secondaires à type d'aérophagie, de ballonnements, peuvent exister et sont souvent secondaires à une pression de l'air trop importante. Une gêne sonore peut exister, mais les nouvelles technologies rendent les appareils de plus en plus silencieux (64).

1.7.2.4. Indications

Chez les patients ayant des apnées/hypopnées obstructives du sommeil et au moins trois des symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales, la HAS (90) recommande la PPC en première intention dans les situations cliniques suivantes :

- SAHOS sévère avec IAH \geq 30/h.
- SAHOS modéré avec IAH \geq 15/h et $<$ 30/h et :
 - Soit un sommeil de mauvaise qualité (au moins 10 micro-éveils/h de sommeil documenté par l'analyse polysomnographique).
 - Ou une maladie cardio-vasculaire grave associée (hypertension artérielle réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, maladie coronaire mal contrôlée ou antécédent d'AVC).

1.7.2.5. Modalités de prescription (90)

530 000 patients étaient appareillés par PPC en France en 2013. Le traitement par PPC est un dispositif médical inscrit dans la Liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR) et l'Assurance Maladie participe à hauteur de 60 % si les recommandations suivantes sont respectées :

- Patient présentant une somnolence diurne.
- Avec au moins trois des symptômes suivants : ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie, associés :
 - soit à un IAH supérieur ou égal à 30 à l'analyse polygraphique,

- soit, si cet indice est inférieur à 30, à au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire documenté par l'analyse polysomnographique.

Le SAS n'appartient pas à la liste des Affections Longue Durée (ALD 30) et ne permet donc pas l'exonération du ticket modérateur, qui reste à la charge de la mutuelle.

L'arrêté du 22 octobre 2013 a voulu apporter certaines modifications :

- L'instauration d'un contrôle de l'observance à distance avec télétransmission automatique des données d'utilisation du dispositif de pression positive continue, ou téléobservance.
- Une nouvelle définition de l'observance minimale.
- La description des conditions de prise en charge, en totalité ou en mode dégradé, et d'arrêt de prise en charge en cas de non observance.

Mais, le 28 novembre 2014, le Conseil d'État a annulé l'exécution de l'arrêté du 22 octobre 2013 modifiant les modalités de prise en charge par l'Assurance Maladie du traitement de l'apnée du sommeil (les conditions de prise en charge antérieures s'appliquent donc toujours).

À ce jour, la prise en charge est donc toujours initiée par entente préalable, remplie par le médecin prescripteur (pneumologue ou un médecin ayant suivi une formation spécifique) lors de la première prescription. Elle est valable pour une période probatoire de cinq mois, puis pour une période d'une année sur la base du forfait hebdomadaire 9.4, conformément à l'article R. 165-23 du Code de la Sécurité Sociale.

Le renouvellement et le maintien de la prise en charge sont subordonnés à la constatation d'une observance de trois heures minimales de traitement chaque nuit et à l'efficacité clinique du traitement (correction d'au moins trois des symptômes initialement signalés à la mise en route du traitement). Ce renouvellement est possible par un médecin généraliste uniquement pour les patients observants, sans effets indésirables liés à la PPC et sans événement médical intercurrent (variation de poids, maladie cardio-vasculaire, diabète...) en informant le prescripteur initial.

1.7.2.6. Les prestataires de service

Une fois l'indication de PPC posée, les prestataires de services interviennent à domicile, pour installer et assurer la maintenance du matériel. Ils ont également un rôle éducatif en conseillant et en informant le patient sur la maladie et l'importance du traitement.

1.7.3. Prothèses mandibulaires (90)

Il existe plusieurs sortes de prothèses mandibulaires, la plus efficace étant l'**Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM)**. En avançant la mandibule de 5 mm environ, l'OAM agrandit la filière aérienne pharyngée postérieure, écartant ainsi les structures anatomiques susceptibles de favoriser le collapsus pharyngé. Les OAM permettent la diminution significative de l'IAH et parallèlement diminuent la somnolence diurne (91).

Tout comme la PPC, il s'agit d'un traitement symptomatique et son efficacité est globalement moindre que la PPC (92), surtout dans les formes sévères, d'où les recommandations de l'HAS :

L'OAM est recommandée en première intention, si le SAHOS est léger à modéré :

- 5/h < IAH < 30/h non associé à une somnolence diurne sévère.
- En l'absence de maladie cardio-vasculaire grave associée.

En seconde intention, si SAHOS sévère (IAH \geq 30/h) ou IAH < 30/h avec une somnolence diurne sévère en cas d'échec, d'intolérance ou de refus de la PPC.

Seule la seconde indication recommandée par la HAS est prise en charge sur la LPPR.

La prescription d'une OAM nécessite la collaboration entre un spécialiste formé au sommeil et un praticien ayant des connaissances à la fois sur le sommeil et sur l'appareil manducateur (examen dentaire, prise d'empreintes, ajustements et réglages). La prescription sera précédée d'un examen dentaire pour éliminer toute contre-indication dentaire ou articulaire. Une PVN ou PSG doit être réalisée dans un délai maximal de trois mois pour vérifier l'efficacité de l'OAM. Un suivi sur le long terme par un spécialiste du sommeil ainsi qu'un suivi de l'appareil manducateur tous les six mois sont nécessaires.

Suite à l'arrêté du 20 octobre 2016 portant sur l'article L. 165-1 du code de la Sécurité Sociale, le renouvellement, tous les deux ans, est conditionné à :

- La démonstration de l'efficacité (amélioration des symptômes et diminution d'au moins 50 % de l'IAH sur la polygraphie de contrôle sous OAM).
- Au respect du suivi odontologique.

Une entente préalable auprès de l'organisme de l'Assurance Maladie est nécessaire lors de la première prescription et à chaque renouvellement. Seuls les dispositifs sur mesure sont pris en charge. La prise en charge de l'orthèse exclut la possibilité de prise en charge d'un traitement par PPC. En cas d'échec objectivé du traitement par orthèse, un traitement par PPC pourra néanmoins être proposé.

Les effets secondaires sont dominés par : l'hypersialorrhée, l'inconfort dentaire après l'éveil, la sécheresse buccale et surtout les douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

1.7.4. Traitement médicamenteux (93)

Il n'existe malheureusement actuellement aucun médicament réellement efficace contre le SAHOS. Les essais sur la nicotine, l'almitrine, l'acétazolamide, la médroxyprogestérone sont restés décevants. Seuls la protriptiline (antidépresseur tricyclique non sélectif), la clonidine et certains inhibiteurs de la recapture de la sérotonine auraient une action plus intéressante en diminuant le temps passé en sommeil paradoxal et en augmentant l'activité des dilatateurs. La modafinil peut être utilisée pour traiter la somnolence diurne excessive, mais avec une indication hors Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) pour le SAS.

1.7.5. Traitements chirurgicaux (94-95-96-97)

Ces traitements ont pour but de supprimer l'obstacle anatomique et/ou fonctionnel qui apparaît au niveau des VAS pendant le sommeil. La chirurgie est proposée pour les situations suivantes :

- Traitement curatif d'une malformation anatomique.
- Solution de recours en cas d'échec des autres thérapeutiques.

Il existe plusieurs types de chirurgie pour la prise en charge du SAHOS :

- **La chirurgie nasale**, seule technique non curative, qui permet de diminuer le ronflement et d'améliorer la tolérance nasale de la PPC en cas d'obstacle nasal.
- **La chirurgie des tissus mous** (UPPP). Son indication concerne uniquement les patients ayant un obstacle vélopharyngé, le meilleur exemple étant l'hypertrophie amygdalienne de l'enfant.
- **La chirurgie des bases osseuses** (ostéotomie bimaxillaire d'avancée). C'est la technique chirurgicale la plus efficace, indiquée chez le patient jeune sans pathologie associée avec dysmorphose rétrusive faciale. Mais cette chirurgie expose à des modifications morphologiques faciales.

Il existe d'autres techniques moins fréquentes que les précédentes telles que la chirurgie de l'os hyoïde, la trachéotomie, la radiofréquence, les implants palatins...

La littérature concernant la chirurgie du SAHOS démontre une efficacité moindre par rapport aux autres traitements, auxquels s'ajoutent les risques per et post opératoires. Toutes ces raisons font que la chirurgie se discute seulement en troisième intention chez des patients en impasse thérapeutique.

1.7.6. Stimulation nerveuse (98)

La stimulation du nerf grand hypoglosse permet d'augmenter le tonus des muscles dilatateurs pharyngés dont le principal, le muscle génio-glosse, et permet ainsi de lutter contre l'obstruction des VAS observée lors du SAHOS. À ce jour, les études d'efficacité clinique chez l'homme restent peu nombreuses, mais cette thérapeutique innovante sera très probablement à intégrer dans la future prise en charge du patient apnéique.

1.7.7. Éducation thérapeutique

Dans cette maladie chronique, l'éducation thérapeutique est primordiale et plurifactorielle (contrôle des facteurs de risque...). Elle s'enseigne progressivement au cours du temps, d'abord par le prescripteur initial, puis par le médecin traitant, le prestataire, les associations de malades, les différents outils informatifs... De plus, des cours d'éducation thérapeutique existent dans les centres du sommeil, présents dans bon nombre de Centres Hospitaliers. Il est donc indispensable que le médecin généraliste, au cœur du parcours de soins, soit également bien formé dans ce domaine afin de pouvoir diagnostiquer, orienter, surveiller et éduquer au mieux ses patients apnéiques.

2. SAHOS et Hypertension Artérielle

2.1. Hypertension Artérielle

2.1.1. Définitions

2.1.1.1. Hypertension artérielle (99)

L'hypertension artérielle est définie par consensus et selon les guidelines internationaux et français comme une élévation de la Pression Artérielle (PA), comprenant une Pression Artérielle Systolique (PAS) \geq 140 mmHg et/ou une Pression Artérielle Diastolique (PAD) \geq 90 mmHg mesurées au cabinet médical et confirmées sur plusieurs consultations.

Si des valeurs augmentées ne sont retrouvées qu'occasionnellement, on parle alors d'HTA labile qui ne nécessite alors qu'une simple surveillance, éventuellement accompagnée de mesures hygiéno-diététiques.

Dans 10 % des cas environ, l'HTA peut être secondaire à une maladie sous-jacente :

- Prises de toxiques ou médicaments.
- Maladies rénales.
- Hyperaldostéronisme primaire.
- Phéochromocytome.
- Sténose de l'artère rénale.
- Syndrome de Cushing.
- **SAHOS**.

Lorsqu'aucune cause n'est identifiée, on parle d'HTA essentielle.

2.1.1.2. Hypertension masquée (99)

L'HTA « masquée » ou HTA ambulatoire isolée concerne des sujets dont la PA est normale au cabinet médical, mais élevée en Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) ou en automesure tensionnelle (AMT).

2.1.1.3. Hypertension blouse blanche (99)

La constatation d'une HTA en consultation associée à une PA normale en dehors du cabinet médical (PA diurne moyenne < 135/85 mmHg) est appelée « HTA blouse blanche ». L'« HTA blouse blanche » ne requiert habituellement pas le recours à un traitement antihypertenseur. Elle nécessite une surveillance tensionnelle annuelle ainsi que la mise en œuvre de mesures hygiéno-diététiques, car le risque de passage à une HTA permanente est élevé.

2.1.1.4. Hypertension artérielle sévère (99)

L'HTA est dite sévère, dans les trois situations suivantes :

- En l'absence de traitement, la PAS est ≥ 180 mmHg et/ou la PAD est ≥ 110 mmHg (à trois consultations successives, sauf contexte d'urgence, qu'il y ait ou non des signes cliniques ou paracliniques).
- En l'absence de traitement, la PAS est comprise entre 140 et 180 mmHg et/ou la PAD est comprise entre 90 et 110 mmHg, à plusieurs consultations successives espacées de plusieurs semaines (ou confirmées par AMT ou MAPA sur vingt-quatre heures) et associées à au moins un des signes de retentissement organiques suivants :
 - HVG et/ou ischémie myocardique,
 - insuffisance coronarienne,
 - microalbuminurie > à 30 mg/j ou 20 mg/l,
 - insuffisance rénale (débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min) ou protéinurie > 500 mg/j,
 - accident ischémique transitoire ou AVC,
 - hémorragies ou exsudats à l'examen du fond d'œil (stade III) ou œdème papillaire (stade IV),
 - artériopathie des membres inférieurs et aorto-iliaque.
- La pression artérielle est contrôlée grâce à trois classes d'antihypertenseurs au moins, prescrits à dose quotidienne optimale et en continu depuis au moins trois mois.

2.1.1.5. Hypertension artérielle réfractaire (99)

L'HTA réfractaire ou résistante se définit par une HTA non contrôlée (PA \geq 140/90 mmHg chez l'adulte ou \geq 150 mmHg chez le sujet âgé de plus de 80 ans) confirmée en dehors du cabinet par AMT (PA \geq 135/85 mmHg) ou par MAPA sur vingt-quatre heures (PA \geq 130/80 mmHg), avec échec d'un traitement incluant les mesures hygiéno-diététiques et une trithérapie antihypertensive à dose optimale comprenant au moins un diurétique thiazidique pendant une durée d'au moins quatre semaines, selon les recommandations de la Société Française d'Hypertension Artérielle de décembre 2013.

2.1.2. Diagnostic (99-100)

Dans la plupart des guidelines, la définition de l'HTA repose sur plusieurs mesures effectuées au cabinet médical, au cours d'au moins deux consultations distinctes espacées de trois à quatre semaines.

Il est recommandé de mesurer la PA en dehors du cabinet médical, au domicile du patient afin de confirmer le diagnostic d'HTA, par AMT ou par MAPA, avant de débiter un traitement antihypertenseur médicamenteux, sauf en cas d'urgence hypertensive.

Une revue d'études pronostiques (3 méta-analyses et 11 études individuelles, postérieures à 2003) a montré que pour la prédiction d'événements cardiovasculaires (mortalité, AVC, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, diabète, interventions vasculaires, hospitalisation pour angor et autres événements cardiovasculaires majeurs), la mesure au cabinet n'a pas été supérieure à l'AMT ou à la MAPA sur vingt-quatre heures :

- La MAPA s'avérait le plus souvent le meilleur prédicteur.
- L'AMT était quant à elle supérieure à la mesure au cabinet, mais on dispose de moins de données de comparaison avec la MAPA.

Cette recommandation conclut donc que des mesures hors du cabinet sont les meilleurs prédicteurs de risques liés à l'HTA.

Une méta-analyse a comparé les trois techniques en termes d'efficacité :

- Comparée à la MAPA, la mesure au cabinet avait une sensibilité de 74,6 % et une spécificité de 74,6 % pour le diagnostic d'HTA.
- Comparée à la MAPA, l'AMT avait une sensibilité de 85,7 % et une spécificité de 62,4 % pour le diagnostic d'HTA.
- Les différences de sensibilité et de spécificité n'étaient pas significatives entre la mesure au cabinet et l'AMT.

Ainsi, en se basant sur les résultats de spécificité de la méta-analyse, la mesure au cabinet a diagnostiqué par erreur une HTA chez 25 % des patients non hypertendus et l'AMT chez 38 % des patients. En ce qui concerne la sensibilité, avec la mesure au cabinet, 25 % des patients hypertendus ont été diagnostiqués à tort comme non hypertendus et 14 % avec l'AMT. En s'appuyant sur ces données, la MAPA apparaît comme la meilleure méthode pour confirmer une HTA.

En pratique, l'AMT, plus accessible et moins coûteuse, est plus adaptée en soins primaires et favorise l'implication du patient dans sa prise en charge. Cependant, la MAPA apporte des informations complémentaires dans certaines situations (exploration d'une variabilité tensionnelle importante, suspicion d'absence de baisse tensionnelle nocturne ou d'une dysautonomie, recherche d'une HTA masquée très présente au cours du SAHOS secondairement à l'effet non-dipper...).

2.1.3. Épidémiologie

L'HTA est une maladie chronique qui constitue le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent en constante augmentation compte tenu du vieillissement de la population. D'après l'enquête FLAHS, environ 12 millions de personnes étaient hypertendues traitées en France en 2012 (18 % de la population générale), contre 8,6 millions en 2000 **(101)**. Seulement 54 % des hypertendus traités suivraient parfaitement leur traitement et environ 50 % des patients traités possédant un appareil d'AMT seraient contrôlés **(102)**.

Au niveau international, on estime à plus d'un milliard le nombre de patients diagnostiqués hypertendus constituant ainsi le premier motif de consultation en médecine générale **(99)**.

2.1.4. Complications

La relation entre une pression artérielle élevée et le risque de complications cardio-vasculaires et rénales a été démontrée dans plusieurs travaux, faisant de l'HTA l'un des principaux facteurs de risque vasculaire.

Plus la tension artérielle est élevée et plus les risques d'AVC, de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs, d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale chronique s'accroissent. Cette relation est linéaire et existe dès 110-115 mmHg pour la PAS et 70-75 mmHg pour la PAD, quels que soient l'âge et l'origine ethnique. Ce risque est aggravé lors de la coexistence avec d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire.

En effet, l'HTA est un facteur de risque rarement isolé : 46 % des hypertendus sont également traités pour un excès de cholestérol, 17 % sont diabétiques 12 % sont fumeurs **(102)**.

L'hypertension est responsable d'au moins 45 % des décès par maladies cardiaques et de 51 % des décès par accidents vasculaires cérébraux **(103)**. Parmi les causes de décès en France en 2008 publiées par l'INSERM, les maladies cardio-vasculaires dans leur ensemble occupent le deuxième rang des causes médicales de décès après les cancers, soit 27,5 % du total des décès en 2008. Chez les femmes, les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de décès (30,1 %) **(104)**.

Une méta-analyse de 2009, comprenant 147 études portant sur la prise en charge de l'HTA, a mis en évidence qu'une diminution de 10 mmHg de PAS et de 5 mmHg de PAD était associée à une réduction de 20 % du risque de maladie coronarienne et à une réduction de 32 % du risque d'AVC sur une année **(105)**.

2.1.5. Traitement

Le contrôle de la pression artérielle diminue le risque de complications cardiovasculaires graves, d'où l'importance d'une prise en charge efficace.

2.1.5.1. Objectifs tensionnels à six mois (99)

Il est recommandé d'obtenir une PAS comprise entre 130 et 139 mmHg et une PAD < 90 mmHg à six mois au cabinet médical, confirmées par des mesures au domicile (AMT ou MAPA < 135/85 mmHg).

Chez le sujet âgé de 80 ans ou plus, il est recommandé d'obtenir une PAS < 150 mmHg, sans hypotension orthostatique (AMT ou MAPA PAS < 145 mmHg). Chez ces patients, la lutte contre une iatrogénie est impérative, avec l'objectif de ne pas dépasser trois molécules antihypertensives.

2.1.5.2. Règles hygiéno-diététiques (99)

L'HTA n'est pas une fatalité, elle est la conséquence de multiples facteurs dont certains sont modifiables par les mesures suivantes :

- La pratique d'une activité physique régulière et adaptée aux possibilités du patient (par exemple 30 minutes par jour, au moins trois fois par semaine en endurance).
- La réduction du poids en cas de surcharge pondérale.
- La suppression ou la réduction de la consommation d'alcool.
- Une normalisation de l'apport sodé (6-8 g/j de sel au maximum, soit une natriurèse d'environ 100 à 150 mmol/j).
- L'arrêt d'une intoxication tabagique (cette mesure n'entraîne habituellement pas directement une réduction de la PA, mais est essentielle pour réduire la morbi-mortalité).
- Une alimentation privilégiant la consommation de fruits, de légumes et d'aliments peu riches en graisse.

2.1.5.3. Traitements médicamenteux

2.1.5.3.1. Monothérapie de première intention (99)

Il est recommandé de débiter un traitement pharmacologique : diurétique thiazidique, Inhibiteur Calcique (ICa), Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (IEC) ou Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2 (ARA2), par une monothérapie, au mieux en monoprise. Les bêtabloquants (BB) peuvent être utilisés comme antihypertenseurs, mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'AVC.

Au sein d'une même classe, il existe des différences pharmacologiques (durée d'action notamment) entre les médicaments pouvant avoir des conséquences sur l'efficacité et la tolérance. Ces éléments doivent être pris en considération dans le choix du médicament.

Comme pour tout traitement, la prescription des antihypertenseurs doit être établie en DCI. Les antihypertenseurs génériques en France ont une efficacité comparable aux produits princeps. Il est souhaitable de ne pas changer de marque en cours de traitement afin de réduire le risque d'erreur de prise par le patient.

La compliance au traitement est plus élevée avec les ARA2 ou les IEC, moindre avec les ICa et plus faible encore avec les diurétiques thiazidiques et les BB.

Une monothérapie peut suffire à contrôler la PA lorsque l'HTA est de découverte récente et que les chiffres de la PA sont peu élevés.

2.1.5.3.2. Cas particuliers (99)

Globalement, 70 % des patients hypertendus vus en ville n'ont pas de complication. Néanmoins, il est recommandé d'adapter le choix thérapeutique en fonction des comorbidités associées :

- Patient diabétique (stade microalbuminurie ou insuffisance rénale) → IEC / ARA2.
- Patient avec une insuffisance rénale ou une protéinurie → IEC / ARA2.
- Patient insuffisant cardiaque → IEC (sinon ARA2), BB (avec AMM), diurétiques.
- Patient coronarien → IEC, BB.
- Patient post-AVC → diurétiques thiazidiques, IEC (sinon ARA2), et ICa.

Les diurétiques de l'anse (à la place des diurétiques thiazidiques) peuvent être prescrits chez un patient hypertendu, en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG estimé $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), ou de syndrome néphrotique ou chez l'insuffisant cardiaque.

Il convient donc lors de la prescription d'un antihypertenseur de préférer la molécule (et la posologie) la plus efficace.

2.1.5.3.3. Réadaptation du traitement (99)

La plupart des HTA nécessitent sur le long terme une plurithérapie. Il est recommandé d'évaluer le contrôle tensionnel tous les mois jusqu'à obtention de l'objectif tensionnel.

En pratique, à quatre semaines, si l'objectif tensionnel n'est pas atteint ou en cas de mauvaise tolérance, il est préférable de passer à une bithérapie plutôt que de changer de monothérapie ou d'augmenter la posologie de la monothérapie, car elle améliore l'efficacité et réduit le risque d'effet indésirable. Cette bithérapie comportera de façon préférentielle l'association de deux des trois classes suivantes : bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2), ICa, diurétique thiazidique, et en cas d'inefficacité, d'autres bithérapies (doses, principes actifs) peuvent être proposées.

Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint, on peut recourir à une trithérapie, qui comportera idéalement l'association d'un bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2), d'un ICa et d'un diurétique thiazidique, sauf indication préférentielle d'une autre classe thérapeutique et/ou en cas de mauvaise tolérance. Dans tous les cas, il est recommandé d'évaluer régulièrement l'adhésion aux mesures hygiéno-diététiques et au traitement médicamenteux. L'adhésion est favorisée par l'utilisation d'associations fixes. Le plus souvent, une mesure tensionnelle à domicile est nécessaire pour évaluer l'efficacité du traitement. Elle est recommandée avant chaque modification thérapeutique.

2.2. SAHOS et HTA

2.2.1. Physiopathologie (24-106-107)

De nombreux mécanismes physiopathologiques de l'HTA dans le SAHOS sont connus et déjà décrits précédemment dans le chapitre complications cardiovasculaires. Pour rappel, c'est l'hypoxie, l'hypercapnie et les micro-éveils, au cours des apnées, qui entraînent une hyperactivité sympathique majoritairement la nuit, mais qui persiste également la journée lorsque la saturation en oxygène est normale. Cette hyperactivité sympathique, potentialisée par l'altération de la sensibilité baroréflexe et la vasodilatation monoxyde d'azote-dépendante, entraîne une augmentation des résistances vasculaires périphériques et augmente ainsi la pression artérielle (surtout la pression artérielle diastolique). De plus, l'hypoxémie provoque une production accrue d'endothéline 1 (puissant vasoconstricteur) qui agit sur le remodelage fibrosant vasculaire.

2.2.2. Épidémiologie

Le SAHOS est un facteur indépendant pour le développement d'une HTA, avec une relation reconnue entre la sévérité du SAHOS et le risque de survenue d'une HTA :

- Dans l'étude de PE. Peppard, en cas d'IAH supérieur à 15/h, sur quatre ans de suivi, le risque relatif de l'apparition d'une HTA est de 2,89 **(108)**.
- Dans l'étude de P. Lavie, une augmentation d'une apnée par heure majore le risque d'une HTA de 1 %. Une diminution de 10 % de la saturation en oxygène majore le risque d'HTA de 13 % **(109)**.

La prévalence de l'HTA clinique chez les patients porteurs d'un SAHOS avec IAH > 10/heure varie de 30 à 60 % **(110-111)**, et peut atteindre 67 % en cas d'IAH \geq 30/h **(112)**.

La prévalence du SAHOS chez les hypertendus est de l'ordre de 40 % et peut atteindre 80 % en cas d'HTA réfractaire **(113-114)**.

L'HTA au cours du SAHOS est principalement diastolique isolée, nocturne et plus souvent associée à un statut de "non-dipper" (PA qui ne baisse pas la nuit).

Elle est donc probablement sous-estimée dans le SAHOS, car souvent exclusivement nocturne. Il s'agit alors d'une HTA masquée (d'où l'importance de la MAPA des vingt-quatre heures) **(115)**.

Le SAHOS a été reconnu comme principale cause secondaire d'HTA dans les recommandations 2007 par la Société Européenne d'Hypertension et par la Société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge de l'HTA **(116)**.

2.2.3. Efficacité de la PPC

Les données de la littérature montrent que la PPC diminue la pression artérielle d'environ 2 mmHg (statistiquement significatif) chez les patients avec SAHOS à court terme (six mois) **(90)**. Le bénéfice sur la PA est proportionnel à la durée d'utilisation de la PPC qui doit avoisiner 5 h 30 - 6 h par nuit **(117-118-119-120-121)**. L'étude de JM. Marin et al. démontre que le traitement par PPC réduit significativement le risque cardio-vasculaire **(26)**.

Plusieurs méta-analyses montrent l'efficacité de la PPC :

- Dans la méta-analyse de LA. Bazzano et al. en 2007, la variation moyenne de la PA sous PPC était de - 2,46 mmHg pour la PAS, de - 1,83 mmHg pour la PAD et de - 2,22 mmHg pour la PA moyenne. Cette réduction est d'autant plus importante que le SAHOS est sévère et désaturant, et que l'HTA initiale est sévère **(122)**.
- La méta-analyse publiée par P. Haentjens et al. en 2007 montre une diminution significative de la PA moyenne de - 1,69 mmHg **(123)**.
- La méta-analyse publiée par M. Alajmi et al. en 2007 montre que la PPC ne diminue pas de façon significative la PA. Mais l'analyse en sous-groupes chez les patients avec IAH > 30/h montre une réduction significative de la PAD de - 1,94 mmHg, mais non de la PAS **(124)**.
- La méta-analyse de SB. Montesi et al. en 2012 a montré une réduction significative de la PA diurne notamment pour les critères suivants : âge < 50 ans, IAH ≥ 30/h et observance à la PPC ≥ 4 h par nuit, avec une diminution sur la PAS de - 2,58 mmHg et sur la PAD de - 2,01 mmHg **(125)**.
- La méta-analyse de C. Fava et al. en 2014 a montré une diminution de la PAS de - 2,6 ± 0,6 mmHg et de la PAD de - 2,0 ± 0,4 mmHg **(126)**.

MÉTHODE

1. Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer, parmi les patients ayant un traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, l'évolution de leur traitement antihypertenseur (nombre de médicaments, dosage et posologie) à un an de traitement par PPC.

Les objectifs secondaires sont :

- D'évaluer l'IAH, l'IMC et l'observance à la PPC, parmi les patients ayant un traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, en fonction de l'évolution de leur traitement antihypertenseur à un an de traitement par PPC.
- D'évaluer, parmi les patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, ceux qui reçoivent un traitement antihypertenseur à un an du traitement par PPC.
- D'évaluer l'IAH, l'IMC et l'observance à la PPC, parmi les patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur à un an du traitement par PPC.

2. Type d'étude

C'est une étude quantitative, rétrospective, descriptive.

Recueil des données réalisé du 1^{er} mars au 30 novembre 2016.

3. Population de l'étude

3.1. Critères d'inclusion

- Patients enregistrés, appareillés et suivis par le Docteur D., neurologue au CHNDS de Bressuire, du 1^{er} janvier 2005 au 30 novembre 2016.
- Patients listés par quatre médecins généralistes au sein de l'AMAT du pays Thouarsais, enregistrés, appareillés et suivis par le Docteur F., pneumologue libéral à Thouars, du 1^{er} janvier 2005 au 30 novembre 2016.
- Patients présentant un SAHOS sévère (IAH \geq 30/h) prouvé par PVN.
- Patients appareillés par PPC depuis au moins un an.

3.2. Critères d'exclusion

- Patient mineur.
- Patiente avec grossesse ou allaitement en cours.
- Patient greffé rénal ou cardiaque.
- Patient grabataire ou victime d'un accident grave.
- Cancers en cours.
- Patient non observant selon les critères de l'Assurance Maladie (3 h / 24 h).

4. Déroulement de l'étude

4.1. Fiche de recueil (annexe 5)

Tout d'abord, lors de la première analyse à T0 (avant traitement par PPC) :

- Nom du spécialiste et du médecin traitant.
- Nom, prénom (anonymisés), sexe et date de naissance du patient.
- Les critères d'exclusion détaillés précédemment.
- La présence de comorbidités : HTA réfractaire, AC/FA permanente, insuffisance cardiaque sévère, insuffisance coronarienne, AVC, obésité, diabète de type 2.
- La date d'enregistrement de la PVN, le chiffre de l'IAH.

- La date du T0.
- Le poids et la taille avec calcul de l'IMC.
- Les antécédents complets et la présence d'une éventuelle HTA traitée.
- Le traitement complet avec détail du traitement antihypertenseur.

Puis lors de l'analyse à T1 (à un an du traitement par PPC) :

- La date du T1.
- La durée de l'observance à la PPC.
- Le poids avec calcul de l'IMC.
- L'apparition d'événements intercurrents selon les critères d'exclusion.
- Le traitement complet avec détail du traitement antihypertenseur.

4.2. Recueil des données

Le recueil des données s'est déroulé en plusieurs étapes :

- Tout d'abord, dans le service de médecine du CHNDS de Bressuire, avec analyse des dossiers médicaux papiers des patients suivis par le Docteur D. Liste des patients établis par les secrétaires en fonction des patients répertoriés pour SAHOS appareillés par PPC et suivis par le Docteur D. Dossiers étudiés du 1^{er} mars au 30 juin 2016.
- Puis, recueil des patients listés par quatre médecins généralistes au sein de l'AMAT du pays Thouarsais suivis par le Docteur F. Dossiers étudiés du 1^{er} juin au 30 juin 2016, grâce aux logiciels médicaux : AxiSanté®, HelloDoc®, MédiClick® et ICT®. Analyses des dossiers selon les patients listés par les quatre médecins généralistes, enregistrés, appareillés et suivis par le Docteur F., sur ses dossiers informatiques, grâce au logiciel MédiClick® du 1^{er} juillet 2016 au 30 septembre 2016.
- Remises à jour régulières des dossiers du 1^{er} juin au 30 novembre 2016 pour inclure le maximum de patients.

Recueil des données sur papier, puis transcription sur logiciel Microsoft® EXCEL® selon plusieurs critères :

- Nom du spécialiste.
- Nom du médecin traitant.
- Nom, prénom (anonymisés), sexe et date de naissance du patient.
- Critères d'exclusion à T0 et T1.
- Présence d'une comorbidité détaillée à T0 et T1 : HTA réfractaire, AC/FA récidivante, insuffisance cardiaque sévère, insuffisance coronarienne, AVC, obésité, diabète de type 2.
- Chiffre de l'IAH lors de la PVN réalisée à T0.
- Date du T0.
- Présence d'un HTA à T0.
- Chiffre de l'IMC à T0.
- Détail du traitement antihypertenseur à T0.
- Nombre de traitements antihypertenseurs selon classes pharmacologiques.
- Date du T1.
- Niveau d'observance à T1 d'après les données relevées par le prestataire.
- Présence d'un HTA à T1.
- Chiffre de l'IMC à T1.
- Détail du traitement antihypertenseur à T1.
- Modification du traitement antihypertenseur à T1 par rapport à T0.

La modification du traitement antihypertenseur à T1, par rapport à T0, a été analysée en fonction :

- Du nombre de traitements antihypertenseurs.
- Du dosage.
- De la posologie du traitement.

En cas de changement de classe thérapeutique équivalente ou proche, il a été estimé que cette donnée ne pouvait être interprétée et donc classée comme indéterminée.

5. Analyse statistique

Par logiciel Microsoft® EXCEL®.

RÉSULTATS

1. Recueil des données

Les données ont été retranscrites et analysées avec le logiciel Microsoft® EXCEL®. Notre base finale de données comportait 134 lignes et 24 colonnes.

#	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
	Sexe	Date de Naissance	Exclusions	HTA Réfractaire	AC/FA	I. Cardiaque Sévère	I. Coronarienne	AVC	Obésité	Diabète de type 2	IAH >30h	Date T0	HTA T0	IMC T0
1	M	02-09-50	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	46	01/02/2014	o	33
2	F	22-06-88	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	41	01/04/2013	n	42
3	M	01-10-66	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	71	01/11/2013	o	33
4	M	30-05-48	n	n	n	n	n	n	n	n	65	01/11/2013	o	27
5	F	30-05-48	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	48	01/12/2006	n	35
6	M	23-09-57	n	n	n	n	n	TO-T1	n	TO-T1	74	01/01/2012	o	32
7	M	17-08-39	n	n	n	n	n	n	n	n	44	01/10/2013	o	24
8	M	03-11-38	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	40	01/12/2015	o	34
9	F	03-09-51	n	n	n	n	n	n	n	n	33	01/06/2014	n	20
10	M	10-04-67	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	75	01/01/2014	o	33
11	M	12-10-38	n	n	n	n	n	n	n	n	34	01/03/2011	n	24
12	F	15-05-60	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	50	01/12/2014	n	32
13	M	27-06-46	n	TO-T1	n	n	n	n	TO-T1	TO-T1	51	01/09/2015	o	31
14	M	15-01-37	n	n	n	n	n	n	n	TO-T1	40	01/04/2014	o	25
15	F	10-06-59	n	n	n	n	n	n	TO-T1	TO-T1	39	01/08/2014	o	37
16	M	23-12-52	n	n	n	n	n	n	n	n	31	01/12/2014	n	26
17	M	07-06-52	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	80	01/07/2012	o	43
18	M	10-12-26	n	n	n	n	n	n	n	n	30	01/02/2013	o	28
19	M	19-01-47	n	n	TO-T1	TO-T1	n	n	TO-T1	n	42	01/09/2007	o	39
20	M	09-03-50	n	n	n	n	n	n	n	n	34	01/06/2006	n	27
21	M	06-07-33	n	n	n	n	n	TO-T1	n	n	33	01/01/2015	o	29
22	M	27-04-53	n	n	TO-T1	n	n	n	TO-T1	TO-T1	44	01/02/2015	o	46
23	F	27-08-56	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	49	01/01/2015	o	31
24	M	08-03-70	n	n	n	n	n	n	n	n	69	01/03/2009	o	27
25	M	23-03-47	n	n	n	n	n	n	n	n	55	01/03/2011	n	25
26	M	03-07-31	n	n	TO-T1	n	n	n	n	TO-T1	38	01/10/2015	o	29
27	F	18-09-53	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	38	01/02/2006	o	50
28	F	08-06-47	n	n	n	n	n	n	TO-T1	TO-T1	52	01/05/2011	o	33
29	M	03-10-66	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	45	01/05/2012	o	31
30	M	12-04-50	n	n	n	n	n	n	TO-T1	TO-T1	75	01/04/2010	o	36
31	M	02-09-45	n	n	n	n	n	n	TO-T1	n	60	01/10/2006	o	31

Copie écran 1. Base de données, Microsoft® EXCEL®, de la population étudiée

#	O	P	Q	R	S	T	U	V	W
	Traitement antihypertenseur T0	Nombre traitement T0	Date T1	Observance	HTA T1	IMC T1	Traitement antihypertenseur T1	Nombre traitement T1	Modification traitement T0
1	Logimax 5/47,5 1-0-0 + Zostoretic 20/12,5 1-0-0	4	01/12/2014	0h36	o	35	Logimax 5/47,5 1-0-0	2	2-
2	n	0	01/11/2014	7h00	n	41	n	0	n
3	Triatec 5 1-0-0	1	01/01/2015	4h37	o	33	Idem	1	n
4	Amlor 5 1-0-0	1	01/11/2014	7h30	o	24	Triatec 1,25 1-0-0	1	0?
5	n	0	01/06/2008	8h46	n	35	n	0	n
6	Tenormine 50 1-0-0 + Triatec 2,5 1-0-0	2	01/01/2013	6h29	o	34	Idem	2	n
7	Nabixa 5 1-0-0 + Zanidip 20 1-0-0	2	01/10/2014	7h45	o	26	Idem	2	n
8	Coversyl 4 1-0-0 + Cardensyl 1,25 1-0-0 + Esidrex 25 1-0-0	3	01/12/2015	8h00	o	33	Idem	3	n
9	n	0	01/06/2015	7h41	n	21	n	0	n
10	Atacand 4 0-0-1	1	01/08/2014	7h18	o	33	Idem	1	n
11	n	0	01/12/2011	7h13	n	26	n	0	n
12	n	0	01/05/2015	6h55	n	35	n	0	n
13	0 + Tement 100 1-0-0 + Hyperium 1-0-1 + Renitec 20 1-0-0 +	5	01/12/2015	6h05	o	31	0 + Tement 50 1-0-0 + Hyperium 1-0-1 + Renitec 20 1-0-0 + L	5	0-
14	Colareg 160/12,5 1-0-0 + Amlor 10 0-0-1	3	01/08/2014	7h37	o	25	Idem	3	n
15	Cozaar 100 1-0-0	1	01/12/2015	6h59	o	40	Idem	1	n
16	n	0	01/05/2015	8h08	n	26	n	0	n
17	Zanidip 10 1-0-0 + Aprovel 150 1-0-0	2	01/12/2013	6h19	o	41	Idem	2	n
18	Mediatensyl 60 1-0-1 + Exforge 5/80 1-0-0	3	01/02/2014	5h23	o	28	Mediatensyl 60 1-0-1 + Amlor 10 0-0-1	2	1-
19	Burinex 4 1-0-0	1	01/09/2008	10h30	o	39	Idem	1	n
20	n	0	01/06/2007	6h30	n	27	n	0	n
21	Tenormine 50 1-0-0	1	01/11/2015	6h56	o	29	Idem	1	n
22	Cardensyl 1,25 1-0-0 + Laslix 40 1-0-0	2	01/06/2015	8h02	o	46	Idem	2	n
23	Exforge 5/80 1-0-0	2	01/02/2015	7h40	o	31	Idem	2	n
24	Isoptine LP 240 1-0-0	1	01/03/2010	6h50	o	27	Idem	1	n
25	n	0	01/07/2012	7h17	n	25	n	0	n
26	Coversyl 10 1-0-0 + Laslix 40 1-1/2-0 + Tement 5 1-0-0	3	01/03/2016	8h55	o	29	Idem	3	n
27	Atelis 20 1-0-0	1	01/02/2007	7h36	o	48	Idem	1	n
28	Aldactone 25 1-0-0	1	01/10/2013	8h00	o	30	Triatec 2,5 1-0-0	1	0?
29	Zanidip 20 1-0-0 + Laslix 40 1-0-0	2	01/09/2013	7h09	o	33	Zanidip 10 1-0-0	1	1-
30	Kenzen 16 1-0-0	1	01/04/2011	5h23	o	36	Idem	1	n
31	Prior 40 1-0-0	1	01/05/2008	7h17	o	31	Idem	1	n

Copie écran 2. Base de données, Microsoft® EXCEL®, de la population étudiée

2. Description de la population étudiée

2.1. Inclusions / Exclusions

224 dossiers ont été étudiés, parmi lesquels 136 patients ont été inclus à T0. Après application des facteurs d'exclusion, pendant la période étudiée, trois autres dossiers ont été écartés. Au final, l'étude a donc porté sur 133 patients.

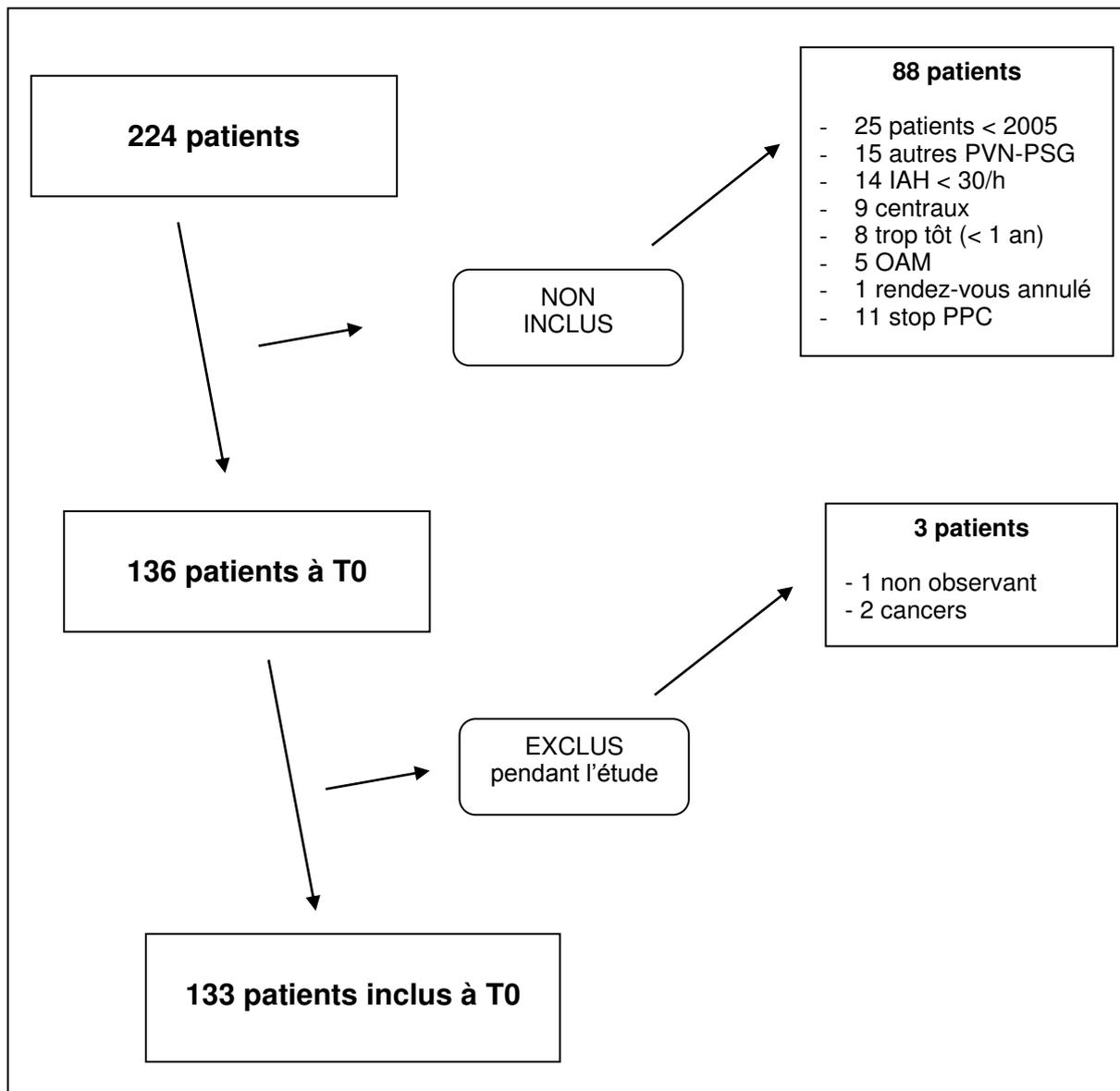


Schéma 1. Population étudiée

2.2. Caractéristiques globales

Patients inclus dans l'étude (n=133)	
Suivi spécialiste	
Docteur D. : n (%)	88 (66 %)
Docteur F. : n (%)	45 (34 %)
Sexe	
Hommes : n (%)	103 (77 %)
Femmes : n (%)	30 (23 %)
Sex-ratio (H/F)	3,43
Âge (années)	63,7 ± 12,5
Patients > 1 comorbidité : n (%)	94 (71 %)
IMC (kg/m ²)	33,4 ± 7,9
IAH (/h)	49,6 ± 15,6
Patients avec un traitement antihypertenseur à T0 : n (%)	94 (71 %)
Traitements antihypertenseurs à T0	1,51 ± 1,36
Patients avec un traitement antihypertenseur à T1 : n (%)	94 (71 %)
Traitements antihypertenseurs à T1	1,55 ± 1,37
Observance à la PPC (minutes / heures)	412 ± 86 / 6 h 52 ± 1 h 26

Tableau 2. Caractéristiques des patients inclus dans l'étude

2.3. Suivi spécialiste

Sur les 133 patients étudiés, 88 étaient suivis par le Docteur D. (66 %) et 45 par le Docteur F. (34 %).

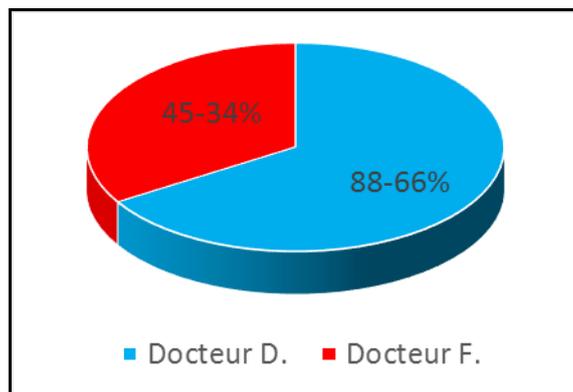


Figure 7. Suivi spécialiste

2.4. Sexe

77 % des patients étaient des hommes avec un sex-ratio (H/F) de 3,43.

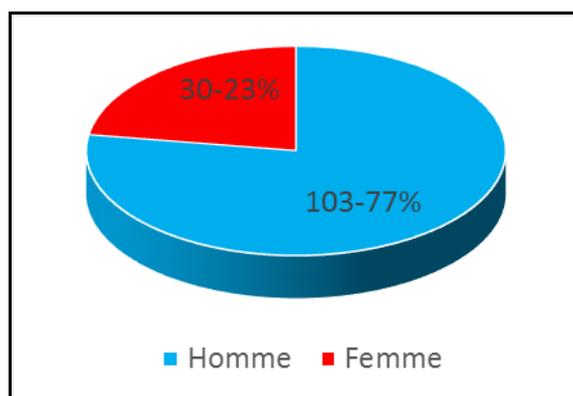


Figure 8. Sexe

2.5. Âge

Les patients étaient âgés de 35 à 90 ans, dont 66 % des patients âgés de plus de 60 ans, avec une moyenne d'âge de 63,7 ans \pm 12,5.

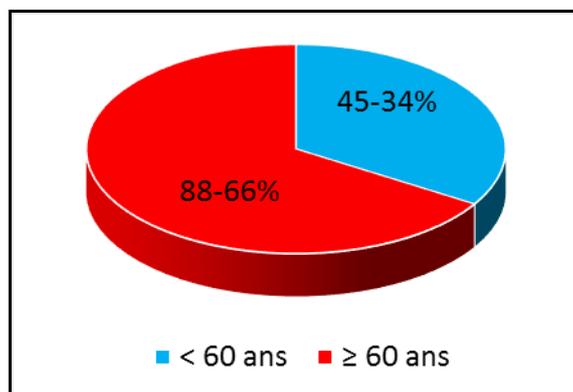
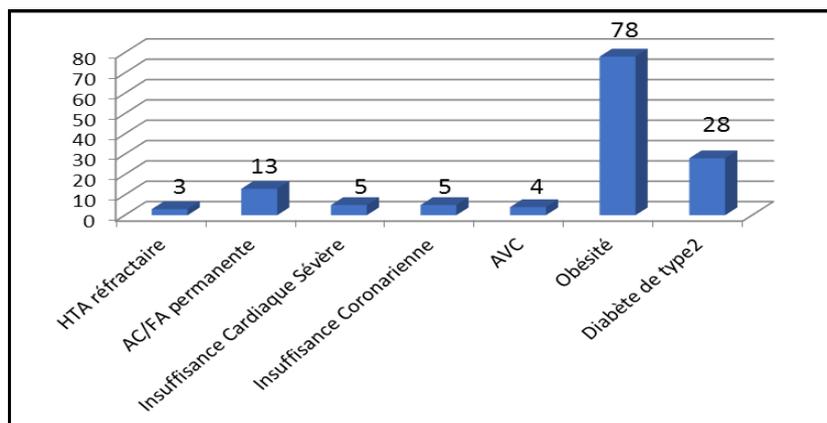


Figure 9. Âge

2.6. Comorbidités

Sur un total de 133 patients, 136 comorbidités étaient décrites, soit une moyenne de 1,02 par patient.



Histogramme 1. Comorbidités

39 patients (29 %) ne présentaient aucune comorbidité. 62 patients (47 %) présentaient une comorbidité et 32 (34 %) au moins deux comorbidités.

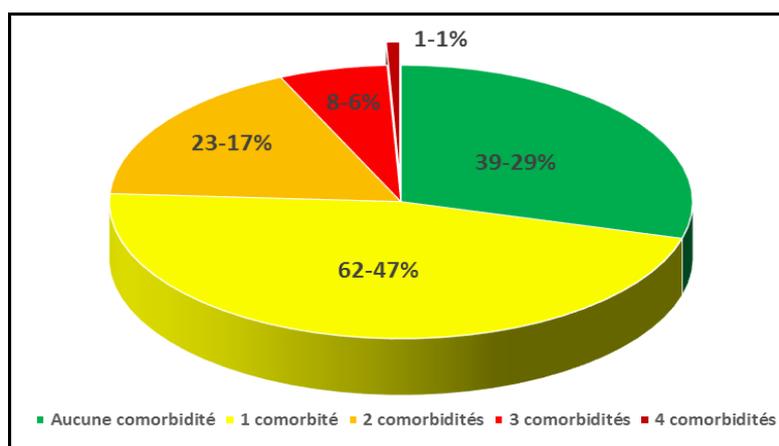


Figure 10. Comorbidités

La comorbidité la plus représentée était l'obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) avec un total de 78 patients (59 %). L'IMC moyen des patients inclus à T0 était de $33,4 \text{ kg/m}^2 \pm 7,9$.

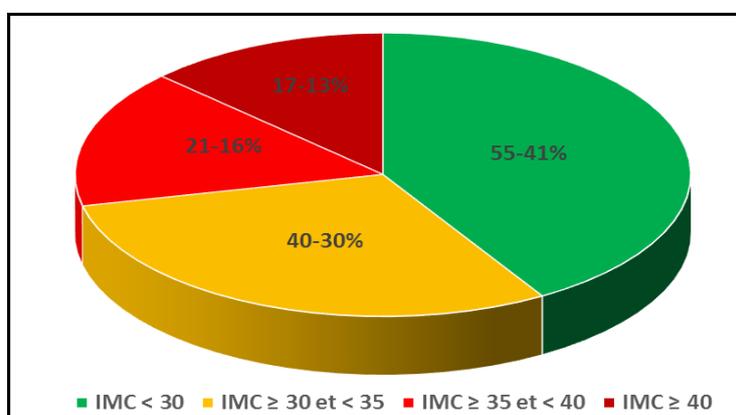


Figure 11. IMC

2.7. Chiffre de l'IAH

63 % des patients présentaient une IAH entre 30 et 50/h avec une moyenne de 49,6/h \pm 15,6.

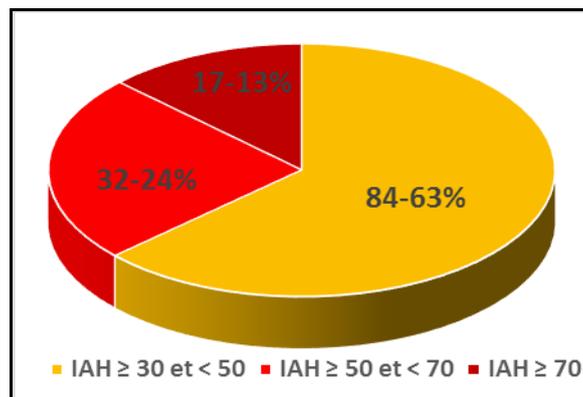


Figure 12. IAH

2.8. Traitement antihypertenseur à T0

94 patients (71 %) avaient un traitement antihypertenseur à T0.

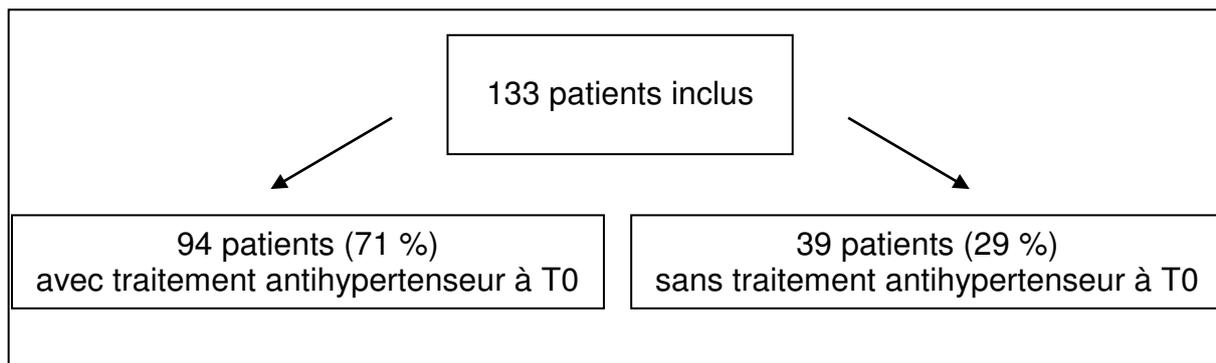


Schéma 2. Patients ayant un traitement antihypertenseur à T0

36 % des patients prenaient un seul traitement à T0 avec une moyenne de traitements antihypertenseurs par patient traité de 1,51 \pm 1,36.

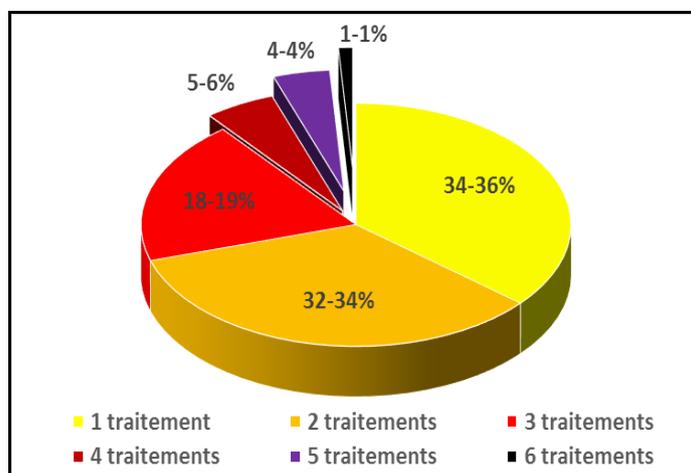


Figure 13. Traitements antihypertenseurs à T0

2.9. Traitements antihypertenseurs à T1

71% des patients avaient un traitement antihypertenseur à T1.

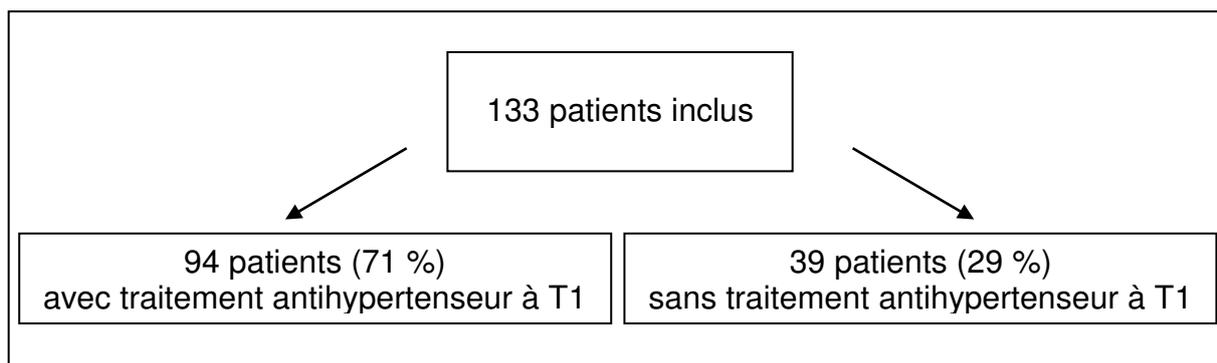


Schéma 3. Patients ayant un traitement antihypertenseur à T1

33 % des patients prenaient un seul traitement à T1 avec une moyenne de traitements antihypertenseurs par patient traité de $1,55 \pm 1,37$.

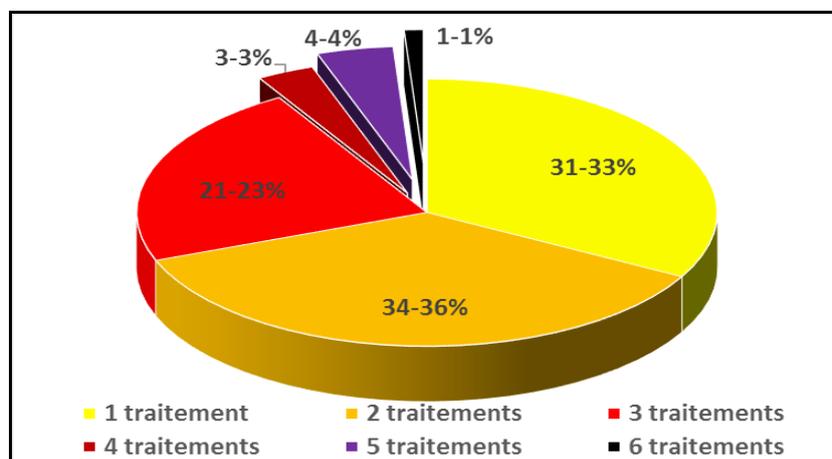


Figure 14. Traitements antihypertenseurs à T1

2.10. Observance à la PPC

51 % des patients présentaient une observance supérieure à sept heures, avec une observance moyenne de $6 \text{ h } 52 \pm 1 \text{ h } 26$ (412 min \pm 86).

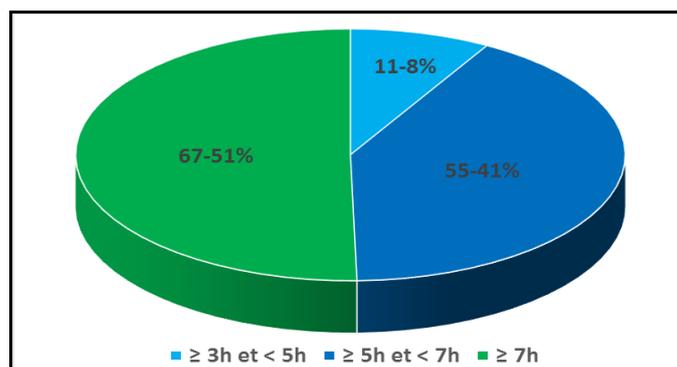


Figure 15. Observance à la PPC

3. Objectifs de l'étude

3.1. Objectif primaire

Rappel : L'objectif principal de cette étude est d'évaluer, parmi les patients ayant un traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, l'évolution de leur traitement antihypertenseur (nombre de médicaments, dosage et posologie) à un an de traitement par PPC.

Parmi les 94 patients hypertendus traités à T0, la totalité de ces patients avaient conservé un traitement antihypertenseur à T1 :

- 71 % avaient un traitement antihypertenseur identique.
- 10 % diminuaient (8 % en nombre et 2 % en dosage et/ou posologie).
- 14 % augmentaient (10 % en nombre et 4 % en dosage et/ou posologie).

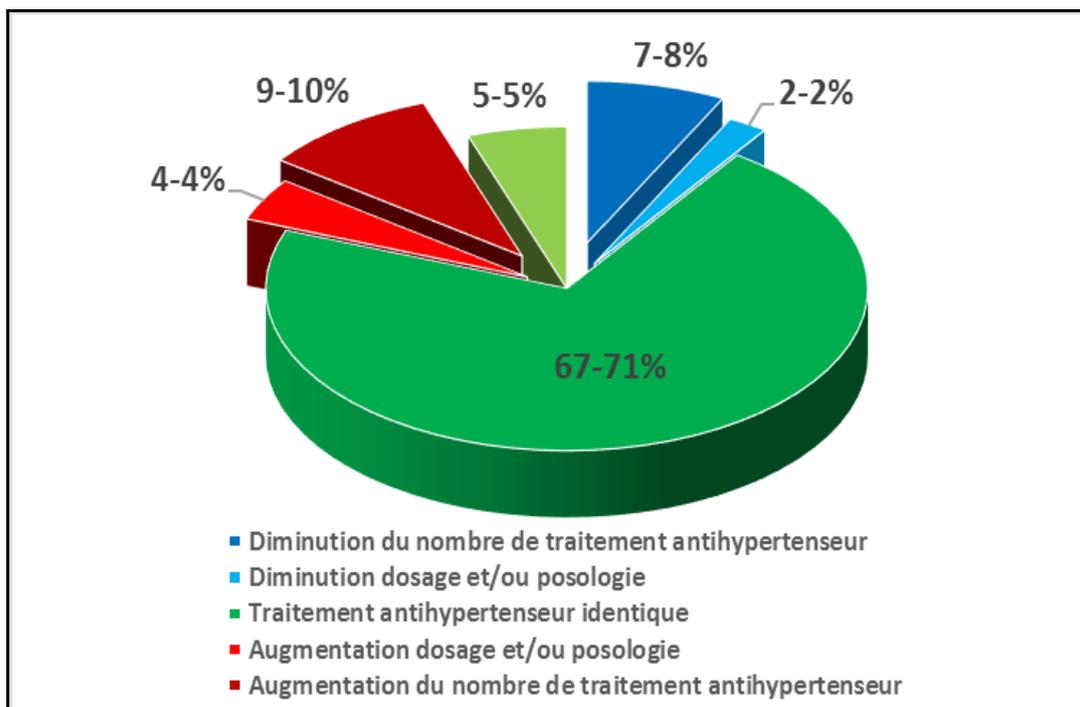


Figure 16. Modification du traitement antihypertenseur à T1

3.2. Objectifs secondaires

3.2.1. Premier objectif secondaire

Rappel : le premier objectif secondaire est d'évaluer l'IAH, l'IMC et l'observance à la PPC, parmi les patients ayant un traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, en fonction de l'évolution de leur traitement antihypertenseur à un an de traitement par PPC.

Patients avec un traitement antihypertenseur à T1 (n=94)	
IAH (/h)	50,8 ± 16,6
IMC (kg/m ²)	33,5 ± 7,7
Observance à la PPC (minutes / heures)	412 ± 83 / 6 h 52 ± 1 h 23
Sex-ratio (H/F)	3,7
Âge (années)	65,2 ± 11,6
Patients > 1 comorbidité : n (%)	77 (82 %)

Tableau 3. Caractéristiques des patients avec un traitement antihypertenseur à T1

	IAH (/h)	IMC (kg/m ²)	Observance à la PPC (minutes / heures)	n (%)
Diminution du traitement antihypertenseur	42,4 ± 11,5	31 ± 4	434 ± 89 / 7 h 14 ± 1 h 29	9 (10 %)
Traitement antihypertenseur identique	50,5 ± 16,3	33,9 ± 8,5	415 ± 84 / 6 h 55 ± 1 h 24	67 (71 %)
Augmentation du traitement antihypertenseur	54,7 ± 17,3	32,9 ± 5,6	385 ± 84 / 6 h 25 ± 1 h 24	13 (14 %)
Indéterminé	59,6 ± 24,7	34,2 ± 5	395 ± 65 / 6 h 35 ± 1 h 05	5 (5 %)

Tableau 4. Caractéristiques des patients avec un traitement antihypertenseur selon l'évolution de leur traitement à T1

3.2.1.1. Diminution du traitement antihypertenseur à T1

10 % des patients ont diminué leur traitement antihypertenseur à T1 (8 % en nombre et 2 % en dosage et/ou posologie).

3.2.1.1.1. Selon IAH

78 % des patients ayant diminué leur traitement antihypertenseur à T1 avaient un IAH compris entre 30 et 50/h. Aucun patient ne présentait un IAH ≥ 70 /h.

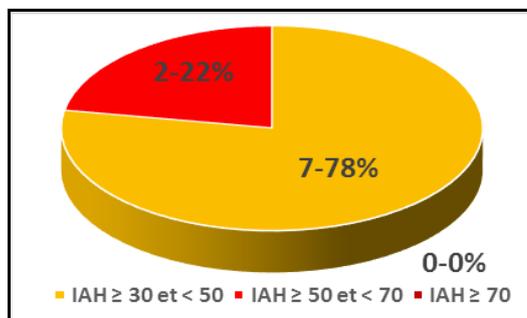


Figure 17. Diminution du traitement antihypertenseur à T1 selon l'IAH

3.2.1.1.2. Selon l'IMC

89 % des patients ayant diminué leur traitement antihypertenseur à T1 avaient un IMC inférieur à 35 kg/m². Aucun patient ne présentait un IMC ≥ 40 kg/m².

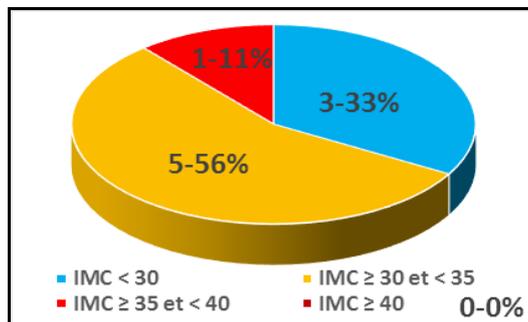


Figure 18. Diminution du traitement antihypertenseur à T1 selon l'IMC

3.2.1.1.3. Selon l'observance à la PPC

100 % des patients ayant diminué leur traitement antihypertenseur à T1 avaient une observance supérieure à cinq heures par vingt-quatre heures.

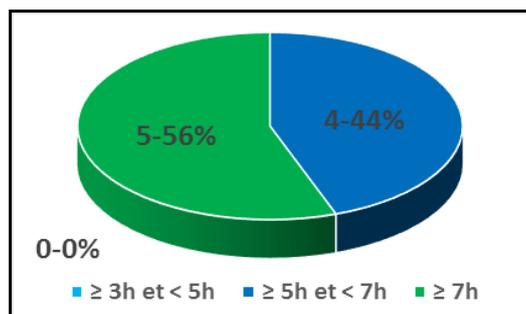


Figure 19. Diminution du traitement antihypertenseur à T1 selon l'observance à la PPC

3.2.1.2. Traitement antihypertenseur identique à T1

71 % des patients avaient un traitement antihypertenseur identique à T1.

3.2.1.2.1. Selon l'IAH

58 % des patients ayant un traitement antihypertenseur identique à T1 avaient un IAH compris entre 30 et 50/h. 18 % des patients présentaient un IAH ≥ 70 /h.

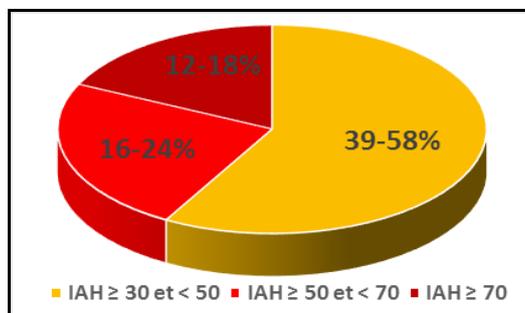


Figure 20. Traitement antihypertenseur identique à T1 selon l'IAH

3.2.1.2.2. Selon l'IMC

67 % des patients ayant un traitement antihypertenseur identique à T1 avaient un IMC inférieur à 35 kg/m². 18 % des patients présentaient un IMC ≥ 40 kg/m².

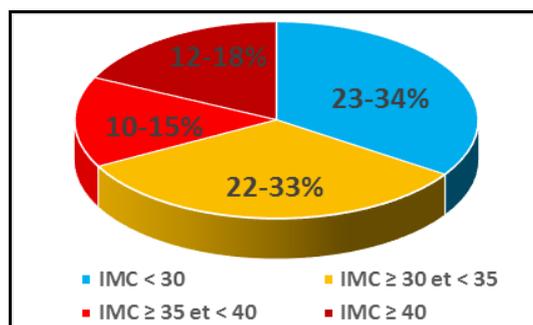


Figure 21. Traitement antihypertenseur identique à T1 selon l'IMC

3.2.1.2.3. Selon l'observance à la PPC

94 % des patients ayant un traitement antihypertenseur identique à T1 avaient une observance supérieure à cinq heures par vingt-quatre heures.

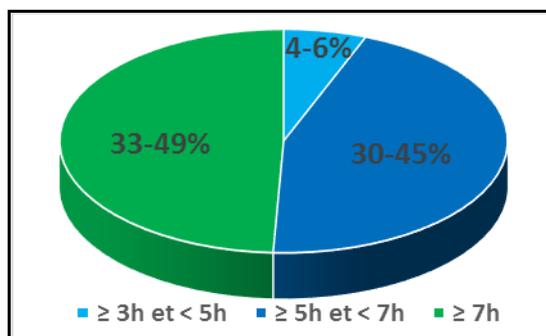


Figure 22. Traitement antihypertenseur identique à T1 selon l'observance à la PPC

3.2.1.3. Augmentation du traitement antihypertenseur à T1

14 % des patients ont augmenté leur traitement antihypertenseur à T1 (10 % en nombre et 4 % en dosage et/ou posologie).

3.2.1.3.1. Selon l'IAH

54 % des patients ayant augmenté leur traitement antihypertenseur à T1 avaient un IAH compris entre 30 et 50/h. 23 % des patients présentaient un IAH ≥ 70 /h.

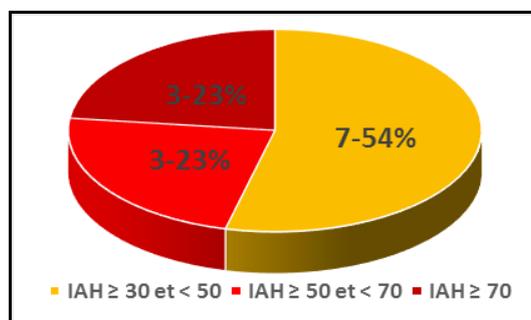


Figure 23. Augmentation du traitement antihypertenseur à T1 selon l'IAH

3.2.1.3.2. Selon l'IMC

65 % des patients ayant augmenté leur traitement antihypertenseur à T1 avaient un IMC inférieur à 35 kg/m². 15 % des patients avaient un IMC ≥ 40 kg/m².

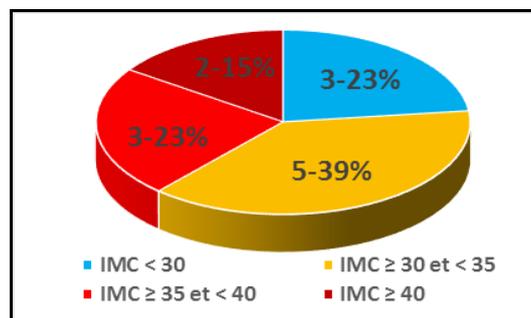


Figure 24. Augmentation du traitement antihypertenseur à T1 selon l'IMC

3.2.1.3.3. Selon l'observance à la PPC

85 % des patients ayant augmenté leur traitement antihypertenseur à T1 avaient une observance supérieure à cinq heures par vingt-quatre heures.

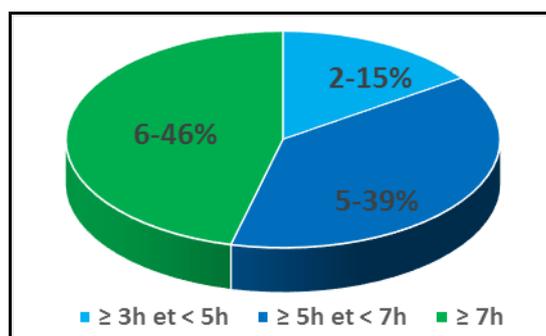


Figure 25. Augmentation du traitement antihypertenseur à T1 selon l'observance à la PPC

3.2.2. Deuxième objectif secondaire

Rappel : le deuxième objectif secondaire est d'évaluer, parmi les patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, ceux qui reçoivent un traitement antihypertenseur à un an du traitement par PPC.

Sur 39 patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur à T0, aucun n'avait un traitement antihypertenseur à T1.

3.2.3. Troisième objectif secondaire

Rappel : le troisième objectif secondaire est d'évaluer l'IAH, l'IMC et l'observance à la PPC, parmi les patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur à un an du traitement par PPC.

Patients sans traitement antihypertenseur à T1 (n=39)	
IAH (/h)	43,7 ± 11,5
IMC (kg/m ²)	31,1 ± 8,3
Observance à la PPC (minutes / heures)	412 ± 93 / 6 h 52 ± 1 h 33
Sex-ratio (H/F)	2,9
Âge (années)	60,5 ± 13,9
Patients > 1 comorbidité : n (%)	17 (43,6 %)

Tableau 5. Caractéristiques des patients sans traitement antihypertenseur à T1

3.2.3.1. Selon l'IAH

74 % des patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur à T1 avaient un IAH compris entre 30 et 50/h. 3 % des patients présentaient un IAH ≥ 70 /h.

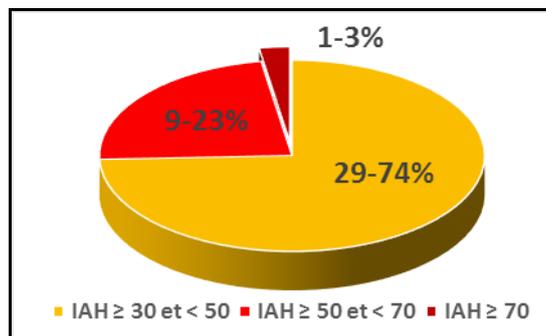


Figure 26. IAH des patients non traités par antihypertenseur à T1

3.2.3.2. Selon l'IMC

54 % des patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur à T1 avaient un IMC < 30 kg/m².

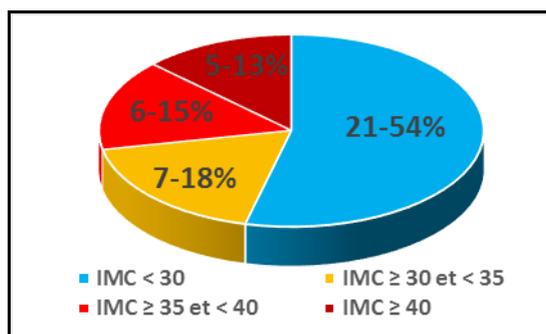


Figure 27. IAH des patients non traités par antihypertenseur à T1

3.2.3.3. Selon l'observance à la PPC

54 % des patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur à T1 avaient une observance supérieure à sept heures par vingt-quatre heures.

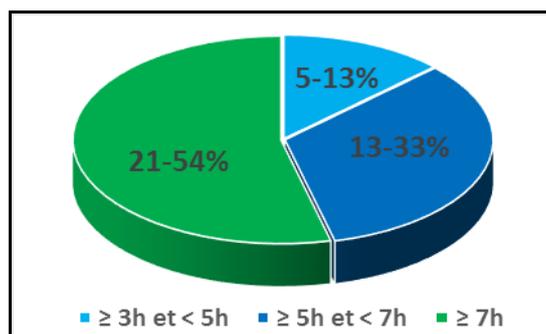


Figure 28. Observance à la PPC des patients non traités par antihypertenseur à T1

3.3.Synthèse des objectifs

3.3.1. Schéma des objectifs

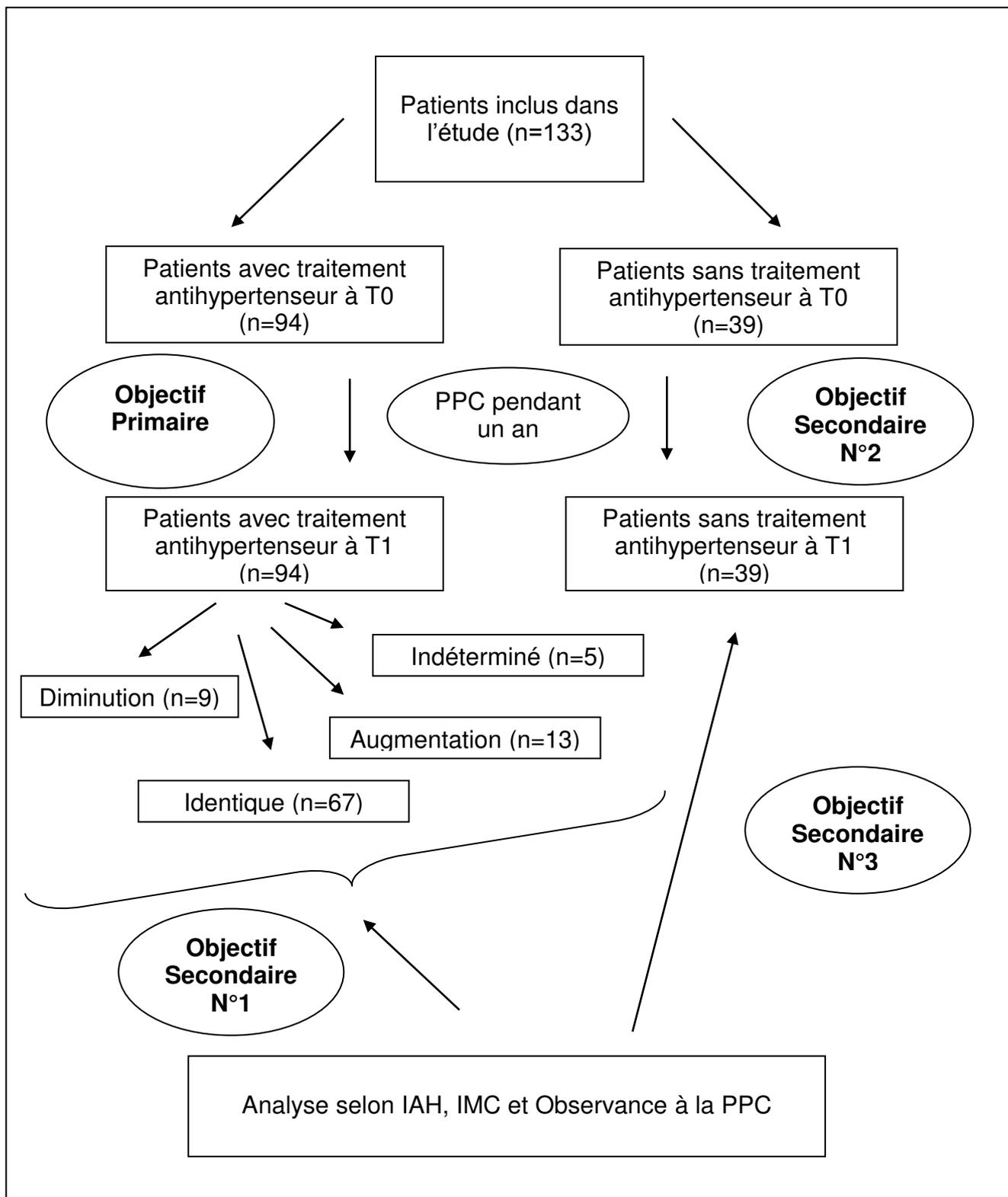


Schéma 4. Schéma des objectifs

3.3.2. Vue globale de l'objectif secondaire N°1

Patients avec traitement antihypertenseur à T1 (n=94)	IAH	IMC	Observance
Diminution du traitement antihypertenseur à T1 (n=9)			
Traitement antihypertenseur identique à T1 (n=67)			
Augmentation du traitement antihypertenseur à T1 (n=13)			
Légende	<ul style="list-style-type: none"> • IAH ≥ 30 et < 50 • IAH ≥ 50 et < 70 • IAH ≥ 70 	<ul style="list-style-type: none"> • IMC < 30 • IMC ≥ 30 et < 35 • IMC ≥ 35 et < 40 • IMC ≥ 40 	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3h et < 5h • ≥ 5h et < 7h • ≥ 7h

Tableau 6. Objectif secondaire N°1

3.3.3. Vue globale de l'objectif secondaire N°3

	IAH	IMC	Observance
Patients sans traitement antihypertenseur à T1 (n=39)			
Légende	<ul style="list-style-type: none"> • IAH ≥ 30 et < 50 • IAH ≥ 50 et < 70 • IAH ≥ 70 	<ul style="list-style-type: none"> • IMC < 30 • IMC ≥ 30 et < 35 • IMC ≥ 35 et < 40 • IMC ≥ 40 	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3h et < 5h • ≥ 5h et < 7h • ≥ 7h

Tableau 7. Objectif secondaire N°3

DISCUSSION

1. Contexte

Le SAS est une affection fréquemment rencontrée en médecine générale, avec une prévalence de 5 à 7 % en population générale **(5-6)**, mais seulement 20 % de patients diagnostiqués **(8)**.

Ce syndrome suscite un véritable regain d'intérêt depuis plusieurs années, avec de plus en plus de médecins, spécialistes ou généralistes, qui se forment à cette pathologie. Les dépenses de santé dans ce domaine augmentent régulièrement, pour atteindre en 2011 un remboursement, pour la PPC seule, de 438 millions d'euros (soit une augmentation de + 15 % en 2009 et + 8 % en 2010), d'où une remise à jour des dernières recommandations par l'HAS en 2014 **(90)**.

Le développement du dépistage et la forte croissance des traitements par PPC constituent un enjeu majeur économique et sanitaire pour l'Assurance Maladie **(127)**. Mais, selon l'étude J. Fischer et al., ces dépenses sont, de toutes façons, moindres que les frais liés aux complications d'un SAS non diagnostiqué et/ou non traité **(63)**. Ses complications sont multiples, dont l'HTA avec une prévalence clinique de 67 % pour un IAH $\geq 30/h$ **(112)**. Ce pourcentage est très proche de celui retrouvé dans notre étude (71 %).

L'HTA est une maladie chronique et constitue le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent en médecine générale : environ 12 millions de personnes étaient hypertendues traitées en France en 2012 **(101-102)**. La relation entre chiffres tensionnels élevés et risque de complications cardio-vasculaires et rénales a été prouvée dans plusieurs travaux, faisant de l'HTA l'un des principaux facteurs de risque cardio-vasculaire **(102)**. Selon les données de la cohorte de la Framingham Heart Study reprises par D. Lévy **(138)**, le traitement de la PAS réduit les complications cardio-vasculaires. De plus, les données de la cohorte NHANES III présentées par S. Franklin **(138)** ont confirmé que, chez les sujets de plus de 50 ans, la PAS est plus difficile à contrôler que la PAD.

Une méta-analyse de 2009, comprenant 147 études portant sur la prise en charge de l'HTA, a mis en évidence qu'une diminution de 10 mmHg de PAS et de 5 mmHg de PAD était associée à une réduction de 20 % du risque de maladie coronarienne et à une réduction de 32 % du risque d'AVC sur une année (105). Comme tout traitement médicamenteux, celui de l'HTA possède des effets indésirables, variables selon les classes thérapeutiques. Il convient, lors de sa prescription ou de son renouvellement, de préférer la molécule (et la posologie) la plus efficace (99).

La prévalence du SAS chez les patients hypertendus est de l'ordre de 40 % et peut atteindre 80 % en cas d'HTA réfractaire (113-114).

L'HTA au cours du SAHOS est principalement diastolique isolée, nocturne et plus souvent associée à un statut de "non-dipper" (PA qui ne baisse pas la nuit), d'où l'importance de la MAPA des vingt-quatre heures pour objectiver cette particularité physiologique. Pour rappel, l'effet dipper est physiologique au cours du sommeil lent, où il existe une chute progressive, liée à la profondeur de ce sommeil, de la FC, de la PA et du débit cardiaque de l'ordre de 10 à 15 %. Ces modifications hémodynamiques sont plus marquées au cours du stade IV du sommeil et sont expliquées par les changements de l'activité autonome. Chez les patients porteurs d'un SAS, ces paramètres hémodynamiques oscillent du fait des événements respiratoires (hypoxémie, hypercapnie, modifications du volume pulmonaire ou de la pression intra-thoracique) et des changements rapides d'états de vigilance (micro-éveils) induits par les anomalies ventilatoires présentes au cours du SAS (153).

La PPC est le traitement de référence du SAHOS (77-78) et entraîne une diminution d'événements cardio-vasculaires, en partie par réduction de la pression artérielle (26-85).

Les données de la littérature montrent que la PPC diminue la pression artérielle d'environ 2 mmHg chez les patients avec SAHOS à court terme (six mois) (90), avec un bénéfice sur la PA qui apparaît pour une observance avoisinant les 5 h 30 - 6 h par nuit (117-118-119-120-121). Et, au contraire, une étude montre que le retrait de la PPC au bout de deux semaines, chez des patients présentant un SAHOS traité, entraîne une augmentation significative de la PA de + 5,4 mmHg (139).

Une étude montre que la PPC pendant 5 jours réduit la PAS moyenne et PAD moyenne de – 2 mmHg chez des patients hypertendus traités équilibrés (confirmée par MAPA des vingt-quatre heures) avec une réduction de la proportion des patients “non-dippers” de 40,6 % à 18,2 % (140). Mais ces résultats sont contradictoires avec ceux de l’étude de F. Campos Rodriguez et al. qui montre l’absence de réduction de la PA chez des patients apnéiques hypertendus traités, après quatre semaines de PPC (129).

Dans l’état actuel de nos connaissances, il semble que **la PPC ne peut pas prétendre remplacer un traitement antihypertenseur** : l’étude de JL. Pépin et al. montre que le Valsartan induit une baisse de PA de – 9 mmHg (quatre fois plus élevée que la PPC) avec **un potentiel effet synergique sur le contrôle tensionnel nocturne en cas d’association des deux traitements** (128). Cet avantage sur la **restauration de l’effet dipper** et sur l’amélioration de la rigidité artérielle pourrait influencer la morbidité cardio-vasculaire chez des patients à haut risque (141) et, de façon plus importante, chez les patients avec une HTA réfractaire (142-143-144).

Dans plusieurs études, la PPC fixe entraîne une diminution significative des PAS et PAD comparativement à la PPC autopilotée avec une observance et une réduction des symptômes du SAHOS identiques (145-146).

Dans la littérature, nous avons retrouvé plusieurs études sur l’évolution des traitements antihypertenseurs chez des patients présentant un SAHOS traité par PPC et présentant une **HTA réfractaire** :

- Un traitement par PPC pendant six mois a diminué le nombre de traitements antihypertenseurs dans 56,3 % des cas avec une diminution du nombre moyen de médicaments antihypertenseurs de $3,2 \pm 0,4$ à $2,6 \pm 0,5$ (147).
- Une seconde étude, met en évidence, sous PPC, une diminution de la PA dans 75 % des cas et une diminution d’au moins un traitement antihypertenseur dans 41,6 % des cas, comparativement au groupe sans PPC (148).

Concernant la classe thérapeutique antihypertensive de choix, plusieurs études montrent un intérêt pour les diurétiques antialdostéroniques (*spironolactone*) chez le patient présentant un SAHOS, avec une diminution significative de la PA, mais également de l'IAH secondairement à la réduction de l'œdème parapharyngé (149-150). En complément, la prévalence élevée du SAHOS chez les patients présentant une HTA réfractaire (80 %) est partiellement expliquée par un excès d'aldostérone qui aggraverait le SAHOS secondairement à l'œdème cervical provoqué (151).

Toutes ces particularités physiopathologiques doivent amener le Médecin Généraliste à rechercher un SAHOS devant tout patient hypertendu réfractaire, particulièrement si l'effet dipper, normalement observé au cours de la MAPA des vingt-quatre heures, n'est pas présent (153).

J'ai donc axé mon travail sur cette problématique, pour répondre simplement aux questions suivantes :

- Le médecin généraliste doit-il réévaluer le traitement antihypertenseur de son patient apnéique traité par PPC ?
- Quels arguments convaincants peut-il lui présenter ?

2. Choix de la méthode

La fiche de projet de thèse, accessible sur le site internet de la faculté de Médecine de Poitiers par le Département de Médecine Générale, nous a permis de réaliser un travail concis dès le départ, avec un objectif principal nous paraissant justifié au vu de la pauvreté bibliographique sur ce sujet. Les objectifs secondaires ont été élaborés, au fur et à mesure de l'avancée de l'étude, en fonction des résultats retrouvés.

Le choix d'**une étude quantitative, descriptive**, paraissait naturel au vu de l'objectif principal et pour une thèse pratique de médecine générale. **Une étude rétrospective** a été retenue pour ce travail de thèse de médecine générale afin d'inclure un maximum de patients.

Les avantages d'une étude rétrospective sont un recueil de données ciblées avec un nombre de patients importants.

Les inconvénients d'une étude rétrospective sont des données incomplètes ou manquantes, comme par exemple l'absence d'une MAPA des vingt-quatre heures dans notre étude à T0 et T1 et l'absence de précision quant à l'observance du traitement antihypertenseur à T0 et T1.

Les **critères d'inclusion** sont les suivants :

Initialement, l'étude devait porter cliniquement sur les patients apnéiques et appareillés du Docteur D., mais, leur nombre étant insuffisant, nous avons élargi le recrutement auprès des patients du Docteur F. Ce recrutement était plus large, mais avec une perte de données, ce qui nous a conduits à recruter directement les patients de l'étude auprès de quatre médecins généralistes exerçant au sein de l'AMAT.

L'année retenue a été celle de 2005 afin de faciliter le recueil des données. Pour le Docteur D., cette date correspond au début de ses enregistrements du sommeil et, pour les autres médecins (pneumologue et généralistes), au début de l'informatisation des dossiers.

Le seuil d'IAH de 30/h est cohérent, au vu des dernières recommandations du traitement par PPC de l'HAS 2014 (90). Notre étude n'a pas inclus les patients entre IAH \geq 15/h et $<$ 30/h, car le diagnostic du SAS de ces patients doit être porté par la PSG (non réalisée dans notre étude). De même, notre étude n'a pas inclus les SAS modérés même associés à une maladie cardio-vasculaire grave (hypertension artérielle réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, maladie coronaire mal contrôlée ou antécédent d'AVC) afin d'obtenir une population plus homogène.

La durée d'appareillage par PPC d'au moins un an nous est apparue justifiée par le délai nécessaire pour avoir un impact sur la PA lors d'un traitement par PPC (90) et par le temps nécessaire pour le médecin traitant et/ou spécialiste d'une éventuelle réévaluation du traitement antihypertenseur.

Concernant les **facteurs d'exclusion**, ce sont ceux utilisés habituellement lors d'une étude sur le SAS.

Lors du **déroulement de l'étude**, les patients ont été classés de manière anonyme par numéro, le tout dans un tableau Microsoft® EXCEL® qui reprenait les différents critères de l'étude. Cette méthode de recueil, dans une étude non interventionnelle, nous a permis de ne pas exiger le consentement des patients étudiés, car le secret médical est respecté.

De même, sont répertoriées les différentes comorbidités, dont certaines peuvent influencer le traitement antihypertenseur selon leurs indications. Par exemple, le traitement diurétique chez un patient insuffisant cardiaque chronique ou le traitement par IEC chez le patient insuffisant coronarien.

En cas de modification de classe thérapeutique, équivalente ou proche, nous avons estimé que cela ne pouvait pas être interprété devant l'absence d'équivalence pharmacologique reconnue.

Concernant les statistiques, le logiciel Microsoft® EXCEL® nous a paru le plus adapté pour la simplicité et l'efficacité de son utilisation, tant pour les calculs que pour les graphiques.

3. Population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont cohérentes au vu des données épidémiologiques de la littérature.

Dans notre étude, de nombreux patients n'ont pu être **inclus** pour les raisons suivantes :

- Le choix d'un enregistrement par PVN, réalisé par le spécialiste lui-même, ce qui a non inclus de nombreux patients diagnostiqués, souvent par PSG, et suivis par d'autres spécialistes.
- Le choix de se limiter à l'étude des SAHOS sévères avec IAH $\geq 30/h$.
- Le choix d'analyser les patients appareillés par PPC pendant une année complète.

Peu de patients ont été **exclus**, secondairement au fait d'avoir choisi de réaliser une étude rétrospective, descriptive simple avec une durée déterminée.

Le début de notre étude s'est porté sur les patients, en **suivi spécialisé**, du Docteur D. Leur nombre étant inférieur à 100, un recrutement complémentaire a été réalisé auprès des patients du Docteur F., pour obtenir le nombre souhaité.

La répartition selon le **sexe** s'est faite avec un sex-ratio de 3,43 pour des patients apnéiques sévères (IAH moyen de la population étudiée de $49,6 \pm 15,6$) et observant à la PPC (≥ 3 h / 24 h). Ce chiffre est supérieur à celui retrouvé dans les études épidémiologiques (sex-ratio de 3) **(9)**, et dans les chiffres de l'Assurance Maladie de 2013 (sex-ratio de 2,5) **(6)**. Cette répartition peut s'expliquer par :

- un seuil d'IAH retenu pour définir le SAHOS ($\geq 5/h$), dans les études épidémiologiques, sans tenir compte de la thérapeutique,
- des chiffres de l'Assurance Maladie basés sur les critères d'indication et de remboursement de la PPC.

Dans les trois cas, il y a une majorité d'hommes et de façon plus importante dans notre étude. Nous avons donc émis l'hypothèse que le SAHOS est plus sévère chez l'homme avec une moins bonne observance à la PPC, mais les études retrouvées dans ce domaine montrent une sévérité du SAHOS comparable entre les deux sexes avec une observance à la PPC identique **(130-131)**.

La moyenne d'**âge** dans notre étude est de $63,7 \pm 12,5$ ans. Ce résultat est assez superposable aux chiffres retrouvés en épidémiologie, tant sur la prévalence du SAHOS (60 ans) **(9)** que sur les chiffres de l'Assurance Maladie (61 ans) **(6)**. Selon l'étude de P. Lorente et al., chez des patients de plus de 65 ans, la sévérité du SAHOS est corrélée à l'âge avec un IAH moyen qui augmente **(132)**.

Une forte majorité de patients présentaient des **comorbidités**. L'obésité était la comorbidité principale dans notre étude (58 %) avec une prévalence identique à celle observée en épidémiologie (60 %) **(9)**. Puis, en deuxième comorbidité associée, le diabète de type 2 (21 %), avec un lien de causalité évident entre les deux : 80 % des patients diabétiques sont obèses dans la population générale **(133)**, contre 75 % dans notre étude ; 20 % des patients obèses sont diabétiques dans la population générale **(134)**, contre 26 % dans notre étude où nous observons, aussi, des complications cardio-vasculaires souvent associées.

Dans notre étude, le **chiffre moyen de l'IAH**, de $49,6 \pm 15,6$ /h, est plutôt élevé mais corrélé aux résultats de l'étude le P. Lorente et al. **(132)** avec un panel de patients plus âgés ($69,8 \pm 2,8$ ans), également SAHOS sévères ($47,7 \pm 18,5$ /h) et appareillés par PPC. Dans les autres études **(122-123-124-125-126)**, le chiffre moyen d'IAH est plus bas (13 à 64 /h en moyenne), car le recrutement est réalisé chez des patients plus jeunes présentant des SAHOS modérés.

Dans notre étude, le nombre de patients présentant un SAHOS sévère et recevant un **traitement antihypertenseur** (71%) est superposable aux différentes études épidémiologiques (67 % pour un IAH ≥ 30 /h) **(112)**. Nos résultats mettent en évidence plus de patients avec bi ou polythérapie hypertensive (64 %) par rapport aux études comparatives : dans les enquêtes FLAHS **(135)**, 52 % des patients hypertendus prenaient au moins deux traitements antihypertenseurs, ce chiffre augmente à 56 % pour les hommes contre 51 % pour les femmes, mais diminue à 40 % pour les patients âgés de plus de 65 ans. Sachant donc que le recours à plusieurs traitements antihypertenseurs est lié à l'âge et au sexe masculin, cette différence peut ainsi s'expliquer.

La durée de l'**observance** dans notre étude ($6 \text{ h } 52 \pm 1 \text{ h } 26$) rejoint celle des autres études ayant prouvé l'efficacité de la PPC sur les chiffres tensionnels **(117-118-119-120-121)**.

4. Objectifs

4.1. Objectif primaire

Rappel : *L'objectif principal de cette étude est d'évaluer, parmi les patients ayant un traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, l'évolution de leur traitement antihypertenseur (nombre de médicaments, dosage et posologie) à un an de traitement par PPC.*

Dans notre étude, **le nombre de patients ayant un traitement antihypertenseur est identique au bout de un an de traitement par PPC et ce sont les mêmes** (cf. figure 16 p 63). En détail, une minorité (10 %) avait diminué leur traitement antihypertenseur. Un pourcentage un peu plus important (14 %) l'avait augmenté. Et plus des deux tiers (71 %) avaient conservé le même traitement antihypertenseur.

Ces résultats sont cohérents au vu des données épidémiologiques évaluant l'efficacité de la PPC sur la pression artérielle. En effet, la diminution de la pression artérielle moyenne de 2 mmHg au bout de six mois de PPC ne peut pas avoir un impact direct sur la diminution du traitement antihypertenseur. Ces résultats sont cohérents avec l'étude de JL. Pépin et al. qui démontre que la PPC ne peut remplacer un traitement antihypertenseur (**128**). Par contre, deux études retrouvent une diminution du nombre de traitements antihypertenseurs, sous PPC, pour les patients présentant une HTA réfractaire (**147-148**). Ces résultats sont donc cohérents avec les résultats de notre étude, puisque notre population étudiée n'est constituée que de trois patients (2,25 %) avec HTA réfractaire.

La question que nous pouvons nous poser : l'évolution du traitement antihypertenseur chez des patients apnéiques traités par PPC est-elle observée de manière identique chez des patients hypertendus traités non apnéiques ? Nous n'avons retrouvé aucune étude évoquant cette évolution de traitement chez des patients hypertendus traités non apnéiques au bout d'une année.

Dans notre étude, on observe que les patients ayant augmenté leur traitement antihypertenseur ont des comorbidités associées, responsables, à elles seules, d'une possible augmentation des chiffres tensionnels et donc de leur traitement (par exemple, le traitement diurétique chez un patient insuffisant cardiaque chronique ou le traitement par IEC chez le patient insuffisant coronarien).

4.2. Objectifs secondaires

4.2.1. Premier objectif secondaire

Rappel : le premier objectif secondaire est d'évaluer l'IAH, l'IMC et l'observance à la PPC, parmi les patients ayant un traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, en fonction de l'évolution de leur traitement antihypertenseur à un an de traitement par PPC (cf. tableau 2 p 58 – tableau 3 p 64 – tableau 4 p 64)

Concernant l'IAH, nous observons que les patients ayant un traitement antihypertenseur avaient un IAH moyen supérieur ($50,8 \pm 16,6$ /h) aux patients inclus dans l'étude ($49,6 \pm 15,6$ /h).

Nous constatons également que ***l'IAH moyen était encore plus faible chez les patients diminuant leur traitement antihypertenseur*** ($42,4 \pm 11,5$ /h).

Chez les patients ne modifiant pas leur traitement antihypertenseur, l'IAH moyen restait stable ($50,5 \pm 16,3$ /h).

Chez les patients augmentant leur traitement antihypertenseur, l'IAH moyen augmentait ($54,7 \pm 17,3$ /h).

En détail (cf. tableau 6 p 71), chez les patients ayant un traitement antihypertenseur, la répartition de l'IAH selon la sévérité évoluait selon le traitement antihypertenseur :

- Le traitement antihypertenseur diminuait chez les patients ayant un IAH plus faible (***aucun patient avec un IAH ≥ 70 /h***).
- Le traitement antihypertenseur était identique chez les patients ayant un IAH plus élevé (18 % de patients avec un IAH ≥ 70 /h).
- Le traitement antihypertenseur augmentait chez les patients ayant un IAH encore plus élevé (23 % de patients avec un IAH ≥ 70 /h).

Nous pouvons donc observer que les patients ayant diminué leur traitement antihypertenseur à un an de PPC présentaient initialement un SAHOS moins sévère et aucun n'avait un IAH ≥ 70 /h. Un résultat proche est retrouvé dans l'étude de P. Lavie qui montre qu'une diminution d'une apnée par heure diminue le risque de 1 % d'une HTA (109).

Concernant l'IMC, nous observons que les patients ayant un traitement antihypertenseur avaient un IMC moyen identique ($33,5 \pm 7,7$ kg/m²) aux patients inclus dans l'étude ($33,4 \pm 7,9$ kg/m²).

Nous constatons également que ***l'IMC moyen était plus faible chez les patients diminuant leur traitement antihypertenseur*** (31 ± 4 kg/m²).

Chez les patients ne modifiant pas leur traitement antihypertenseur, l'IMC moyen restait stable ($33,9 \pm 8,5$ kg/m²).

Chez les patients augmentant leur traitement antihypertenseur, l'IMC moyen était identique aux patients précédents ($32,9 \pm 5,6$ kg/m²).

En détail (*cf. tableau 6 p 71*), chez les patients ayant un traitement antihypertenseur, la répartition de l'IMC selon la sévérité évoluait selon le traitement antihypertenseur :

- Le traitement antihypertenseur diminuait chez les patients ayant un IMC plus faible (***aucun patient avec un IMC ≥ 40 kg/m²***).

- Le traitement antihypertenseur était identique chez les patients ayant un IMC plus élevé (18 % de patients avec un IMC ≥ 40 kg/m²).

- Le traitement antihypertenseur augmentait chez les patients ayant un IMC plus élevé (15 % de patients avec un IMC ≥ 40 kg/m²).

Nous pouvons donc observer que les patients ayant diminué leur traitement antihypertenseur à un an de PPC, présentaient initialement un IMC plus faible et aucun n'avait un IMC ≥ 40 kg/m². Un résultat proche est retrouvé dans une étude réalisée au centre Georges Pompidou qui met en évidence qu'une diminution d'un point d'IMC sur un mois était associée à une baisse de la PA de $-1,79$ mmHg chez les hommes et de $-1,81$ mmHg chez les femmes (154).

Concernant l'observance, nous remarquons que les patients ayant un traitement antihypertenseur avaient une observance moyenne identique (412 ± 83 minutes) aux patients inclus dans l'étude (412 ± 86 minutes).

Nous constatons également ***que l'observance moyenne était meilleure chez les patients diminuant leur traitement antihypertenseur*** (434 ± 89 minutes).

Chez les patients ne modifiant pas leur traitement antihypertenseur, l'observance moyenne restait stable (415 ± 84 minutes).

Par contre, chez les patients augmentant leur traitement antihypertenseur, l'observance moyenne était fortement diminuée (385 ± 84 minutes).

En détail (*cf. tableau 6 p 71*), chez les patients ayant un traitement antihypertenseur, le degré d'observance évoluait selon le traitement antihypertenseur :

- le traitement antihypertenseur diminuait chez les patients ayant une observance plus élevée (***aucun patient avec une observance inférieure cinq heures***).
- le traitement antihypertenseur était identique chez les patients ayant une observance plus faible (6 % de patients avec une observance inférieure à cinq heures).
- le traitement antihypertenseur augmentait chez les patients ayant une observance plus faible (15 % de patients avec une observance inférieure à cinq heures).

Ce résultat suggère que les patients ayant diminué leur traitement antihypertenseur à un an de PPC présentaient une meilleure observance et aucun n'avait une observance inférieure à cinq heures. Un résultat proche est retrouvé dans les différentes études démontrant que le bénéfice sur la PA est proportionnel à la durée d'utilisation de la PPC qui doit avoisiner 5 h 30 – 6 h par nuit (117-118-119-120-121).

4.2.2. Deuxième objectif secondaire

Rappel : le deuxième objectif secondaire est d'évaluer, parmi les patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur et présentant un SAHOS sévère, ceux qui reçoivent un traitement antihypertenseur à un an du traitement par PPC.

Sur les 133 patients inclus dans notre étude, 39 patients, soit 29 %, ne recevaient aucun traitement antihypertenseur. Après mise en place d'une PPC pendant un an, leur nombre restait strictement identique. Ce résultat est cohérent avec le fait que la PPC diminue la pression artérielle de quelques mmHg (122-123-124-125-126).

L'évolution naturelle de la pression artérielle montre que les chiffres, aussi bien la PAS que la PAD (mais de façon moindre), augmentent à partir de l'âge de 45 ans (augmentation plus nette chez les hommes que chez les femmes), pour diminuer ensuite à partir de l'âge de 90 ans (136-137). Donc, suite aux données précédentes, nous pourrions attendre de notre étude qu'un pourcentage de patients non traités par antihypertenseur, le deviennent au bout d'un an. Cela n'est pas le cas, et donc ***nous pouvons envisager que la PPC aurait un rôle dans la non survenue de l'HTA***, hypothèse confirmée par l'étude de EL. Schwarz and al (139).

Question à se poser : existe-t-il d'autres facteurs intervenant dans ce résultat ?

Concernant l'âge, nous observons que les patients sans traitement antihypertenseur avaient une moyenne d'âge plus faible ($60,5 \pm 13,9$ années) que les patients inclus dans l'étude ($63,7 \pm 12,5$ années) et encore plus faible que les patients ayant un traitement antihypertenseur ($65,2 \pm 11,6$ années).

Ces résultats, concernant l'âge plus jeune des patients non traités, peuvent expliquer le non-recours à un traitement antihypertenseur à un an. Cependant, les études montrent que la pression artérielle, à 60 ans, augmente de façon physiologique de quelques mmHg (136-137). Cette augmentation n'est pas retrouvée dans notre étude, donc nous pouvons penser que la PPC a joué un rôle bénéfique.

Concernant le sexe, nous observons que les patients sans traitement antihypertenseur avaient une moyenne de sex-ratio plus faible (2,9) que les patients inclus dans l'étude (3,43) et encore plus faible que les patients ayant un traitement antihypertenseur (3,7).

Ces résultats, concernant le sexe, à prévalence féminine plus importante des patients non traités, peuvent expliquer le non-recours à un traitement antihypertenseur à un an. Cependant, les études montrent que la pression artérielle, à 60 ans chez la femme, augmente de façon physiologique de quelques mmHg (136-137). Cette augmentation n'est pas retrouvée dans notre étude, donc nous pouvons penser que la PPC a joué un rôle bénéfique.

Concernant les comorbidités, nous observons que les patients sans traitement antihypertenseur avaient un pourcentage de comorbidités plus faible (43,6 %) que les patients inclus dans l'étude (71 %) et encore plus faible que les patients ayant un traitement antihypertenseur (82 %). Ce qui confirme par ailleurs notre hypothèse que certaines comorbidités peuvent influencer le traitement antihypertenseur selon leurs indications.

Nous pouvons observer que la stabilité de nos résultats est influencée par l'âge (plus jeune), le sexe (moins d'hommes) et les moindres comorbidités associées. Mais, indépendamment de ces facteurs, nous étions amenés à attendre une augmentation des chiffres tensionnels nécessitant un traitement antihypertenseur. Ce qui n'a pas été observé. Nous pouvons donc en déduire un rôle positif de la PPC.

4.2.3. Troisième objectif secondaire

Rappel : le troisième objectif secondaire est d'évaluer l'IAH, l'IMC et l'observance à la PPC, parmi les patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur à un an du traitement par PPC (cf. tableau 5 p 68).

Concernant l'IAH, nous observons que **les patients sans traitement antihypertenseur avaient un IAH moyen plus faible** ($43,7 \pm 11,5$ /h) que les patients inclus dans l'étude ($49,6 \pm 15,6$ /h) et encore plus faible que les patients ayant un traitement antihypertenseur ($50,8 \pm 16,6$ /h). Ces résultats sont cohérents avec les résultats des études épidémiologiques précédemment citées (**108-109**) : l'HTA étant souvent associée à un SAHOS sévère, il est logique d'avoir un IAH moyen plus faible chez patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur.

Concernant l'IMC, nous observons que **les patients sans traitement antihypertenseur avaient un IMC moyen plus faible** ($31,1 \pm 8,3$ kg/m²) que les patients inclus dans l'étude ($33,4 \pm 7,9$ kg/m²) et plus faible que les patients ayant un traitement antihypertenseur ($33,5 \pm 7,7$ kg/m²). Ces résultats sont aussi cohérents avec les résultats des études épidémiologiques : en 2012, le risque d'être traité pour hypertension artérielle était multiplié par 3,6 chez les personnes obèses par rapport aux sujets avec IMC < 25 kg/m² (**152**). Il est logique d'avoir un IMC moyen plus faible chez patients n'ayant pas de traitement antihypertenseur.

Concernant l'observance, nous remarquons que les patients sans traitement antihypertenseur avaient une observance identique (412 ± 93 minutes) à celle des patients inclus dans l'étude (412 ± 86 minutes) et à celle des patients ayant un traitement antihypertenseur (412 ± 83 minutes). Ces résultats sont voisins, mais les moyennes des chiffres d'observance des patients ayant un traitement antihypertenseur ne reflètent pas la réalité de l'adhésion des patients à leur traitement par PPC (observance plus faible chez les patients ayant augmenté leur traitement antihypertenseur).

Nous pouvons donc observer, que les patients sans traitement antihypertenseur à un an de PPC, présentaient initialement un SAHOS moins sévère et un IMC plus faible.

5. Perspectives

Notre étude étant descriptive et rétrospective, elle a une faible valeur scientifique.

Pour **augmenter la force de l'étude**, il faudrait :

- Qu'elle concerne un plus grand nombre de patients avec une étude **au mieux** multicentrique.
- Qu'elle soit prospective afin de tenir compte des dernières recommandations sur la prise en charge du SAS et de l'HTA.
- Qu'elle soit comparative : patients SAHOS avec HTA traitée équilibrée (confirmée par MAPA des vingt-quatre heures) au temps T0, séparés en deux groupes :
 - Premier groupe : appareillés par PPC.
 - Deuxième groupe : non appareillés par PPC.
- Une analyse à six mois de l'évolution du traitement antihypertenseur chez des patients hypertendus équilibrés.
- Une randomisation avec équivalence significative entre ces deux groupes pour les critères suivants : Sexe / âge / IMC / comorbidités / critères PVN ou PSG (IAH...) / type de PPC (fixe ou autopilotée) / durée d'observance à la PPC.

Ce type d'étude pose un problème éthique compte tenu du non traitement de certains patients apnéiques.

Nous pouvons donc proposer une autre étude :

Multicentrique, prospective, comparative entre :

- Premier groupe : patients SAHOS sévère avec HTA traitée équilibrée (confirmée par MAPA des vingt-quatre heures), appareillés par PPC avec une observance > trois heures.
- Deuxième groupe : patients non SAHOS (prouvés par polygraphie avec IAH < 5 /h) avec HTA traitée équilibrée (confirmée par MAPA des vingt-quatre heures).

Avec une analyse à six mois de l'évolution du traitement antihypertenseur chez des patients hypertendus équilibrés, avec exclusion des patients présentant des complications cardio-vasculaires autre que l'HTA, pour ne pas avoir un biais d'interprétation concernant le traitement antihypertenseur.

Avec une randomisation à équivalence significative entre ces deux groupes pour les critères suivants : Sexe / âge / IMC / comorbidités.

CONCLUSION

Notre thèse est une étude descriptive, adaptée à l'approche en médecine générale : Le SAS est devenu un véritable enjeu de santé publique, et l'HTA, ainsi que son traitement, concernent de nombreux patients suivis en médecine générale.

Notre étude a voulu répondre aux deux questions suivantes :

1) Le médecin généraliste doit-il réévaluer le traitement antihypertenseur de son patient apnéique traité par PPC ?

Tout traitement antihypertenseur doit être réévalué régulièrement. Cette réévaluation doit être fréquente d'autant plus qu'il existe des comorbidités associées, dont fait partie le SAHOS. Dans notre étude, une minorité (10 %) avait diminué leur traitement antihypertenseur. Un pourcentage un peu plus important (14 %) l'avait augmenté. Et plus des deux tiers (71 %) avaient conservé le même traitement antihypertenseur. Au vu des données épidémiologiques évaluant l'efficacité de la PPC sur la pression artérielle, la diminution de la pression artérielle moyenne de 2 mmHg au bout de six mois de PPC ne peut avoir un impact direct sur la diminution du traitement antihypertenseur sauf, peut-être, pour les patients avec une HTA réfractaire.

2) Quels arguments convaincants peut-il présenter à son patient apnéique ?

La prise en charge du SAHOS par PPC chez le patient hypertendu ne diminue pas les traitements antihypertenseurs mais ne les aggrave pas. Dans notre étude, nous avons mis en évidence que trois critères influençaient la diminution du traitement antihypertenseur sous PPC : l'IAH, l'IMC et l'observance à la PPC. Donc, nous pouvons dire à notre patient apnéique traité par antihypertenseur que son traitement aura d'autant plus de chance de diminuer :

- Que son IAH initial est moins sévère,
- Qu'il réduira son poids,
- Et surtout que son observance à la PPC sera bonne.

De même, chez le patient non traité par antihypertenseur, la PPC pourrait retarder la prescription d'un traitement antihypertenseur, d'autant plus que son IAH initial est moins sévère et que son poids est faible.

BIBLIOGRAPHIE

1. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med.* 1976 ; 27 : 465-484.
2. Ballivet de Régloix S, Pons Y, Chabolle F, Clément P, Maurin O, Conessa C. Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil. *La Revue du Praticien.* 2010 ; 60 : 671-673.
3. Chouard CH, Meyer B, Chabolle F. Napoléon souffrait-il du Syndrome d'Apnées du Sommeil ? *Ann. Oto-Laryng. (Paris).* 1988 ; 105 : 299-303.
4. Young T, Peppard PE, Gottlieb D. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea : A Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 ; 165 : 1217-1239.
5. 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 : 1230-1235
6. Fuhrman C, Nguyễn XL, Fleury B, Boussac Zarebska M, Druet C, Delmac MC. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire. Le Syndrome d'Apnées du Sommeil en France : un syndrome fréquent et sous-diagnostiqué. 2012 ; 44-45 : 510-514.
7. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and relates clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 ; 163 : 685-689.
8. Larson LG, Lindberg A; Franklin KA, Lundbäck B. Gender differences in symptoms related to sleep apnea in a general population and in relation to referral to sleep clinic. *Chest.* 2003 ; 124 : 204-211.
9. Escourrou P, Roisman GL. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et des complications. *Médecine du Sommeil.* 2010 ; 7 : 119-128.

- 10.** SPLF. Société de Pneumologie de Langue Française. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte 2010. [En ligne]. Consulté le 29 mars 2017.
http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2012/10/HS3_reco_sas2010-1.pdf
- 11.** Block AJ, Cohn MA, Conway WA, Hudgel DW, Powles AC, Sanders MH, Smith PL. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Sleep*. 1985 ; 8 : 371-379.
- 12.** Vecchierini MF, Lévy P. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil, dialogue médecin-malade. John Libbey Eurotext ; 2003, 17 p.
- 13.** INSV. Institut National du Sommeil et de la Vigilance. Le syndrome d'apnées du sommeil 2012. [En ligne]. Consulté le 29 mars 2017.
<http://www.institut-sommeil-vigilance.org/wp-content/uploads/2012/06/Infos-Apnee-sommeil.pdf>
- 14.** Ulfberg J, Carter N, Talbäck M, Edling C. Excessive daytime sleepiness at work and subjective work performance in the general population and among heavy snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996 ; 110(3) : 659-663.
- 15.** Bérubé L. Terminologie de neuropsychologie et de neurologie du comportement. Montréal : les Éditions de la Chenelière Inc ; 1991, 176 p., p. 87.
- 16.** Gonçalves MA, Guilleminault C, Ramos E, Palha A, Paiva T. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep*. 2005 ; 6(4) : 333-339.
- 17.** Aloia MS, Arnedt JT, Smith L, Skrekas J, Stanchina M, Millman RP. Examining the construct of depression in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2005 ; 6(2) : 115-121.
- 18.** Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991 ; 14(6) : 540-545.

- 19.** Tran Minh H, Nguyen Xuan Bich H. Rôle du questionnaire de Berlin dans le dépistage du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *J Fran Viet Pneu.* 2012 ; 3(9) : 26-31.
- 20.** Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth.* 2012 ; 108(5) : 768-775.
- 21.** Gardenas J, Coll. Echelles et outils d'évaluation en médecine générale. *Le Généraliste. Supplément du n°2187.* Mars 2002. 54 p.
- 22.** Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, Paquereau J, Simon I, Orvoen Frija E. Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Revue des Maladies Respiratoires.* 2010 ; 27(3) : 115-123.
- 23.** Ballivet de Régloix S, Pons Y, Chabolle F, Clément P, Maurin O, Conessa C. Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil. *La revue du Praticien.* 2010 ; 60 : 669-682.
- 24.** Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet.* 2009 ; 373(9657) : 82-93.
- 25.** Baroin JP. *La Lettre du Cardiologue.* Risque cardio-vasculaire et syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. 2012 : 460 : 10-17.
[En ligne]. Consulté le 01 avril 2017.
<http://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/19208.pdf>
- 26.** Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005 ; 365(9464) : 1046-1053.

- 27.** 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(8) : 910-916.
- 28.** Garrigue S, Pépin JL, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clémenty J. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing. The European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation.* 2007 ; 115 : 1703-1709.
- 29.** 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(3) : 596-602.
- 30.** Avelar E, Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Strong M, Pendleton RC, Segerson N, Adams TD, Gress RE, Hunt SC, Litwin SE. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass. *Hypertension.* 2007 ; 49 : 34-39.
- 31.** Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, Redline S, Resnick HE, Tong EK, Diener-West M, Shahar E. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure. The Sleep Heart Health Study. *Circulation.* 2010 ; 122(4) : 352-360.
- 32.** Sampol G, Romero O, Salas A, Tovar JL, Lloberes P, Sagalés T, Evangelista A. Obstructive sleep apnea and thoracic aorta dissection. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 ; 168(12) : 1528-1531.
- 33.** Mason RH, Ruegg G, Perkins J, Hardinge M, Amann-Vesti B, Senn O, Stradling JR, Kohler M. Obstructive sleep apnea in patients with abdominal aortic aneurysms: highly prevalent and associated with aneurysm expansion. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 ; 183(5) : 668-674.
- 34.** 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 : 2034-2041.

- 35.** Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of Sleep-disordered Breathing and the Occurrence of Stroke. The Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 ; 172(11) : 1447-1451.
- 36.** 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(2) : 269-277.
- 37.** Bogousslavsky J, Khurana R, Deruaz JP, Hornung JP, Regli F, Janzer R, Perret C. Respiratory failure and unilateral caudal brainstem infarction. *Ann Neurol.* 1990 ; 28 : 668-73.
- 38.** Meurice JC. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : des troubles métaboliques aux complications cardio-vasculaires. *Revue des Maladies Respiratoires.* 2006 ; 23 : 143-150.
- 39.** Gruber A, Horwood F, Sithole J, Ali NJ, Idris I. Obstructive sleep apnoea is independently associated with the metabolic syndrome but not insulin resistance state. *Cardiovasc Diabetol.* 2006 ; 5 : 22.
- 40.** Lam JC, Lam B, Lam CL, Fong D, Wang JK, Tse HF, Lam KS, Ip MS. Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome in community-based Chinese adults in Hong Kong. *Respir Med.* 2006 ; 100(6) : 980-987.
- 41.** Agrawal S, Sharma SK, Sreenivas V, Lakshmy R. Prevalence of metabolic syndrome in a north Indian hospital-based population with obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res.* 2011 ; 134(5) : 639-644.
- 42.** FID, International Diabetes Federation. Déclaration de la conférence de consensus sur l'Apnée du Sommeil et le Diabète de type 2. 2007. [En ligne]. Consulté le 02 avril 2017.
<https://www.idf.org/webdata/docs/Brochure%20diabet%20IDF%20-%20VF%20-%20PDF%20final.pdf>

- 43.** Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 2004 ; 160(6) : 512-530.
- 44.** Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type 2 diabetes: a population-based study. The Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 ; 172(12) : 1590-1595.
- 45.** Winnicki M, Shamsuzzaman A, Lanfranchi P, Accurso V, Olson E, Davison D, Somers VK. Erythropoietin and obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens.* 2004 ; 17(9) : 783-786.
- 46.** Umlauf MG, Chasens ER, Greevy RA, Arnold J, Burgio KL, Pillion DJ. Obstructive Sleep Apnea, Nocturia and Polyuria in Older Adults. *Sleep.* 2004 ; 27(1) : 139-144.
- 47.** Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr.* 1999 ; 135(1) : 76-80.
- 48.** Luboshitzky R, Aviv A, Hefetz A, Herer A, Shen-Orr Z, Lavie L, Lavie P. Decreased pituitary-gonadal secretion in men with obstructive sleep apnea. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 ; 87(7) : 3394-3398.
- 49.** Terán-Santos L, Jiménez-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(1) : 847-851.
- 50.** Lindberg E, Carter N, Gislason T, Janson C. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 ; 164(11) : 2031-2035.

51. SFRMS, Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil. Arrêté du 18 décembre 2015 modifiant l'arrêté du 21 décembre 2005 fixant la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée. 2015. [En ligne]. Consulté le 02 avril 2017.

<http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2016/01/SAOS-et-conduite.pdf>

52. Metlaine A, Léger D. Dossier SAHOS : Pour un dépistage précoce en médecine du travail. *Le Concours Médical*. 2011 ; 133(2) : 125-126.

53. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest*. 2000 ; 118(2) : 372-379.

54. El-Ad B, Lavie P. Effect of sleep apnea on cognition and mood. *Int Rev Psychiatry*. 2005 ; 17(4) : 277-282.

55. Schroder CM, O'Hara R. Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Ann Gen Psychiatry*. 2005 ; 27 : 4-13.

56. Ulfberg J, Carter N, Talbäck M, and Edling C. Excessive daytime sleepiness at work and subjective work performance in the general population and among heavy snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996 ; 110(3) : 659-663.

57. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics*. 1998 ; 102(3 pt 1) : 616-620.

58. Kim HC, Young TB, Matthews CG, Weber SM, Woodward AR, Palta M. Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 ; 156(6) : 1813-1819.

59. Hirshkowitz M, Karacan I, Arcasoy MO, Acik G, Narter EM, Williams RL. Prevalence of sleep apnea in men with erectile dysfunction. *Urology*. 1990 ; 36(3) : 232-234.

60. Brown WD. The psychosocial aspects of obstructive sleep apnea. *Semin Respir Crit Care Med*. 2005 ; 26(1) : 33-43.

- 61.** Chervin RD, Murman DL, Malow BA, Totten V. Cost utility of three approaches to the diagnosis of sleep apnea: polysomnography, home testing, and empirical therapy. *Ann Intern Med.* 1999 ; 130(6) : 496-505.
- 62.** Albarrak M, Banno K, Sabbagh AA, Delaive K, Walld R, Manfreda J, Kryger MH. Utilization of healthcare resources in obstructive sleep apnea syndrome: a 5-year follow-up Study in men using CPAP. *Sleep.* 2005 ; 28(10) ; 1306-1311.
- 63.** Fischer J, Raschke F. Economic and medical significance of sleep-related breathing disorders. *Respiration.* 1997 ; 64(suppl 1) : 39-44.
- 64.** Lafond C, Meurice JC. Le SAHOS : quel traitement pour quel patient ? Symposium France-Québec 2008. *Revue des Maladies Respiratoire.* 2009 ; 1(suppl 2) : 65-67.
- 65.** Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000 ; 248(23) : 3015-3021.
- 66.** Vecchierini MF, Lévy P. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil, dialogue médecin-malade. John Libbey Eurotext ; 2003, 39 p.
- 67.** Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med.* 2009 ; 122(6) : 535-542.
- 68.** Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep.* 1984 ; 7(2) : 110-114.
- 69.** Oksenberg A, Silverberg DS. The effect of body posture on sleep-related breathing disorders: facts and therapeutic implications. *Sleep Med Rev.* 1998 ; 2(3) : 139-162.
- 70.** Oksenberg A, Silverberg DS, Offenbach D, Arons E. Positional therapy for obstructive sleep apnea patients: A 6-month follow-up study. *Laryngoscope.* 2006 ; 116(11) : 1995-2000.

- 71.** Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax*. 2004 ; 59(1) : 50-55.
- 72.** Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981. 1(8225) : 862-865.
- 73.** APLCA, Site de l'Association des Pneumologues Libéraux de la Côte d'Azur. Le traitement du syndrome d'apnées du sommeil. [En ligne]. Consulté le 02 avril 2017. <http://www.aplca.com/article121.html>
- 74.** Battu V. L'apnée du sommeil. *Actualités Pharmaceutiques*. 2013 ; 52(522) :57-60
- 75.** Site Respir@dom édité par le réseau Morphée. [En ligne]. Consulté le 02 avril 2017. <http://respiradom.fr/vivre-avec-sa-ppc/la-machine-a-ppc/>
- 76.** Portier F, Orvoen Frija E, Chavaillon JM, Lerousseau L, Reybet Degat O, Léger D, Meurice JC. Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue (PPC). Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2010 ; 27(3) : 137-145.
- 77.** Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002 ; 360(9328) : 237-245.
- 78.** Ballester E, Badia JR, Hernández L, Carrasco E, de Pablo F, Fornas C, Rodriguez-Roisin R, Montserrat JM. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 ; 159(2) : 495-501.
- 79.** McArdle N, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure on sleep architecture in the sleep apnea-hypopnea syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 ; 164(8 pt 1) : 1459-1463.

- 80.** Jenkinson C, Davies R, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet*. 1999 ; 353(9170) : 2100-2105.
- 81.** Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, Blanc J, J Wright, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006.
- 82.** D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure: a prospective study. *Chest*. 1999 ; 115(1) : 123-129.
- 83.** McFadyen TA, Espie CA, McArdle N, Douglas NJ, Engleman HM. Controlled, prospective trial of psychosocial function before and after continuous positive airway pressure therapy. *Eur Respir J*. 2001 ; 18(6) : 996-1002.
- 84.** Krigger J, Meslier N, Lebrun T, Lévy P, Phillip-Joet F, Saily JC, Racineux JL. Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure: a prospective study. The Working Group ANTADIR, Paris and CRESGE, Lille, France. *Association Nationale de Traitement à Domicile des Insuffisants Respiratoires*. *Chest*. 1997 ; 112(6) : 1561-1566.
- 85.** Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, Peter JH. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2003 ; 107(1) : 68-73.
- 86.** Marti S, Sampol G, Muñoz X, Torres F, Roca A, Lloberes P, Sagalés T, Quesada P, Morell F. Mortality in severe sleep apnea/hypopnea syndrome patients: impact of treatment. *Eur respir J*. 2002 ; 20(6) : 1511-1518.
- 87.** Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ, Patte F. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest*. 1994 ; 105(2) : 429-433.

- 88.** Pépin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Lévy P. Side effect of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. *Chest*. 1995 ; 107(2) : 375-381.
- 89.** Rakotonanahary D, Pelletier-Fleury N, Gagnadoux F, Fleury B. Predictive factors for the need for additional humidification during nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2001 ; 119(2) : 460-465.
- 90.** HAS, Haute Autorité de Santé. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour la prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Avis de la CNEDiMTS, Commission Nationale d'Évaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé du 15 juillet 2014. [En ligne]. Consulté le 03 avril 2017.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/rapport_sahos_-_evaluation_clinique.pdf
- 91.** Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006.
- 92.** Fleurya B, Cohen-Levyb J, Lacassagnec L, Buchetd I, Geraadse A, Pegliascof H, Gagnadouxg F. Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2010 ; 27(3) : 146-156.
- 93.** Vecchierini MF, Laaban JP, Desjobert M, Gagnadoux F, Chabolle F, Meurice JC, Sapène M, Serrier P, Lévy P. Stratégie thérapeutique du SAHOS intégrant les traitements associés ? Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2010 ; 27(3) : 166-178.
- 94.** Blumen M, Crampette L, Fischler M, Galet de Santerre O, Jaber S, Larzul JJ, Meyer B, Monteyrol PJ, Payen JF, Pételle B, Rugina B, Chabolle F. Traitement chirurgical du SAHOS. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2010 ; 27(3) : 157-65.

- 95.** Franklin KA, Anttila H, Axelsson S, Gislason T, Maasilta P, Myhre KI, Rehnqvist N. Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea--a systematic review. *Sleep*. 2009 ; 32(1) : 27-36.
- 96.** Sundaram S, Bridgman S, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005.
- 97.** Won CH, Li KK, Guilleminault C. Surgical treatment of obstructive sleep apnea: upper airway and maxillomandibular surgery. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 ; 5(2) : 193-199.
- 98.** Patrick J. Strollo, Ryan J. Soose, Joachim T. Maurer, Nico de Vries, Jason Cornelius, Oleg Froymovich, Ronald D. Hanson, Tapan A. Padhya, David L. Steward, M. Boyd Gillespie, B. Tucker Woodson, Paul H. Van de Heyning, Mark G. Goetting, Olivier M. Vanderveken, Neil Feldman, Lennart Knaack, Kingman P. Strohl. Upper-Airway Stimulation of Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 2014 ; 370 : 139-149.
- 99.** HAS, Haute Autorité de Santé. SFHTA, Société Française de l'Hypertension Artérielle. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte de Septembre 2016. [En ligne]. Consulté le 03 avril 2017.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_rapport_elaboration_hta_mel.pdf
- 100.** National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults. Manchester. NICE. 2011.
- 101.** Girerd X, Hanona O, Panniera B, Vaïssea B, Mourad J-J. Évolution dans l'usage des traitements antihypertenseurs en France entre 2002 et 2012: enquêtes FLAHS. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2013 ; 62(3) : 210-214.
- 102.** CFLHTA, Comité de Lutte contre Hypertension Artérielle. FLAHS 2009, French League Against Hypertension Survey 2009. Les chiffres de l'hypertension. Rapport d'étude. [En ligne]. Consulté le 03 avril 2017.
http://www.comitehta.org/wp-content/uploads/downloads/2011/10/FLAHS2009_Rapport.pdf

- 103.** WHO, World Health Organization. A global brief on Hypertension: Silent killer, global public health crisis. 2013. [En ligne]. Consulté le 03 avril 2017.
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_eng.pdf?ua=1
- 104.** Aouba A, Eb M, Rey G, Pavillon G, Jouglu E. Institut de veille sanitaire. Données sur la mortalité en France: principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000. BEH. 2011 ; 22 : 1-16.
- 105.** Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ. 2009 ; 338 : 1665.
- 106.** Narkiewicz K, Somers VK. The sympathetic nervous system and obstructive sleep apnea: implications for hypertension. J Hypertens. 1997 ; 15(1 pt 2) : 1613-1619.
- 107.** Ip MS, Lam B, Chan LY, Zheng L, Tsang KW, Fung PC, Lam WK. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. Am J Respir Crit Care Med. 2000 ; 162(6) : 2166-2171.
- 108.** Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med. 2000 ; 342(19) : 1378-1384.
- 109.** Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. BMJ. 2000 ; 320(7233) : 479-482.
- 110.** Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing risk factors. Chest. 1991 ; 99(4) : 861-866.

- 111.** Sjostrom C, Lindberg E, Elmasry A, Hagg A, Svardsudd, Janson C. Prevalence of sleep apnea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax*. 2002 ; 57(7) : 602-607.
- 112.** 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. The Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000 ; 283(14) : 1829-1836.
- 113.** Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, Leung RS, Bradley TD. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001 ; 19(12) : 2271-2277.
- 114.** Lloberes P, Lozano L, Sampol G, Romero O, Jurado MJ, Ríos J, Untoria MD, Tovar JL. Obstructive sleep apnoea and 24-h blood pressure in patients with resistant hypertension. *J Sleep Res*. 2010 ; 19(4) : 597-602.
- 115.** Baguet JP, Hammer L, Lévy P, Pierre H, Rossini E, Mouret S, Ormezzano O, Mallion JM, Pépin JL. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. *J Hypertens*. 2005 ; 23(3) : 521-527.
- 116.** Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007 ; 25 : 1105-1187.
- 117.** Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, Gonzalez M, Marín JM et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 ; 181(7) :718-726.

- 118.** Lozano L, Tovar JL, Sampol, Romero O, Jurado MJ, Segarra A, Espinel E, Ríos J, Untoria MD, Lloberes P. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea patients with resistant hypertension: a randomized controlled trial. *J Hypertens.* 2010 ; 28(10) : 2161-2168.
- 119.** Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJ. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet.* 2002 ; 359(9302) ; 204-210.
- 120.** Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 ; 163(2) : 344-348.
- 121.** Drager LF, Pedrosa RP, Diniz PM, Diegues-Silva L, Marcondes B, Couto RB, Giorgi DM, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. The effects of continuous positive airway pressure on prehypertension and masked hypertension in men with severe obstructive sleep apnea. *Hypertension.* 2011 ; 57(3) : 549-555.
- 122.** Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension.* 2007 ; 50(2) : 417-423.
- 123.** Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De WS, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med.* 2007 ; 167(8) : 757-764.
- 124.** Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E, Ryan CF, Fleetham J, Choi P, Ayas NT. Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung.* 2007 ; 185(2) : 67-72.
- 125.** Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med.* 2012 ; 8(5) : 587-596.

- 126.** Fava C, Dorigoni S, Dalle VF, Danese E, Montagnana M, Guidi GC, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea. A systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2014 ; 145(4) : 762-771.
- 127.** Bordier P, Galinier M. Prise en charge de l'apnée du Sommeil. Les bonnes pratiques. Compte rendu du 17^{ème} Congrès de l'APPAC 2015. Collège National des Cardiologues des Hôpitaux. *CARDIO H*. 2015 ; 33 : 41-44.
[En ligne]. Consulté le 03 avril 2017. http://www.cnch.fr/Media/2015/09/cnch_33.pdf
- 128.** Pépin JL, Tamisier R, Barone-Rochette G, Launois SH, Lévy P, Baguet JP. Comparison of continuous positive airway pressure and valsartan in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 ; 182(7) : 954-960.
- 129.** Campos Rodriguez F, Grilo-Reina A, Perez-Ronchel J, Merino-Sanchez M, Gonzalez-Benitez M.A, Beltran-Robles M, Almeida-Gonzalez C. Effect of continuous positive airway pressure on ambulatory BP in patients with sleep apnea and hypertension: a placebo-controlled trial. *Chest*. 2006. 129(6) : 1459-1467.
- 130.** Maalej S, Béjar D, Gharsalli H, Mathlouthi A, Neffati O, Aouadi S, Fakhfekh R, Douik El Gharbi L. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de la femme est-il différent de celui des hommes ? *Revue des Maladies Respiratoires*. 2016 ; 33 : 266-267.
- 131.** Verdaguer M, Levrat V, Lamour C, Paquereau J, Neau JP, Meurice JC. Pathologie pulmonaire au féminin : le SAOS de la femme, une entité particulière ? *Revue des Maladies Respiratoires*. 2008 ; 25(10) : 1279-1288.
- 132.** Lorente P, Antone E, Ingrand P, Gilbert M, Neau JP, Paquereau J, Meurice JC. Influence de l'âge des patients de plus de 65ans sur la qualité du traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par pression positive continue. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2014 ; 31(5) : 460.
- 133.** INSERM, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Dossier information sur l'obésité. [En ligne]. Consulté le 10 avril 2017.
<http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/obesite>

134. Charles MA. Actualités épidémiologiques de l'obésité et du diabète de type 2 en France. *Diabetes & Metabolism*. 2000 ; 26(3) : 17.

135. FLAHS, French League Against Hypertension Survey. L'hypertension artérielle en France en 2012 : évolution sur 10 années de la prescription d'antihypertenseur. [En ligne]. Consulté le 10 avril 2017.

http://www.comitehta.org/wp-content/uploads/downloads/2014/12/Evolution-TT_FLAHS_2002_2012.pdf

136. Lin JD, Chen YL, Wu CZ, Hsieh CH, Pei D, Liang YJ, and Chang JB. Identification of Normal Blood Pressure in Different Age Group. *Medicine (Baltimore)*. 2016 ; 95(14) : 3188.

137. Rockwood MRH, Howlett B, Howlett SE. Blood Pressure in Relation to Age and Frailty. *Can Geriatr J*. 2011 ; 14(1) : 2-7.

138. Krivitzky A, Nguyen G. Hypertension artérielle. *La Lettre du Cardiologue*. 2001 ; 341 : 50-53.

139. Schwarz EI, Schlatzer C, Rossi VA, Stradling JR, Kohler M. Effect of CPAP Withdrawal on BP in OSA: Data from Three Randomized Controlled Trials. *Chest*. 2016 ; 150(6) : 1202-1210.

140. De Morais Lima JH, Da Cruz Santos A, Barros SE, Soares de Abreu Morais P, Figueiroa JN, Alves JG. Effect of short-term positive airway pressure on blood pressure in controlled hypertensive patients with obstructive sleep apnea syndrome: a prospective cohort study. *Postgrad Med J*. 2016 ; 92(1085) : 134-136.

141. Denker MG, Cohen DL. Use of continuous positive airway pressure for sleep apnea in the treatment of hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2014 ; 23(5) : 462-467.

142. Muxfeldt ES, Margallo V, Costa LM, Guimarães G, Cavalcante AH, Azevedo JC, de Souza F, Cardoso CR, Salles GF. Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial. *Hypertension*. 2015 ; 65(4) : 736-742.

143. Hu X, Fan J, Chen S, Yin Y, Zrenner B. The role of continuous positive airway pressure in blood pressure control for patients with obstructive sleep apnea and hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015 ;17(3) : 215-222.

144. Baguet JP, Sosner P, Delsart P, Jost S, Tamisier R, Pepin JL. Continuous positive airway pressure is efficient to decrease blood pressure in patients with resistant hypertension. Results from the Rhoosas study. *J Hypertens*. 2015 ;33 : 112.

145. Patruno V, Aiolfi S, Costantino G, Murgia R, Selmi C, Malliani A, Montano N. Fixed and autoadjusting continuous positive airway pressure treatments are not similar in reducing cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007 ; 131(5) : 1393-1399.

146. Pépin JL, Tamisier R, Baguet JP, Lepaulle B, Arbib F, Arnol N, Timsit JF, Lévy P. Fixed-pressure CPAP versus auto-adjusting CPAP: comparison of efficacy on blood pressure in obstructive sleep apnoea, a randomised clinical trial. *Thorax*. 2016 ; 71(8) : 726-733.

147. Wang HW, Liu HM, Zheng ZY, Jia YZ, Li HR. Effect of the obstructive sleep apnea hypopnea syndrome treatment on blood pressure in patients with resistant hypertension. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2017 ; 52(1) : 49-52.

148. Frenț ȘM, Tudorache VM, Ardelean C, Mihăicuță S. Long-term effects of nocturnal continuous positive airway pressure therapy in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. *Pneumologia*. 2014 ; 63(4) : 204, 207-211.

- 149.** Yang L, Zhang H, Cai M, Zou Y, Jiang X, Song L, Liang E, Bian J, Wu H, Hui R. Effect of spironolactone on patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. *Clin Exp Hypertens*. 2016 ; 38(5) : 464-468.
- 150.** Torres G, Sánchez-de-la-Torre M, Barbé F. Relationship Between OSA and Hypertension. *Chest*. 2015 ; 148(3) : 824-832.
- 151.** Calhoun DA. Obstructive sleep apnea and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2010 ; 12(3) : 189-195.
- 152.** INSERM / KANTAR HEALTH / ROCHE. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. [En ligne]. Consulté le 12 avril 2017.
http://www.roche.fr/content/dam/roche_france/fr_FR/doc/obepi_2012.pdf
- 153.** Lévy P, Pépin JL, Baguet JP, Mallion JM. Sommeil et Vigilance. Syndrome d'Apnées du Sommeil et Hypertension Artérielle. 2003 ; 12 : 4-7.
- 154.** Vinay NP, Bobrie G, Ruelland A, Oufkir M, Savard S, Persu A, Katsahian S, Plouin PF. Automated interpretation of home blood pressure assessment. A validation study. *J Hypertens*. 2015 ; 33 : 127.

ANNEXE 1

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Nom Prénom âge Date

Instructions : Quelle probabilité avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes, indépendamment d'une simple sensation de fatigue ?

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans de telles circonstances, imaginez votre

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

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

Situations :

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

Merci de votre coopération

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

Référence : Traduit et adapté par l'INSV de : Johns M.W. – A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14, 540-545, 1991

Questionnaire de Berlin

Questionnaire d'évaluation du risque d'avoir un syndrome d'apnées du sommeil

D'après Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1999;131:485-91

Questionnaire à remplir par le médecin

Nom Prénom Sexe Masculin Féminin
 Âge Taille Poids IMC
 Son poids a-t-il changé ? Il a augmenté Il a diminué Il est stable

Catégorie 1: RONFLEMENT

- Ronflez-vous ?
 Oui Non Je ne sais pas
- Intensité du ronflement
 Fort comme la respiration Fort comme la parole Plus fort que la parole Très fort
- Fréquence du ronflement
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine Jamais ou presque jamais
- Votre ronflement gêne-t-il les autres ?
 Oui Non
- Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais
- SCORE : _____

Catégorie 2: SOMNOLENCE

- Êtes-vous fatigué après avoir dormi ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais
- Êtes-vous fatigué durant la journée ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais
- Vous êtes-vous déjà endormi en conduisant ?
 Oui Non Je ne sais pas
- Si oui, avec quelle fréquence cela se produit-il ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais
- SCORE : _____

Catégorie 3: FACTEURS DE RISQUE

- Êtes-vous hypertendu ?
 Oui Non Je ne sais pas
- SCORE : _____

CALCUL DU SCORE

- 1 point
 2 points

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

- Une catégorie est considérée positive si son score est supérieur ou égal à 2
 Sujet à haut risque : 2 ou 3 catégories positives
 Sujet à faible risque : 0 ou 1 catégorie positive

ANNEXE 3

Updated STOP-Bang Questionnaire

Snoring?
Yes No
Do you **Snore Loudly** (loud enough to be heard through closed doors or your bed-partner elbows you for snoring at night)?

Tired?
Yes No
Do you often feel **Tired, Fatigued, or Sleepy** during the daytime (such as falling asleep during driving or talking to someone)?

Observed?
Yes No
Has anyone **Observed** you **Stop Breathing or Choking/Gasping** during your sleep?

Pressure?
Yes No
Do you have or are being treated for **High Blood Pressure**?

Body Mass Index more than 35 kg/m²?
Yes No

Age older than 50 year old?
Yes No

Neck size large? (Measured around Adams apple)
Yes No
For male, is your shirt collar 17 inches/43 cm or larger?
For female, is your shirt collar 16 inches/41 cm or larger?

Gender = Male?
Yes No

Scoring Criteria:

For general population

Low risk of OSA: Yes to 0-2 questions

Intermediate risk of OSA: Yes to 3-4 questions

High risk of OSA: Yes to 5-8 questions

or Yes to 2 or more of 4 STOP questions + male gender

or Yes to 2 or more of 4 STOP questions + BMI > 35 kg/m²

or Yes to 2 or more of 4 STOP questions + neck circumference

(17"/43cm in male, 16"/41cm in female)

Proprietary to University Health Network. www.stopbang.ca

Modified from: Chung F et al. Anesthesiology 2008; 108:812-21; Chung F et al. Br J Anaesth 2012, 108:768-75; Chung F et al. J Clin Sleep Med 2014;10:951-8.

ANNEXE 4

Échelle de fatigue de Pichot (pour l'évaluation de la Fatigue)

(Ref. « Echelles et outils d'évaluation en médecine générale » J. Gardenas et Coll. -Le Généraliste- Supplément du N° 2187; Mars 2002).

La fatigue est une sensation d'affaiblissement physique ou psychique qui survient normalement à la suite d'un effort soutenu, et qui impose la mise au repos.

On parle de fatigue pathologique lorsque la personne se sent handicapée par rapport à son niveau de forme habituel pour effectuer ses activités quotidiennes.

L'échelle subjective de Pichot a été proposée pour mesurer l'importance de ce handicap.

Prénom :	Nom :	Date de naissance:.....
Date du test :.....	Traitement en cours	

Parmi les huit propositions suivantes, déterminez celles qui correspondent le mieux à votre état en affectant chaque item d'une note entre 0 et 4:

(0 = pas du tout; 1= un peu, 2 = moyennement, 3= beaucoup, 4 = extrêmement)

- Je manque d'énergie..... 0 1 2 3 4
- Tout demande un effort..... 0 1 2 3 4
- Je me sens faible à certains endroits du corps..... 0 1 2 3 4
- J'ai les bras ou les jambes lourdes 0 1 2 3 4
- Je me sens fatigué sans raison..... 0 1 2 3 4
- J'ai envie de m'allonger pour me reposer..... 0 1 2 3 4
- J'ai du mal à me concentrer 0 1 2 3 4
- Je me sens fatigué, lourd et raide 0 1 2 3 4

Total (sur 32) :.....

Un total supérieur à 22 est en faveur d'une fatigue excessive, vous souffrez peut être d'un sommeil inefficace.

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de Fatigue et n'établit pas de diagnostic. Apportez le à votre médecin pour discuter des causes et des conséquences de cette fatigue dans votre vie.

ANNEXE 5

Fiche de recueil de données :

Spécialiste :
Médecin traitant :
Patient (nom, âge, sexe) :

→ Exclusions (T0-T1) :

- Patient mineur
- Patient greffé rénal ou cardiaque
- Apparition d'un accident grave
- Patient non observant (< 3 h / 24 h)

- * Grossesse ou allaitement
- * Patient grabataire
- * Cancer en cours

→ Comorbidités (T0-T1) :

- HTA réfractaire
- AC/FA récidivante
- Insuffisance cardiaque sévère
- Insuffisance coronarienne

- * AVC
- * Obésité (IMC \geq 30kg/m²)
- * Diabète de type 2

→ Date enregistrement PVN :

→ IAH :

T0, date :

→ HTA traitée ?
→ Antécédents connus :

→ IMC :
→ Traitement complet :

T1, date :

→ Durée d'observance :
→ Événements intercurrents :

→ IMC :
→ Traitement modifié :

RÉSUMÉ

Traitement antihypertenseur et Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS), étude descriptive chez 133 patients : évolution du traitement antihypertenseur après un an de traitement par Pression Positive Continue (PPC).

Contexte : Les données épidémiologiques montrent que la Pression Positive Continue (PPC) diminue la pression artérielle moyenne au bout de six mois de 2 mmHg. L'évolution du traitement antihypertenseur chez des patients présentant un Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) appareillés par PPC a été peu étudié sauf chez les hypertendus réfractaires chez qui un bénéfice serait possible.

But de l'étude : Évaluer l'évolution du traitement antihypertenseur chez des patients présentant un SAHOS sévère et avec un traitement antihypertenseur, à un an de traitement par PPC.

Évaluer le recours au traitement antihypertenseur chez des patients présentant un SAHOS sévère et sans traitement antihypertenseur, à un an de traitement par PPC.

Matériel et méthode : Étude quantitative, rétrospective, descriptive portant sur 133 patients présentant un SAHOS sévère (IAH moyen $49,6 \pm 15,6$ /h), âgés de $63,7 \pm 12,5$ ans, en majorité masculins (sex-ratio 3,43), avec un IMC moyen de $33,4$ kg/m².

Patients séparés en deux sous-groupes :

- Patients avec traitement antihypertenseur (n=94 patients).
- Patients sans traitement antihypertenseur (n=39 patients).

Analyse de l'évolution du traitement antihypertenseur de ces deux sous-groupes, à un an de traitement par PPC.

Résultats : Dans le sous-groupe des patients avec traitement antihypertenseur :

- 71 % avaient conservé un traitement antihypertenseur strictement identique.
- 10 % avaient diminué leur traitement antihypertenseur.
- 14 % l'avaient augmenté.

Les taux d'IAH, d'IMC et d'observance à la PPC avaient une influence sur ces résultats.

Dans le sous-groupe des patients sans traitement antihypertenseur à T0, aucun patient ne recevait un traitement antihypertenseur à T1. Ce sous-groupe paraît avoir un IAH initial moins sévère et un IMC plus faible.

Conclusion : Le Médecin Généraliste doit réévaluer régulièrement tout traitement antihypertenseur, particulièrement chez les patients présentant des comorbidités associées dont fait partie le SAHOS.

Chez les patients ayant un traitement antihypertenseur, la PPC ne paraît pas influencer le traitement antihypertenseur, mais le taux initial d'IAH faible, l'IMC faible et une observance à la PPC élevée sont des facteurs pouvant amener à la diminution du traitement antihypertenseur.

Chez les patients sans traitement antihypertenseur, la PPC pourrait retarder la prescription d'un traitement antihypertenseur.

Mots clés : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil – Pression Positive Continue - Traitement antihypertenseur.

ABSTRACT

Antihypertensive treatment and Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome (OSAHS), descriptive study of 133 patients : evolution of antihypertensive treatments at the end of one year's treatment with Continuous Positive Airway Pressure (CPAP).

Background : Epidemiological data show that the Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) lowers the average blood pressure by 2 mmHg at the end of six months. The evolution of the antihypertensive treatment in patients with an Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome (OSAHS) connected to a CPAP has been little evaluated, except in refractory hypertensive patients who might have benefited from it.

Objectives : Evaluate the evolution of the antihypertensive treatment in patients with a severe OSAHS and with an antihypertensive treatment, at the end of one year's treatment with CPAP.

Evaluate the appropriateness of an antihypertensive treatment in patients with a severe OSAHS and without an antihypertensive treatment, at the end of one year's treatment with CPAP.

Methods : Quantitative, retrospective, descriptive study of 133 patients with a severe OSAHS (average AHI $49,6 \pm 15,6$ /h), aged $63,7 \pm 12,5$ years, mostly male (sex ratio 3,43), with an average BMI of $33,4$ kg/m².

Patients separated into two subgroups :

- Patients with an antihypertensive therapy (n=94 patients).
- Patients without an antihypertensive therapy (n=39 patients).

Analysis of the evolution of the antihypertensive treatment in these two subgroups, at the end of one year's treatment with CPAP.

Results : In the patient subgroup with an antihypertensive treatment :

- 71 % had kept a strictly identical antihypertensive treatment.
- 10 % had decreased their antihypertensive treatment.
- 14 % had increased it.

Rates of AHI, BMI and observance of CPAP had an influence on these results.

In the patient subgroup without an antihypertensive treatment at T0, no patient received any antihypertensive treatment at T1. This subgroup appears to have a less severe initial AHI and a lower BMI.

Conclusions : General Medical Practitioners have to reassess any antihypertensive treatment regularly, especially in patients with associated comorbidities including OSAHS.

In patients with an antihypertensive treatment, the CPAP doesn't appear to influence the antihypertensive treatment, but the initial rate of a low AHI, a low BMI and a high observance of CPAP are factors which can lead to the decrease of this antihypertensive treatment.

In patients without an antihypertensive treatment, the CPAP might delay the prescription of an antihypertensive treatment.

Keywords : Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome - Continuous Positive Airway Pressure – Antihypertensive treatment.

SERMENT



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 !

