

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2014

N° 071

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DES de MÉDECINE GÉNÉRALE)

par

Élise Thisquen Pantel

née le 16 Octobre 1985 à Saint Germain En Laye

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} septembre 2014

**SUSPICION DE SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)
EN MÉDECINE GÉNÉRALE :**

**Critères cliniques retenus pour adresser un patient
à un pneumologue en Loire-Atlantique**

Président du jury : Professeur Rémy Senand

Directeur de thèse : Docteur Patrick Dréno

Membres du jury : Professeur François-Xavier Blanc

Docteur Dominique Dupas

Docteur Patrick Dréno

REMERCIEMENTS

A notre président de jury, Monsieur le Professeur Rémy Senand,

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury. Vos enseignements à la faculté au sein du département de médecine générale m'ont toujours beaucoup apporté. Et j'ai pu apprécier votre disponibilité et votre gentillesse pendant ces années d'internat.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A notre directeur de thèse, Monsieur le Docteur Patrick Dréno,

Vous m'avez fait confiance sur le choix de ce sujet et vous m'avez accompagnée durant tout ce travail de thèse. Votre expérience et vos conseils avisés ont contribué à l'aboutissement de ce travail, je vous en remercie. Ce sont des médecins généralistes passionnés tel que vous qui nous font aimer ce beau métier.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A nos juges,

Monsieur le Professeur François-Xavier Blanc,

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Votre point de vue en tant que pneumologue était indispensable à l'appréciation de mon travail.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

Madame le Docteur Dominique Dupas,

Merci d'avoir également accepté la tâche de juge pour ce travail. Votre regard médical en lien avec la médecine du travail s'inscrivait naturellement pour l'évaluation de cette thèse.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

Au Docteur Philippe Mabile qui m'a donné l'envie de travailler sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil lors de nombreuses consultations à l'hôpital de Pornic. Merci pour vos conseils.

Aux Docteurs Philippe Mabile, Charlotte Kierzkowski, Sandrine Caillet et Muriel Meriot pour avoir accepté l'accès à leurs dossiers numérisés dans leurs cabinets respectifs. Merci pour votre confiance.

À Marc et Martine, mes chers parents, qui m'ont toujours beaucoup encouragée et soutenue durant toutes ces années d'études. Vous êtes pour moi des modèles de courage et de persévérance dans le travail et la vie en général. Merci pour tout...

À Marie-Louise et René, mes grands-parents. Votre dévouement et tout le temps que vous m'avez consacré durant toute ma scolarité ont largement contribué à la réalisation de ce long parcours... Merci pour votre amour.

À Louis, Jean et Agathe, mes frères et sœur chéris. Notre complicité m'apporte tant...

À Angèle, ma grande tante, merci pour ton affection et ta générosité.

À Paul et Céline, pour leur aide, leurs conseils et la relecture de ce travail. Merci de cette belle preuve d'amitié !

À Marie, pour toutes ces années étudiantes à tes côtés et pour la suite...

Et enfin à toi **mon Ludovic**, pour ton soutien sans faille, pour ton amour quotidien et pour cette joie indicible de voir grandir notre Mailys et notre Baptiste... La vie est tellement belle à tes côtés, merci.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Définitions et rappels cliniques.....	9
1 Définitions	9
1.1 L'Apnée	9
1.2 L'Hypopnée	9
1.3 Les Micro-éveils.....	9
1.4 Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS)	9
2 Mortalité-Morbidité.....	11
3 Diagnostic clinique	11
3.1 Les symptômes et signes cliniques	11
3.2 Les terrains à risque et facteurs favorisants	14
3.3 Diagnostic paraclinique.....	21
Matériels et méthodes.....	24
1 La population étudiée	24
2 Le recueil des données.....	24
3 L'analyse statistique.....	25
Résultats.....	26
Discussion.....	31
1 Les symptômes ou signes cliniques.....	31
2 Les terrains à risque ou complications.....	32
3 Prévalence du SAOS parmi les patients suspects.....	33
4 Les limites.....	34
5 Les enjeux.....	35
Conclusion.....	37

TABLE DES FIGURES

FIGURE 1 : POURCENTAGES DE L'ENSEMBLE DES PATIENTS ADRESSES DANS LES CENTRES PAR TRANCHE D'AGE .	26
FIGURE 2 : NOMBRE DE PATIENTS ADRESSES DANS CHAQUE CENTRE SELON L'AGE ET LE SEXE	27
FIGURE 3 : POURCENTAGES DES PATIENTS ADRESSES PAR SYMPTOME OU SIGNE CLINIQUE	28
FIGURE 4 : POURCENTAGES DES PATIENTS ADRESSES PAR TERRAIN OU ANTECEDENT A RISQUE	29
FIGURE 5 : DIAGNOSTIC DU SAOS DANS LA POPULATION DE PATIENTS SUSPECTS	30

TABLE DES ABRÉVIATIONS

AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVP	: Accident de la voie publique
ECG	: Électrocardiogramme
EEG	: Électroencéphalogramme
EOG	: Électrooculogramme
EMG	: Électromyogramme
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IAH	: Index d'apnées hypopnées
IRC	: Insuffisance rénale chronique
ORL	: Otorhinolaryngologie
PaO ₂	: Pression artérielle en oxygène
PPC	: Pression positive continue
PSG	: Polysomnographie
RPC	: Recommandations pour la pratique clinique
SAHOS	: Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil
SAOS	: Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SaO ₂	: Saturation artérielle en oxygène
SAS	: Syndrome d'apnées du sommeil

Introduction

Longtemps considéré comme une curiosité et non comme une affection potentiellement dangereuse, le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) n'a pas toujours été pris au sérieux. Cette situation a radicalement changé lorsque des études de population ont mis en évidence une prévalence étonnement élevée de ce syndrome chez des adultes d'âge moyen(1). Il est aujourd'hui un problème de santé publique fréquent avec des répercussions socio-économiques importantes. Sa prévalence est estimée à environ 4 à 5% de la population adulte par les études épidémiologiques(2).

Cette pathologie reste sous-diagnostiquée. En médecine générale, seulement 20% des patients seraient diagnostiqués(3). Parmi les raisons qui expliquent ce constat, on peut citer: la jeunesse de cette pathologie, sa nature transdisciplinaire, ses manifestations au cours du sommeil, ses symptômes diurnes aspécifiques et donc sa complexité diagnostique. En effet, cette pathologie est certes connue depuis l'Antiquité mais c'est Guillemimault qui l'individualise en 1976(1). De nombreuses études se sont depuis intéressées à ce syndrome aux répercussions directes sur les appareils vitaux du corps humain. La découverte du traitement par Pression Positive Continue (PPC) en 1981 par Sullivan puis sa généralisation a largement participé à l'essor de la connaissance du SAOS. Par ailleurs, il comporte des symptômes nocturnes difficiles à dépister au cabinet de médecine générale. Prises isolément, les plaintes diurnes semblent bénignes et sont souvent aspécifiques de la pathologie(4). Ceci permet d'expliquer la méconnaissance encore récente de cette affection et sa probable sous-estimation conduisant à un diagnostic encore insuffisant (5). Le non-diagnostic du SAOS est coûteux à la fois pour l'individu et la société. En effet il augmente le risque de beaucoup d'autres maladies notamment cardiovasculaires, diminue la productivité au travail et engendre des accidents du travail ou de la voie publique. Il doit donc être une priorité de santé publique. Bien que le dépistage du SAOS puisse encore être amélioré, on observe une augmentation des connaissances diagnostiques et thérapeutiques en soins primaires notamment grâce au développement de son enseignement universitaire dans les années 90(6) et à

l'apparition d'un item consacré au SAOS dans le programme de l'Examen National Classant en 2004. En effet, dans l'étude de Pontier et ses collègues réalisée dans la région Midi-Pyrénées en 2005(3), un tiers des médecins généralistes interrogés citaient plus de 3 signes évocateurs de SAOS et 67% plus de 2, cette proportion ayant doublé par rapport à l'étude de Billiard publiée en 2002(5). De même, dans une étude réalisée en 2011(7), les connaissances des médecins généralistes en matière de SAOS se sont encore accrues puisque 61% d'entre eux connaissent l'association des 4 signes évocateurs les plus importants (apnées, ronflements, somnolence diurne et obésité) contre 29% en 2005.

La reconnaissance du SAOS commence en pratique clinique par la mise en évidence des symptômes rapportés par le patient lui-même ou recherchés par un questionnaire lors d'une consultation de médecine générale. Améliorer la valeur prédictive d'un interrogatoire pour adresser au pneumologue les patients les plus susceptibles d'avoir un SAOS est un enjeu majeur de santé publique. De plus, les délais de consultations des spécialistes étant plus longs il est essentiel que les médecins généralistes sachent quel patient adresser en priorité. Au-delà du morphotype caricatural du patient « obèse, ronfleur et somnolent », l'association de plusieurs signes cliniques et de facteurs de risques permet de justifier un enregistrement du sommeil avec plus de poids. Ce faisceau d'arguments cliniques, conduisant à une confirmation polysomnographique, nécessite au préalable une parfaite connaissance des manifestations cliniques et terrains à risques par l'intermédiaire desquels le SAOS peut se manifester. A notre connaissance, il n'existe pas de données épidémiologiques décrivant sur quels arguments cliniques les patients suspects de SAOS sont adressés à un pneumologue.

L'objectif principal de cette étude a été de décrire les critères cliniques et facteurs prédictifs ou terrains à risque de SAOS retenus par les médecins généralistes pour adresser un patient à un pneumologue en Loire-Atlantique. Le second objectif a été de déterminer la prévalence du SAOS ainsi que son degré de sévérité parmi ces patients adressés dans les 4 centres de consultations de pneumologie.

Définitions et rappels cliniques

1 Définitions

1.1 L'Apnée

Une apnée est un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. Elle est **obstructive** quand il existe une **persistance** d'efforts ventilatoires pendant l'apnée. Elle est dite **centrale** lorsque ces efforts ventilatoires sont **absents**. L'apnée est mixte lorsqu'elle débute comme une apnée centrale mais se termine avec des efforts ventilatoires(8).

1.2 L'Hypopnée

Une hypopnée est une diminution quantitative du flux aérien d'au moins 50 % ou une diminution qualitative associée à une désaturation artérielle en oxygène transcutanée d'au moins 3% et/ou à un micro-éveil.

1.3 Les Micro-éveils

Leur définition est basée sur la mesure continue de la pression œsophagienne. En l'absence de recueil de ce signal, ces événements peuvent être détectés par la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil EEG. Ils peuvent être intégrés aux hypopnées lors du codage visuel des tracés.

1.4 Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS)

Le SAOS correspond à une obstruction intermittente des voies aériennes supérieures se traduisant soit par une diminution (hypopnée) ou soit par une interruption (apnée) du flux aérien naso-buccal pendant le sommeil avec conservation des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux(9).

Il est défini à partir des critères de l'*American Academy of Sleep Medicine* en 1999 et repris dans les recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française, par la présence des critères A ou B et du critère C(8) :

- 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, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (plus d'une miction par nuit) ;
- C. Critère polysomographique ou polygraphique : au moins 5 apnées ou hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5).

Le degré de sévérité du SAOS est défini par l'IAH ou l'importance de la somnolence diurne en prenant le plus sévère des deux :

- IAH :
 - Léger : entre 5 et 15 évènements par heure
 - Modéré : entre 15 à 30 évènements par heure
 - Sévère : 30 et plus évènements par heure
- Somnolence Diurne
 - Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture) ;
 - Modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion) ;

- Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire).

2 Mortalité-Morbidité

Le SAOS serait associé à une surmortalité par rapport à la population générale. En effet, He et ses collègues évaluent la mortalité à 35% quand l'index d'apnée est supérieur à 20 et à 4% quand il est inférieur à 20(10). Cette importante morbidité est principalement d'origine cardiovasculaire. Ainsi dans une population d'hommes espagnols(11), le SAOS sévère non traité augmente considérablement le risque d'évènements cardiovasculaires mortels et non mortels. Le traitement par pression positive continue (PPC) diminue ce risque. Pour Yaggi et ses collègues, le SAOS augmente significativement le risque d'AVC et de décès de toutes causes et cette augmentation est indépendante des autres facteurs de risque notamment l'hypertension(12). Les accidents de la voie publique et les accidents du travail plus fréquents chez les patients atteints de SAOS expliquent également cette surmortalité.

3 Diagnostic clinique

3.1 Les symptômes et signes cliniques

3.1.1 Le ronflement

Il est très fréquent dans la population générale : 69% des hommes et 46% des femmes en souffrent(13). La gêne occasionnée pour le conjoint, sa famille ou même parfois les voisins engendre un handicap social qui pousse les patients à consulter leur médecin pour ce motif. Le patient ne connaît souvent pas les autres effets néfastes que cache ce symptôme. Il est en effet le symptôme le plus fréquent dans le SAOS,

survenant dans 70 à 95% des cas(14). Mais il est tellement fréquent dans la population générale qu'il reste un mauvais facteur prédictif de SAOS(15). Pour être pris en compte, il devra avoir une intensité majeure et une survenue quotidienne(16). Ainsi dans l'étude de Meslier, 28% des hommes et 2% des femmes ronflent au moins 4 nuits par semaine(13). A l'inverse, l'absence de ronflement rend le diagnostic de SAOS peu probable. Seulement 6% des patients souffrant de SAOS ne signalent pas de ronflement(17). Mais la perception du ronflement par le patient lui-même peut être inexacte et justifie le témoignage d'un tiers quand cela est possible. Par ailleurs, il est aggravé par le décubitus dorsal, l'ingestion d'alcool ou encore les médicaments sédatifs.

3.1.2 La somnolence diurne

Elle se présente sous la forme d'une sensation d'être moins reposé le matin au réveil que le soir au coucher ou parfois comme une sensation d'épuisement. Quand elle est excessive, la somnolence diurne fait partie des signes cardinaux du SAOS. Elle est présente chez 50% des patients atteint de SAOS(18). L'échelle de somnolence d'Epworth est le meilleur outil dont dispose le clinicien pour évaluer la somnolence du patient(19). Cet auto-questionnaire simple, rapide, peu coûteux et reproductible peut être déposé dans une salle d'attente par exemple (voir annexe 1). Le meilleur score est de 0, le plus élevé de 24 ; une valeur inférieure à 10 est considérée comme l'absence d'évidence de somnolence subjective. Dans la population générale, le pourcentage de sujets ayant un score d'Epworth supérieur à 10 est comparable dans les deux sexes et proche de 15%(13).

3.1.3 Les apnées constatées par un témoin et l'étouffement nocturne

Les apnées rapportées par « le partenaire de lit » représentent le 3^{ème} signe cardinal du SAOS. Cependant, elles sont très subjectives. Les patients peuvent eux-mêmes rapporter des apnées signalées souvent par un réveil asphyxique pendant la nuit. Dans la vaste étude de Young et ses collègues réalisée avec 5000 sujets(16), les patients qui déclaraient avoir un ronflement bruyant et des apnées habituelles avaient

3 à 4 fois plus de risque d'avoir un IAH > 15 que les patients indemnes de ces symptômes.

L'association de ces 3 symptômes, très évocatrice de SAOS est retrouvée chez 7,5% de la population générale(13).

3.1.4 L'anatomie ORL

L'obstruction des voies aériennes supérieures résulte le plus souvent d'une combinaison de facteurs anatomiques : macroglossie, rétro ou micrognathie, hypertrophie amygdalienne ou vellaire, épaissement du mur postérieur par accumulation de tissu adipeux. Un périmètre cervical important (> à 38cm de circonférence) apparaît comme un bon prédicteur de SAOS(16).

3.1.5 L'asthénie chronique

Il s'agit d'un symptôme bien sûr aspécifique. Mais une forte suspicion de SAOS est associée à une fréquence plus élevée de fatigue chronique inexpliquée dans les deux sexes que les sujets de la population générale (37% vs 9% chez les hommes et 44% vs 19% chez les femmes)(13).

3.1.6 Les sueurs nocturnes

Des sueurs nocturnes peuvent être associées lors de sensations de gêne respiratoire ressenties par le patient. Elles sont parfois dues à une agitation anormale au cours du sommeil(20).

3.1.7 L'endormissement au volant

La fragmentation du sommeil entraîne souvent une somnolence diurne excessive qui altère la qualité de vie et peut être responsable d'accidents de la voie publique (AVP). Selon Findley et ses collègues, ce risque est en effet multiplié par 7 chez les patients souffrant de SAOS(21). Il existe une forte association entre SAOS et AVP indépendamment de facteurs confondants tels que la consommation d'alcool, les troubles visuels de la réfraction, l'indice de masse corporelle, le nombre d'années de conduite, l'âge ou encore la consommation de médicaments provoquant une

somnolence(22). Le SAOS réduit les facultés de conduite et les réflexes au volant des patients qui en sont atteints, et ainsi occasionne de nombreux AVP évitables. Il s'agit donc d'un véritable problème de santé publique car en plus de celle du patient conducteur, d'autres vies sont en jeu.

3.2 Les terrains à risque et facteurs favorisants

Les conséquences physiopathologiques du SAOS peuvent affecter presque tous les organes du corps et les patients peuvent présenter des symptômes divers qui semblent souvent bien éloignés du sommeil. Des facteurs prédisposants ou des antécédents peuvent être la cause ou bien la conséquence d'un SAOS jusqu'alors non diagnostiqué. Il est donc important que tous les spécialistes soient aussi sensibilisés et connaissent les diverses façons dont le SAOS peut se manifester dans leur spécialité(4). En effet dans certains cas, le traitement du SAOS entraînera une amélioration ou une disparition totale de ces symptômes. Voici les plus importants à noter mais ces données ne sont pas exhaustives.

3.2.1 Présentations cardiovasculaires

L'hypotonie des muscles inspiratoires induit une apnée obstructive. L'effort inspiratoire va créer une hyperdépression intrathoracique. En conséquence, la pression transmurale du ventricule gauche va augmenter et le retour veineux périphérique va être facilité, s'accompagnant alors d'une élévation de la pression dans l'oreillette droite et d'une surcharge volumétrique ventriculaire droite. Par ailleurs, la phase d'apnée s'installant, la PaO_2 et la SaO_2 vont chuter. Par la stimulation des chémo-récepteurs, une libération de catécholamines circulantes va se produire et celle-ci va être à l'origine d'une hypertension artérielle systémique et d'une tachycardie en fin d'apnée(9). L'hyperactivité sympathique et les réactions inflammatoires et immunitaires engendrées par l'alternance hypoxie-réoxygénation constituent un facteur de risque à part entière de dysfonction endothéliale et d'athérogénèse. Chaque épisode d'hypoxie durant l'apnée, va alors favoriser l'élévation de la pression artérielle, l'apparition d'une ischémie myocardique et d'arythmies.

3.2.1.1 Hypertension artérielle (HTA)

La prévalence de l'HTA chez les patients porteurs d'un SAOS est estimée à 60%(23). L'association HTA-SAOS indépendante de l'âge, du sexe et de l'obésité a été largement démontrée, notamment dans 3 études d'envergures publiées en 2000(24)(25)(26). Leurs auteurs ont également mis en évidence une relation dose-effet : plus l'IAH est élevée, plus grand est le risque d'HTA. Par ailleurs, près de 30% des hypertendus sont porteurs d'un SAOS(23) et cette prévalence est encore plus élevée, de l'ordre de 80%, chez les patients dont l'HTA résiste aux traitements antihypertenseurs habituels(27).

3.2.1.2 Hypercholestérolémie

Le stress oxydatif présent dans le SAOS induit des réactions inflammatoires qui modifient le métabolisme lipidique(28), il est donc un facteur de risque au développement d'une hypercholestérolémie. Le SAOS augmente de 40% le risque de présenter un syndrome métabolique(29). Ce syndrome inclut dans ses critères l'hypercholestérolémie (HDL-c < 1.03 chez l'homme, < 1.29 chez la femme ou une hypercholestérolémie traitée ou des triglycérides ≥ 1.7 mmol/l ou une hypertryglicéridémie traitée). Le dépistage et le traitement du SAOS contribuent donc à la prise en charge de ce trouble métabolique.

3.2.1.3 Tabagisme actif et sévère

En favorisant une diminution du temps de sommeil par des variations du taux plasmatique de nicotine et une inflammation des voies respiratoires, le tabac augmente le risque de SAOS(2). Pour Wetter et al., les fumeurs réguliers ont 3 fois plus de risque d'avoir un SAOS que les non fumeurs(30). Mais ce risque n'est pas plus important chez les anciens fumeurs.

3.2.1.4 Coronaropathie

La prévalence des accidents coronariens chez les patients avec un SAOS a été évaluée par une équipe suédoise à 37% à 7 ans, vs 7% chez les contrôles(31). Dans cette même étude ainsi que pour l'équipe de Mooe(32), la prévalence du SAOS est d'environ 30% chez les patients porteurs d'une coronaropathie contre 15 à 20% chez

les contrôles. Après ajustement pour les facteurs de risque traditionnels, une relation indépendante persiste entre SAOS et maladie coronarienne. Ces données suggèrent que le SAOS doit être pris en compte dans la prévention des facteurs de risque cardiovasculaire, rôle essentiel du médecin généraliste(33).

3.2.1.5 Insuffisance cardiaque

La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) serait de 51 à 76% chez les patients ayant une insuffisance cardiaque stable(34). Dans 40% des cas, les apnées sont centrales et dans 11% des cas elles sont obstructives(35). Par ailleurs, cette prévalence est d'autant plus élevée que l'insuffisance cardiaque est sévère(36). L'éventualité d'un SAS doit donc être systématiquement recherchée chez un insuffisant cardiaque(37).

3.2.1.6 Hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche semble plus fréquente en présence d'un SAOS, même après avoir pris en compte le niveau de pression artérielle(38). Pour Noda et al., cette pathologie est d'autant plus fréquente que le SAOS est sévère(39). C'est l'augmentation de la post charge au cours des apnées et l'hyperstimulation sympathique qui expliqueraient cette prévalence accrue.

3.2.1.7 Trouble du rythme

Une alternance brady-tachycardie cyclique est typique et constante dans le SAOS. La bradycardie survient au cours de l'apnée et est suivie par une tachycardie réflexe immédiate. Un allongement de l'espace QTc qui atteint son maximum en début d'apnée pour disparaître à la reprise ventilatoire peut aussi survenir. Les extrasystoles auriculaires ou ventriculaires et les tachycardies atriales ou ventriculaires sont rares(9). Ces troubles du rythme sont totalement réversibles sous PPC(36).

3.2.1.8 Trouble de la conduction

L'hyperdépression intrathoracique s'accompagne d'une stimulation vaguale. Cette dernière peut entraîner une pause sinusale prolongée ou un bloc auriculoventriculaire du 2^e ou 3^e degré. Ainsi la présence de troubles conductifs

nocturnes sur un enregistrement holter doit faire évoquer un SAOS. Ces troubles régressent habituellement après mise sous PPC(23).

3.2.1.9 Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

L'hypoxie provoquée par l'apnée provoque une vasoconstriction pulmonaire réflexe. Associée à l'hyperpression transmurale pulmonaire, cette vasoconstriction va aboutir à une HTAP précapillaire nocturne. Mais il faut la participation d'une hypoxie et d'une hypercapnie diurne (causé par une bronchopathie chronique obstructive par exemple), pour que l'HTAP soit permanente et entraîne une défaillance cardiaque droite(9). Une HTAP diurne existe dans environ 20% des SAOS(36).

3.2.1.10 Maladie thromboembolique veineuse

La présence d'un SAOS pourrait avoir un rôle favorisant dans le développement d'une maladie thromboembolique veineuse(20).

3.2.2 Présentations psychiatriques

3.2.2.1 Syndrome anxio-dépressif

Il existe une association entre troubles respiratoires du sommeil et syndrome dépressif même après ajustement sur l'hypertension et l'obésité. En effet 18% des patients atteint d'un trouble dépressif majeur sont atteint d'un trouble respiratoire du sommeil et inversement 17,6% des patients ayant un trouble respiratoire du sommeil ont un trouble dépressif majeur(40). L'identification d'un de ces 2 troubles doit donc inciter à rechercher l'autre puisque près d'un cinquième d'entre eux sont atteint de l'autre trouble.

3.2.2.2 Troubles cognitifs

Ils sont fréquemment décrits dans le SAOS. Ils se traduisent par une réduction de la vitesse d'exécution, ainsi que des troubles mnésiques et de l'attention, dont la régression est généralement lente et incomplète sous traitement(20).

3.2.2.3 Consommation d'alcool

L'alcool serait un facteur aggravant le SAOS(9). La plupart des études dans lesquelles des quantités d'alcool ont été données avant le coucher à des sujets sains et des patients porteurs d'un SAOS, ont démontrés des effets nocifs sur la respiration nocturne y compris une augmentation de l'IAH(2).

3.2.2.4 Consommation de psychotropes

La prise de médicaments sédatifs serait un facteur révélant ou aggravant un SAOS. Ainsi dans l'étude de Meslier et al., les sujets ayant une forte suspicion de SAOS consommaient plus de tranquillisants et de benzodiazépines(13). Selon les RPC(29), il est recommandé d'éviter la prise de benzodiazépines et d'opioïdes chez les malades présentant un SAHOS non traité. Il est possible de prescrire des hypnotiques de nouvelle génération apparentés aux benzodiazépines (Zolpidem) chez les patients ayant un SAOS non traité.

3.2.3 Présentations neurologiques

3.2.3.1 Accidents vasculaires cérébraux

Outre les variations nocturnes de pression artérielle systémique, les apnées engendrent des fluctuations de la pression intracrânienne et du débit sanguin cérébral. L'élévation du fibrinogène plasmatique chez les patients présentant un AVC est corrélée à la gravité du SAS(36). Parra et al. ont montré que la prévalence du SAS serait de 71% dans les AVC et que les apnées obstructives seraient un facteur de risque d'AVC alors que celles d'origine centrale pourraient en être une conséquence(41). Plus récemment, Munoz et al. ont montré qu'un SAOS sévère (IAH $\geq$ 30) est un facteur de risque indépendant d'AVC chez les sujets âgés(42).

3.2.3.2 Céphalées matinales

Il est fréquemment rapporté que des céphalées matinales peuvent être associées à la présence d'un SAOS. Dans l'étude de Meslier et al., un lien significatif existe entre forte suspicion de SAS et fréquence des céphalées matinales chez les femmes(13).

3.2.4 Présentations urologiques

3.2.4.1 Nycturie (plus d'une miction par nuit)

Elle oblige le patient à se lever plusieurs fois par nuit et altère donc d'autant plus son sommeil. Elle est imputée aux modifications de l'équilibre hydrosodé impliquant le système rénine-angiotensine et le facteur natriurétique auriculaire(36). La distension de l'oreillette droite stimulerait une sécrétion nocturne accrue de facteur auriculaire natriurétique à l'origine d'une rétention sodée diurne(9).

3.2.4.2 Dysfonction érectile

La dysfonction endothéliale présente chez les personnes souffrant d'apnée du sommeil rend difficile la production et libération d'oxyde nitrique, altérant la relaxation du muscle lisse trabéculaire des corps caverneux du pénis, provoquant un dysfonctionnement érectile(43). De plus, les facteurs de risque cardiovasculaire aggravent le pronostic. Selon Gonçalves et al., un traitement d'un mois par PPC améliore significativement la dysfonction érectile chez 75% des patients atteints d'un SAOS(44).

3.2.5 Présentations endocrinologiques

3.2.5.1 Surpoids et Obésité

Beaucoup d'études ont montré une association importante entre SAOS et surpoids. En effet, la structure des voies aériennes est modifiée par l'infiltration des graisses au niveau du pharynx et leur fonction l'est également par augmentation du collapsus(2). Ainsi, Schwartz et ses collaborateurs ont montré qu'une réduction de l'indice de masse corporelle chez des patients obèses permettait de réduire l'IAH de 60%(45). De même, une augmentation de 1% du poids du corps augmenterait de 3% l'IAH chez des patients atteints ou non de SAOS, indépendamment de l'âge, du sexe et du tabagisme(2). Bien que l'obésité soit un facteur de risque important pour le SAOS, 50% des patients ne sont pas cliniquement obèses c'est-à-dire ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30kg/m² (46). La répartition corporelle des graisses surtout sur la partie antérolatérale des cordes vocales au niveau du cou influencerait plus le

risque de SAOS. Tous ces résultats nous laissent facilement penser qu'une prévention du SAOS par des mesures hygiéno-diététiques tels qu'une alimentation équilibrée et un exercice physique régulier est un objectif qui doit faire partie de la prise en charge de soins primaires.

3.2.5.2 Diabète

L'activation sympathique et le stress oxydatif induisent des réactions inflammatoires et immunitaires qui contribuent aux perturbations du métabolisme lipidique et glucidique et à l'apparition d'un diabète de type 2. Le SAOS est associé à une fréquence élevée de diabète de type 2 indépendamment de l'obésité et de l'âge(28). Dans l'étude de Laaban et ses collègues(47), la prévalence du SAOS chez des patients ayant un diabète de type 2 déséquilibré est de 34% dans le SAOS léger, 19% dans le SAOS modéré et 10% dans le SAOS sévère. Un SAOS non traité peut donc contribuer à un mauvais contrôle du diabète de type 2, et un dépistage polysomnographique est nécessaire chez ces patients.

3.2.5.3 Hypothyroïdie

L'infiltration des tissus mous des parois de l'oropharynx, présente dans l'hypothyroïdie, peut entraîner le développement d'un SAOS(20).

3.2.5.4 Acromégalie

De même que pour l'hypothyroïdie, c'est l'infiltration graisseuse du pharynx associée à une macroglossie qui favorise l'apparition d'un SAOS dans l'acromégalie(20).

3.2.6 Présentation pneumologique : Congestion nasale chronique et rhinite allergique

Des études ont démontré une augmentation de l'IAH chez les patients symptomatiques atteints de rhinite saisonnière(2). Une association encore plus importante a été trouvée entre ronflement habituel et congestion nasale chronique. En effet, l'obstruction nasale pendant le sommeil concourt à augmenter la différence

de pression entre l'atmosphère et l'espace intra-thoracique et donc prédispose à l'effondrement des voies aériennes supérieures.

3.2.7 Présentation néphrologique : Insuffisance rénale

L'HTA et le diabète étant les principales causes d'insuffisance rénale chronique (IRC), le SAS aggrave donc cette dernière(36). Par ailleurs, l'hypoxémie intermittente et les à-coups tensionnels post-apnéiques pourraient avoir directement des effets délétères sur le glomérule. La prévalence du SAS dans l'IRC est très élevée, de 50 à 80% principalement dans l'IRC terminale. La surcharge hydrique observée chez les patients en IRC pourrait provoquer un œdème pharyngé et favoriser ainsi l'obstruction des voies aériennes supérieures(48). De plus, l'augmentation de la sensibilité aux chémorécepteurs chez les patients en IRC terminale serait responsable d'une instabilité respiratoire.

L'évaluation clinique seule ne suffit pas à faire le diagnostic de SAOS. Même les spécialistes du sommeil ont affirmé se tromper dans 50% des cas où le diagnostic avait reposé uniquement sur l'interrogatoire et l'examen clinique(49). Aucun des symptômes pris seul n'a une valeur prédictive positive suffisante pour établir le diagnostic(15). C'est l'association de plusieurs signes cliniques et symptômes qui améliorent la valeur prédictive positive d'un interrogatoire. Ainsi Netzer dans son étude sur l'utilité du questionnaire de Berlin pour identifier les patients à risque de SAOS, montre que la capacité prédictive de ce questionnaire est plus élevée lorsque l'indice de masse corporelle et l'hypertension artérielle sont utilisés en combinaison avec le ronflement ou la somnolence diurne excessive plutôt que seuls(50). Cependant, ce sont bien les examens complémentaires qui établissent le diagnostic de certitude.

3.3 Diagnostic paraclinique

Pour la détection des apnées et des hypopnées, il est recommandé d'utiliser la **mesure de la pression nasale** associée à un capteur permettant de détecter la **présence ou non d'une respiration buccale** : une thermistance buccale ou un son

trachéale. En association avec ces mesures, il convient d'utiliser un **indicateur validé d'effort respiratoire** ainsi qu'un **oxymètre** avec une fréquence d'échantillonnage élevée (1 Hz) adaptée à une fenêtre de moyennage d'une durée maximale de 3-5 seconde(8).

3.3.1 La polysomnographie (PSG)

Elle peut être réalisée pendant une nuit à l'hôpital avec une surveillance par un technicien qualifié. Sept signaux au moins sont enregistrés : l'électroencéphalogramme (EEG), l'électro-oculogramme (EOG), l'électromyogramme (EMG) mentonnier, les débits aériens naso-buccaux, les efforts respiratoires à l'aide de sangles de pléthysmographie, l'électrocardiogramme (ECG), l'oxymétrie (et parfois l'EMG jambier, la position du corps et le ronflement). C'est l'examen de référence pour explorer un trouble respiratoire du sommeil. En effet, il est traditionnellement considéré comme le gold standard pour le diagnostic de SAOS. Cependant, il est très coûteux et prend du temps.

Elle peut aussi être réalisée à domicile sans surveillance, ce qui permet que les patients dorment dans leur propre environnement mais les échecs d'enregistrement sont fréquents. La répétition des examens augmente alors le coût du diagnostic.

Dans les deux cas, la PSG permet de mesurer l'index d'apnées-hypopnées par heure de sommeil.

3.3.2 La polygraphie ventilatoire

Elle enregistre au moins 4 signaux sur une durée minimum de 6 heures : les débits aériens naso-buccaux associés à un signal de mouvements respiratoires ou bien 2 signaux de mouvements respiratoires, l'oxymétrie et la fréquence cardiaque ou l'ECG. Elle ne permet pas la mesure de l'IAH car ces moniteurs ne donnent pas d'information sur les stades de sommeil. Elle mesure donc l'index d'anomalies respiratoires par temps d'enregistrement. Un résultat positif de polygraphie ventilatoire chez un patient avec une présomption clinique permet de confirmer le diagnostic de SAOS avec une bonne spécificité. Un résultat discordant doit conduire à la réalisation d'une PSG(8).

Elle est donc recommandée en première intention en cas de présomption clinique de SAOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil. Il faut la compléter par un questionnaire sur les horaires et les éveils au cours du sommeil.

3.3.3 L'oxymétrie seule

Son enregistrement est parfois associé aux débits aériens. La sensibilité pour le diagnostic de SAOS comparé à la PSG en laboratoire est bonne (de 72 à 96%) mais la spécificité est moins élevée (de 48 à 82%). L'oxymétrie peut donc servir au dépistage pour les cas à forte probabilité pré-test. L'évaluation médico-économique reste à faire(8). Des désaturations nocturnes surviennent aussi dans des maladies cardiovasculaires et respiratoires non liées à une obstruction des voies aériennes supérieures, ce qui peut entraîner des faux positifs. Il n'y a pas non plus de consensus sur un niveau de désaturation significatif : 3, 4 ou 5% selon les auteurs(4). Pour faire le diagnostic de SAOS, les données actuelles ne permettent donc pas de recommander l'usage exclusif de l'oxymétrie.

Une stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAOS a été proposée par un accord professionnel (voir annexe 2).

Matériels et méthodes

Cette étude descriptive épidémiologique a porté sur des données cliniques recueillies a posteriori.

1 La population étudiée

La population étudiée était constituée des patients ayant consulté entre décembre 2012 et mai 2013 dans 4 centres ou cabinets de pneumologie de la région Loire-Atlantique. Il s'agissait du centre de consultations des Nouvelles Cliniques Nantaises (NCN) et de celui de la clinique Saint-Augustin (CSA) à Nantes ; d'un cabinet de pneumologie à La Baule et d'un autre à Orvault. Ces centres de consultations ont été choisis par convenance. Ces patients étaient adressés par des médecins généralistes pour une première suspicion de SAOS. Ces derniers avaient justifié ce rendez-vous avec un pneumologue par un courrier médical. Les patients adressés par des médecins spécialistes (cardiologues, neurologues, otorhinolaryngologues, endocrinologues, algologues, psychiatres, médecins du travail et chirurgiens digestif ou vasculaires) étaient exclus. De même, ceux dont les courriers n'avaient pas été retrouvés ou étaient illisibles, ceux pour lesquels le diagnostic avait déjà été évoqué par le passé ou ceux dont le sommeil n'avait pu être enregistré n'ont pas été inclus dans cette étude. En effet, certains patients ne sont pas revenus en consultation dans le but d'enregistrer leur sommeil ou pour certains la polysomnographie était ininterprétable. Pour d'autres encore, l'examen était jugé injustifié par le pneumologue.

2 Le recueil des données

Pour chaque patient inclus, le courrier scanné du médecin généraliste qui l'adressait a été analysé. Le sexe, l'âge classé par tranche de dizaines, les symptômes

ou signes cliniques et les terrains à risque ou antécédents ont été notés pour chaque patient. Certains des terrains à risque pouvaient aussi être des complications potentielles d'un SAOS encore non diagnostiqué. Ainsi tous les items qui justifiaient d'une consultation avec un pneumologue pour suspicion de SAOS ont été recueillis et comptabilisés. Le résultat de la polysomnographie (PSG) enregistrée au domicile du patient pendant une nuit de sommeil a ensuite été analysé. Le diagnostic du SAOS reposait sur un indice d'apnée-hypopnée (IAH) par heure de sommeil supérieur ou égal à 5. Chaque patient a donc été classé avec un diagnostic de SAOS négatif ($IAH < 5$), SAOS léger ($5 \leq IAH \leq 15$), modéré ($16 \leq IAH \leq 30$) ou sévère ($IAH > 30$). Les patients ont été ensuite revus en consultation par un pneumologue. En fonction du résultat positif ou non de la PSG, nous avons observé si un traitement par PPC ou une orthèse d'avancée mandibulaire avaient été alors proposés aux patients.

3 L'analyse statistique

Nous avons réalisé une analyse statistique descriptive des données. Les résultats ont été exprimés en pourcentage du nombre total de patients inclus avec une marge d'erreur précisée par un intervalle de confiance à 95% [de la proportion la plus basse à la proportion la plus haute]. En dehors de la tranche d'âge, les autres variables sont binaires : le sexe (homme ou femme), les symptômes cliniques ou terrains à risque (présent ou absent), le diagnostic de SAOS (positif ou négatif) et le traitement proposé (PPC ou orthèse d'avancée mandibulaire). L'ensemble des données a été recueilli grâce au logiciel Microsoft Excel®.

Résultats

Sur les 467 dossiers de patients étudiés, 198 patients ont été inclus : 74 aux Nouvelles Cliniques Nantaises, 49 à la clinique Saint-Augustin, 46 à La Baule et 29 à Orvault. Le sexe ratio était de 1,87 c'est-à-dire que l'étude a inclus 65% d'hommes avec un intervalle de confiance de 95% (IC) de [59 ; 72] contre 35% de femmes avec un IC de [28 ; 41].

La répartition selon la tranche d'âge est indiquée sur la figure 1. Les pourcentages de patients adressés dans l'ensemble des 4 centres ont ainsi été calculés par tranche d'âge. Pour chaque valeur, une barre d'erreur symbolisant l'intervalle de confiance à 95% a été placée sur la figure. La tranche d'âge qui comportait le plus grand nombre de patients adressés pour suspicion de SAOS était celle des 51 à 60 ans avec 27%, l'intervalle de confiance à 95% était de [21 ; 33]. Celle dont le nombre de patients était le plus faible s'étendait de 20 à 30 ans (6% [2 ; 9]). Les patients âgés de plus de 71 ans représentaient 10% [6 ; 14] de l'effectif global.

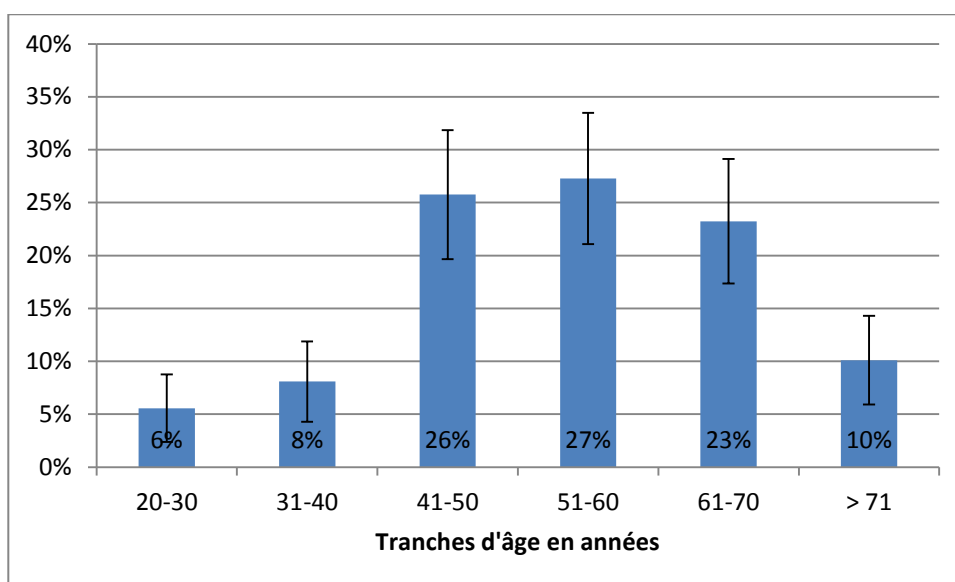


Figure 1 : Pourcentages de l'ensemble des patients adressés dans les centres par tranche d'âge

Même si les 4 centres de consultations ont été choisis par convenance, la répartition des patients par sexe et par âge différait peu selon chaque centre. Les

caractéristiques des sous-populations de patients adressés dans chaque centre sont présentées sur la figure 2. Ainsi les résultats pour le sexe et l'âge sont indiqués en pourcentage du nombre total de patients inclus dans chaque centre. Le pourcentage de femmes variait de 24 à 39% selon les centres et celui des hommes de 61 à 76%. A La Baule, la tranche d'âge la plus adressée pour suspicion de SAOS était celle des 51-60 ans (30%). Les patients âgés de 61 à 70 ans étaient légèrement plus nombreux aux NCN (26%) contre 24% de patients de la tranche d'âge 51 à 60 ans. Ceux sont les 41-50 ans qui étaient les plus représentés à Orvault (31%). A la clinique Saint-Augustin, les plus nombreux à égalité étaient les 41-50 ans et les 51 -60 ans (29%).

		NCN		ORVAULT		LA BAULE		CSA	
SEXE	Femmes	29	39%	12	41%	16	35%	12	24%
	Hommes	45	61%	17	59%	30	65%	37	76%
AGE	20-30 ans	5	7%	1	3%	1	2%	4	8%
	31-40 ans	7	9%	3	10%	3	7%	3	6%
	41-50 ans	17	23%	9	31%	11	24%	14	29%
	51-60 ans	18	24%	8	28%	14	30%	14	29%
	61-70 ans	19	26%	4	14%	12	26%	11	22%
	> 71 ans	8	11%	4	14%	5	11%	3	6%

Figure 2 : Nombre de patients adressés dans chaque centre selon l'âge et le sexe

Sur la figure 3, le pourcentage de patients adressés à l'un des centres de pneumologie a été indiqué pour chaque symptôme ou signe clinique noté dans les courriers des médecins généralistes. En tout, 15 symptômes et signes cliniques ont ainsi été identifiés dans ces courriers numérisés. Parmi les principaux, l'existence d'un ronflement était rapportée par écrit dans 55% [48 ; 62] des cas. Des apnées constatées par un conjoint étaient notées dans 22% des cas et des apnées rapportées sans précision dans 16%. Au total, les apnées étaient signalées dans 38% [32 ; 45] des courriers. La fatigue ou l'asthénie était signalée par les médecins généralistes chez 36% [29 ; 43] des patients. Enfin, la notion de somnolence diurne était signalée pour 32% [24 ; 41] des patients adressés ; soit stipulée par ce terme précis (dans 29% des cas) soit au travers d'un score sur l'échelle d'Epworth supérieur ou égal à 10 (dans 3% des cas). Parmi les symptômes les moins cités (5% et moins), on pouvait retrouver : la dyspnée d'effort, l'asphyxie nocturne, les céphalées matinales, l'endormissement au

volant, la nycturie, les troubles de l'humeur, les troubles cognitifs, les troubles érectiles et les sueurs nocturnes.

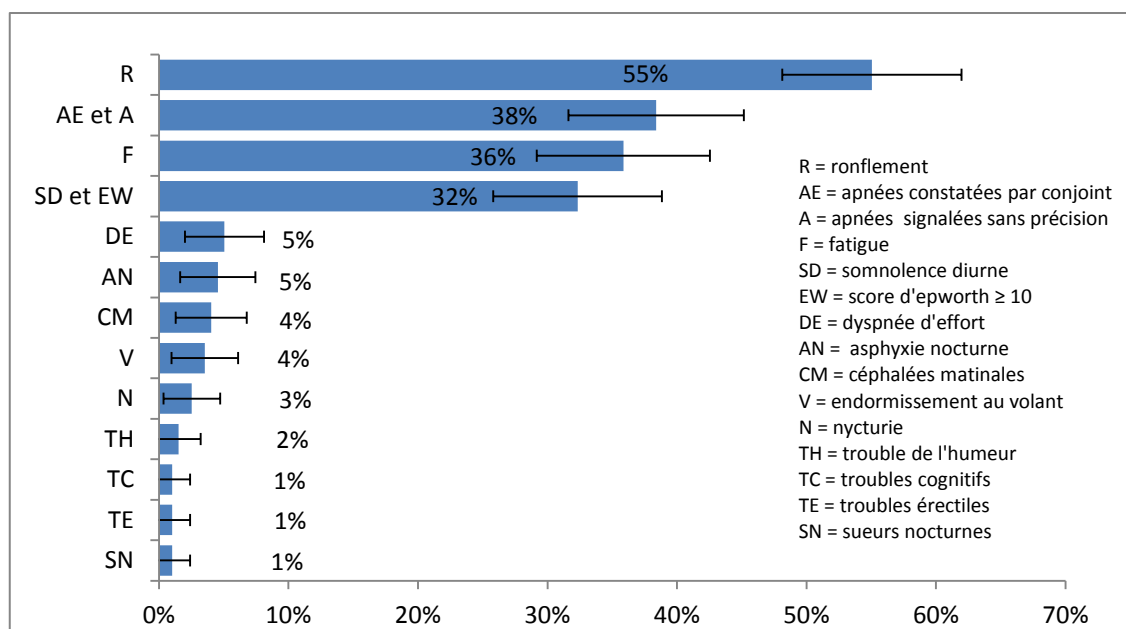


Figure 3: Pourcentages des patients adressés par symptôme ou signe clinique

Quatorze terrains à risque ou complications potentielles d'un SAOS latent ont été également notés dans les courriers des médecins généralistes. Pour chacun, le pourcentage de patients dont le courrier comportait cette information a été calculé et présenté sur la figure 4. Le terrain le plus souvent noté était l'HTA dans 37% des cas [30 ; 44]. La notion d'obésité ou de surpoids revient dans 24% des courriers [18 ; 30]. Mais une morphologie ORL compatible avec un SAOS (comprenant notamment un périmètre cervical élargi) n'a été citée que dans 1% des courriers. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, l'hypercholestérolémie a été signalée dans 17% des cas [11 ; 22] ; le diabète l'a été dans 14% des cas [9 ; 19] et le tabagisme actif pour 13% des patients [8 ; 18]. Par contre, l'antécédent d'AVC (comprenant les accidents ischémiques transitoires et les accidents vasculaires constitués) n'a été notifié que chez 2% des patients adressés. L'antécédent d'hypothyroïdie a été noté pour 7% des patients adressés [4 ; 11]. Dans 6% des courriers [2 ; 9], une consommation de psychotropes ou un antécédent de coronaropathie a été précisé. D'autres terrains

notifiés dans les courriers étaient retrouvés dans moins de 4% des cas, il s'agissait de la fibrillation auriculaire, de l'éthylisme chronique ou encore de la rhinite chronique.

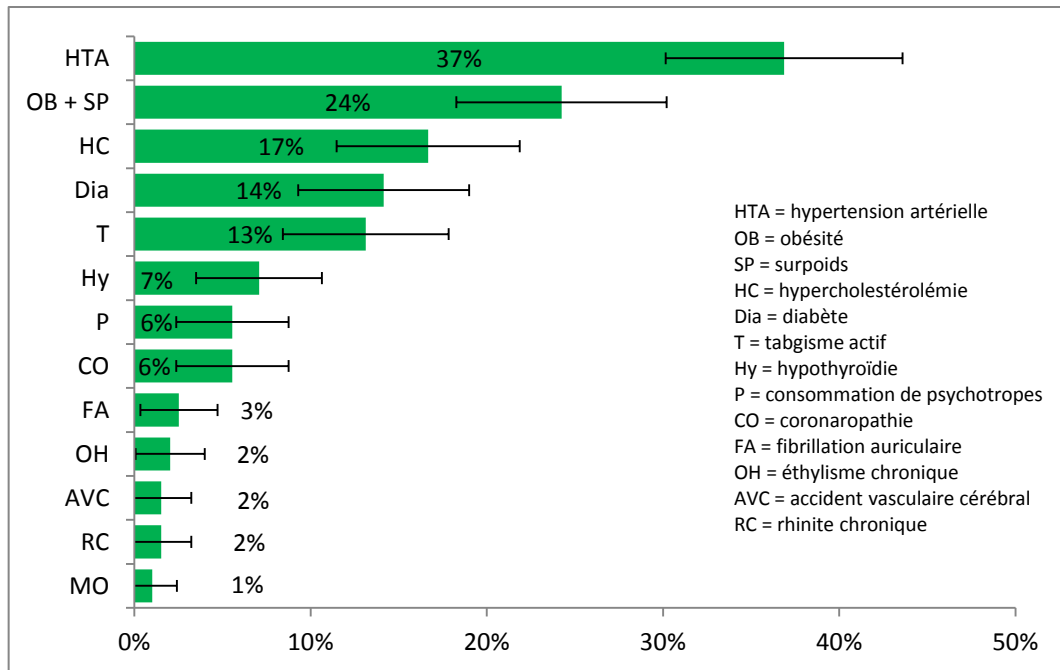


Figure 4 : Pourcentages des patients adressés par terrain ou antécédent à risque

Les résultats de la polysomnographie de l'ensemble des patients sont présentés sur la figure 5. La prévalence du SAOS au sein des patients adressés par les médecins généralistes était de 76% avec un IC à 95% de [70 ; 82]. Parmi ces patients « SAOS + », 33% avait un SAOS léger avec un IC à 95% de [26 ; 39], 21% avait un SAOS modéré [15 ; 26] et 22% un SAOS sévère [16 ; 28]. La proportion de patients n'ayant pas de SAOS était donc de 24% [18 ; 30].

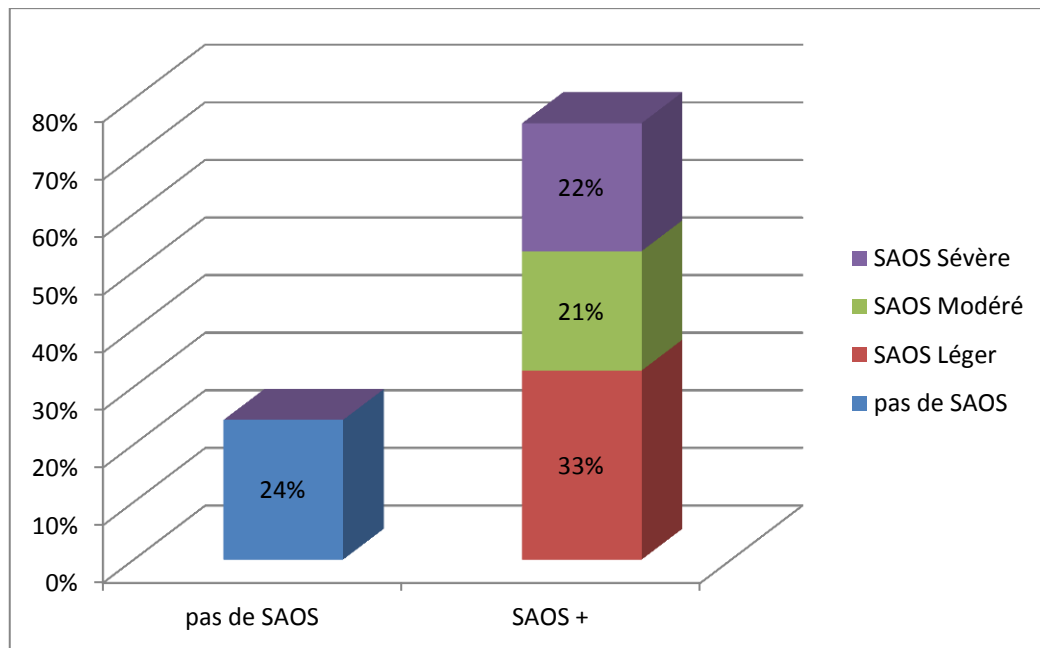


Figure 5: Diagnostic du SAOS dans la population de patients suspects

Par ailleurs, le traitement proposé au patient par le pneumologue a été analysé. Ainsi sur l'ensemble de la population adressée, 37% se sont vu proposer un traitement par PPC et 9% un traitement par une orthèse d'avancée mandibulaire. Presque la moitié des patients (49%) pour lesquels un diagnostic positif de SAOS a été posé ont été encouragés à débiter le traitement par PPC et 11% le traitement par orthèse.

Discussion

Les critères cliniques avancés par les médecins généralistes pour adresser leurs patients quand ils suspectent un SAOS (que se soit pour les symptômes ou les terrains à risque) sont ceux qui sont les plus fréquemment retrouvés dans cette pathologie. Des critères moins fréquents et donc moins connus ne sont que rarement cités. Cette étude descriptive des pratiques en soins primaires permet de faire le constat d'une bonne connaissance des critères cliniques fréquents du SAOS. Le sexe masculin était plus représenté dans cette étude avec 65% d'hommes contre 35% de femmes. Plus d'hommes que de femmes avaient donc été adressés par leur médecin généraliste, ce qui est bien en accord avec la prévalence de ce syndrome dans chacun des deux sexes. En effet dans la littérature, la prévalence du SAOS est plus élevée chez les hommes que chez les femmes(51). La majorité des patients inclus dans cette étude avaient entre 51 et 60 ans quel que soit le sexe. Une étude de Bixler et ses collègues a analysé l'effet de l'âge dans le SAOS chez des hommes (52). La prévalence du SAOS augmentait de façon linéaire de la tranche d'âge 20-29 ans à celles des 50-59 ans puis diminuait dans les groupes 60 à 69 ans et au-delà de 70 ans. Cette répartition similaire à celle de notre étude confirme un juste recrutement des patients adressés par les médecins généralistes.

1 Les symptômes ou signes cliniques

Le but premier de cette étude a été de décrire sur quels arguments cliniques les patients étaient adressés par un médecin généraliste qui suspectait chez eux un SAOS. Les ronflements, les apnées constatées par un témoin ou non, l'asthénie et la somnolence diurne étaient les symptômes les plus souvent présents dans les courriers analysés. Quand on posait directement la question de manière théorique aux médecins généralistes, ces signes étaient également les plus cités dans l'étude de Billiard(5). Les trois signes cardinaux (ronflements, apnées, somnolence diurne) étaient donc bien les symptômes les plus souvent retenus par les médecins généralistes pour

adresser leur patient au pneumologue lorsqu'ils suspectent un SAOS. Cependant, dans 13% des cas la notion d'apnée était notifiée sans précision. Ce symptôme ainsi rapporté reste approximatif. Par ailleurs, on constate que dans seulement 3% des cas un score élevé sur l'échelle de somnolence d'Epworth a été utilisé et cité comme argument pour justifier une somnolence diurne. La faible utilisation de ce questionnaire par les médecins généralistes pourrait s'expliquer en partie par la méconnaissance de cette échelle mais aussi par un manque de temps des praticiens. Laisser ce questionnaire en salle d'attente ou le donner au patient pour qu'il le remplisse et le rapporte en consultation semblent être des idées pour contrer la sous utilisation de cet outil diagnostique. Parmi les signes rarement retrouvés, on notait : la dyspnée d'effort, l'asphyxie nocturne, les céphalées matinales, l'endormissement au volant, la nycturie, les troubles de l'humeur, les troubles cognitifs, les troubles érectiles ou encore les sueurs nocturnes. Dans l'étude de Billiard(5), les troubles neuropsychiques, la nycturie et la dyspnée étaient également rarement cités. Ces analogies permettraient de dire que théorie et pratique sont en accord pour la suspicion de SAOS en soins primaires.

2 Les terrains à risque ou complications

L'HTA, l'obésité ou le surpoids, l'hypercholestérolémie, le diabète et le tabagisme étaient les terrains à risque les plus souvent retenus pour justifier une suspicion de SAOS. Certains autres antécédents ou facteurs de risques n'étaient que peu retrouvés : l'hypothyroïdie, une consommation de psychotropes, une coronaropathie, une fibrillation auriculaire, l'éthylisme chronique, un AVC, une rhinite chronique ou encore une morphologie ORL compatible. Par ailleurs, certains antécédents pouvant être en lien avec un SAOS n'ont été rapportés dans aucun courrier : l'insuffisance cardiaque, l'hypertrophie ventriculaire gauche, des troubles du rythme autres que la fibrillation auriculaire, des troubles de la conduction, l'HTAP, l'insuffisance rénale ou encore l'acromégalie. Leur association avec un SAOS est certes peu fréquente, mais reste sûrement méconnue. Cependant, il n'est pas possible de

conclure à un défaut de connaissance des médecins généralistes comme le montrait Ballivet de Régloix dans son étude publiée en juin 2011(53) car nous ne savons pas si ces patients étaient bien porteurs ou non de ces facteurs de risque ou antécédents.

3 Prévalence du SAOS parmi les patients suspects

Le second objectif de cette étude a été d'observer que 76% des patients adressés en Loire-Atlantique pour une suspicion de SAOS étaient effectivement atteints. Ce pourcentage élevé de diagnostic positif est rassurant et permet de penser que l'interrogatoire des médecins généralistes a une valeur prédictive positive élevée. Pontier et ses collègues montraient dans leur étude une nette amélioration des pratiques vis-à-vis du SAOS(3). Ainsi les signes cliniques évocateurs du SAOS et ses complications étaient mieux connus. Lorsqu'on s'intéresse aux raisons qui peuvent expliquer ce constat, le développement des formations initiales et continues des médecins généralistes a sûrement favorisé une meilleure connaissance notamment diagnostic du SAOS. Cependant, la sensibilisation des patients pourrait être augmentée en développant davantage des campagnes d'information grand public et cela afin de développer la demande de soins.

Une étude américaine réalisée par Kramer et ses collègues s'est intéressée au rôle du médecin généraliste dans le diagnostic du SAOS(54). Elle a montré que 86% des patients adressés par leur médecin pour une polysomnographie avaient bien un SAOS. Ce résultat est plus élevé que dans notre étude mais la population de Kramer était bien moins nombreuse que la nôtre puisqu'elle ne comptait que 68 patients. Cette étude a également conclu que la plupart des patients dépistés étaient très symptomatiques et obèses. Ce constat montre bien que ce sont les signes cardinaux les plus connus qui aident le plus les médecins généralistes dans leur démarche diagnostic du SAOS.

Dans notre étude, parmi les patients pour lesquels un diagnostic positif a été posé, plus de la moitié avait un SAOS modéré ou sévère donc nécessitant potentiellement un traitement. Et en effet, 60% des patients porteurs d'un SAOS se sont vu proposer un traitement par le pneumologue (dans 49% des cas la PPC et pour

11% l'orthèse d'avancé mandibulaire). Ces résultats confirment bien l'intérêt d'un dépistage systématique chez les patients les plus à risque.

4 Les limites

Le fait que le recueil des données ait eu lieu dans 4 centres différents choisis par convenance aurait pu être un biais de recrutement des patients. Bien que le nombre de patients inclus ne soit pas le même dans chaque centre, les caractéristiques des sous-populations par centre ne révélaient pas de différences significatives. On peut donc penser que cette étude multicentrique est plus représentative des pratiques de soins primaires dans le département que si le recrutement n'avait eu lieu que dans un seul centre. Nonobstant que ces centres sont situés en majorité en agglomération nantaise et donc reflètent moins les pratiques des médecins généralistes installés en campagne qui adressent leurs patients à d'autres pneumologues.

L'un des principaux biais dans cette étude était la retranscription de données par l'intermédiaire de courriers écrits par les médecins généralistes. En effet, certains symptômes ou certains terrains à risque avaient pu être omis par oubli ou manque de temps. De plus, nous n'avions aucune information sur la relation entre les médecins généralistes et les patients adressés. Il pouvait s'agir de leur médecin traitant connaissant bien leur dossier médical comme d'un médecin remplaçant vu pour la première fois en consultation. Il était donc délicat d'extrapoler les données retrouvées dans les courriers comme reflet des connaissances générales des médecins généralistes dans la démarche diagnostic du SAOS. De plus, les patients adressés pouvaient être indemnes de certains symptômes ou terrains à risque et souffrir malgré tout d'un SAOS authentifié par la polysomnographie. Cette étude reflétait cependant les données objectives dont disposait le pneumologue pour décider qu'un enregistrement du sommeil était justifié ou non chez un patient adressé.

Une autre limite de cette étude résidait dans le fait que les patients n'ayant pas effectué l'enregistrement de leur sommeil étaient exclus. Ces exclusions constituaient une perte de données conséquente des critères cliniques retenus par les médecins

généralistes pour justifier cet examen. Parmi ces patients exclus, ceux dont l'enregistrement du sommeil a été jugé non justifié par les pneumologues représentaient un biais dans l'analyse de la démarche diagnostic des médecins généralistes. Ils étaient cependant très peu nombreux. En effet le calcul de la prévalence du SAOS parmi les patients adressés ne tient pas compte de ces patients exclus par les pneumologues. Afin de préserver une cohérence pour l'ensemble de nos résultats, nous avons préféré inclure seulement les patients pour lesquels toutes les données étaient disponibles.

5 Les enjeux

L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels pour établir le diagnostic de SAOS et sont parfois négligés dans le débat qui oppose les différents examens complémentaires. L'interrogatoire devrait être ciblé pour évaluer certes la probabilité diagnostique, mais également la gravité de la maladie, l'impact social et professionnel, ainsi que la qualité de vie du patient. La présence de comorbidités cardiovasculaires et neurologiques doit aussi être déterminée. Cette évaluation devrait inclure le conjoint à chaque fois que c'est possible. En association avec le pneumologue, le médecin généraliste est bien le premier intervenant susceptible de réaliser ce cheminement clinique pour chacun de ses patients. Selon les recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte(29), **il est recommandé d'utiliser un questionnaire systématisé pour l'évaluation clinique initiale d'un patient suspect de SAHOS (avis d'experts). Il n'est pas recommandé d'utiliser les équations prédictives pour affirmer ou éliminer le diagnostic de SAHOS (grade B). Il est recommandé de prioriser l'enregistrement des patients avec suspicion clinique de SAHOS présentant une somnolence diurne sévère et/ou des co-morbidités cardiovasculaires ou respiratoires sévères et/ou une activité à risque accidentel (avis d'experts).** Aux vues de ces recommandations de 2010, il conviendrait donc que les médecins généralistes utilisent davantage un outil diagnostic tel que l'échelle d'Epworth ou le questionnaire de Berlin (voir annexe 3). En effet, les

résultats de cette étude montrent que ces scores sont rarement cités dans les courriers des médecins généralistes. A contrario, la somnolence diurne sévère et les co-morbidités cardiovasculaires sont souvent des arguments avancés par les médecins pour demander une PSG en priorité, ce qui est conforme aux recommandations précitées. Par contre, l'activité professionnelle à risque (notamment les conducteurs de tout véhicule) n'est que très rarement signalée parmi les arguments justifiant la réalisation d'une PSG. Ce terrain particulièrement à risque devrait davantage être pris en compte par les médecins de soins primaires.

Conclusion

Pour évoquer un SAOS, les critères cliniques qui semblent les plus importants aux médecins généralistes en Loire-Atlantique sont bien ceux qui sont les plus fréquemment retrouvés dans ce syndrome. Mais le SAOS ne se résume pas à l'association ronflements, apnées et obésité. D'autres signes cliniques et terrain à risque moins fréquents doivent être évoqués pour augmenter la valeur prédictive positive d'un interrogatoire. La forte prévalence de patients porteurs de SAOS parmi les patients adressés laisse néanmoins penser que les médecins généralistes sont mieux formés à cette pathologie et connaissent davantage les signes d'alerte. Afin de réduire encore les dépenses de santé et de solliciter une consultation avec un pneumologue seulement dans les cas les plus justifiés, une sensibilisation lors de la formation initiale, les séances de formation continue, les congrès, les articles dans la presse médicale doivent accroître davantage le savoir en médecine générale concernant le diagnostic du SAOS. A l'inverse les patients qui échappent encore au dépistage et dont le terrain est à haut risque doivent être adressés prioritairement.

Il serait intéressant d'analyser sur un large échantillon de population la progression du diagnostic positif de SAOS en médecine générale comparé à sa prévalence dans la population générale. Améliorer davantage le dépistage du SAOS est d'autant plus important que les propositions thérapeutiques croissent. En effet dans une étude récente parue en début d'année dans le New England Journal of Medicine(55), un implant stimulant électriquement le nerf hypoglosse a permis une régression de l'IAH et une amélioration de la qualité de vie chez des patients atteints d'un SAOS modéré à sévère avec une mauvaise tolérance de la PPC. La stimulation électrique permet de projeter la langue et donc de laisser plus d'espace pour la circulation de l'air. Cette perspective de traitement justifie d'autant plus l'implication des acteurs de santé dans le dépistage du SAOS et sa prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465-84.
2. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(9):1217-39.
3. Pontier S, Matiuzzo M, Mouchague JM, Garrigue E, Roussel H, Didier A. Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil en médecine générale en Midi-Pyrénées. *Rev Mal Respir.* 2007;24(3 Pt 1):289-97.
4. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004;59(4):347-52.
5. Billiard I, Ingrand P, Paquereau J, Neau JP, Meurice JC. Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS): diagnostic et prise en charge en médecine générale. Une enquête descriptive auprès de 579 praticiens. *Rev Mal Respir.* 2002;19(6):741-6.
6. Weitzenblum E, Racineux JL. Quel enseignement pour la pathologie respiratoire liée au sommeil? *Rev Mal Respir.* 2002;19(3):297-9.
7. Grandjean G, Mullens E. État des lieux de la prise en charge des apnées du sommeil en médecine générale en 2011. *Médecine Sommeil.* 2014;11(1):40.
8. Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, et al. Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? *Rev Mal Respir.* 2010;27:S115-S123.
9. Théolade R, Seibert R, Goerlich E, Michel A, Grandjean P, Ruscher H, et al. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et pathologies cardiovasculaires. *Ann Cardiol Angéiol.* 1995;44(9):507-16.
10. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest.* 1988;94(1):96-14.
11. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005;365(9464):1046-53.
12. 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(19):2034-41.

13. Meslier N, Vol S, Balkau B, Gagnadoux F, Cailleau M, Petrella A, et al. Prévalence des symptômes du syndrome d'apnées du sommeil. Étude dans une population française d'âge moyen. *Rev Mal Respir*. 2007;24(3):305-13.
14. Whyte KF, Allen MB, Jeffrey AA, Gould GA, Douglas NJ. Clinical features of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Q J Med*. 1989;72(267):659-66.
15. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(5 Pt 1):1279-85.
16. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2002;162(8):893-900.
17. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med*. 1991;115(5):356-9.
18. Kapur VK, Baldwin CM, Resnick HE, Gottlieb DJ, Nieto FJ. Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2005;28(4):472-7.
19. Kendzerska TB, Smith PM, Brignardello-Petersen R, Leung RS, Tomlinson GA. Evaluation of the measurement properties of the Epworth sleepiness scale: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2013;18(4):321-331.
20. Meurice J-C. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *EMC - Traité Médecine AKOS*. 2006;1(3):1-9.
21. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(2):337-40.
22. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez 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(11):847-51.
23. Baguet JP, Pépin JL, Hammer L, Lévy P, Mallion JM. Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Rev Med Interne*. 2003;24(8):530-7.
24. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 2000;320(7233):479-82.
25. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA J Am Med Assoc*. 2000;283(14):1829-36.

26. 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):1378-84.
27. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens.* 2001;19(12):2271-7.
28. Meslier N, Gagnadoux F, Giraud P, Person C, Ouksel H, Urban T, et al. Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2003;22(1):156-60.
29. Godard P, Chabolle F, Clavel R, et al. Recommandations pour la pratique clinique (RPC) du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte. *Rev Mal Resp.* 2010;27(S3):806-833.
30. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 1994;154(19):2219-24.
31. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J.* 1999;14(1):179-84.
32. Moee T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest.* 1996;109(3):659-63.
33. 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.
34. Badoual T, Hittinger L, d'Ortho M-P. Syndrome d'apnées du sommeil et insuffisance cardiaque. *Presse Med.* 2007;36(6):990-8.
35. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep Apnea in 81 Ambulatory Male Patients With Stable Heart Failure Types and Their Prevalences, Consequences, and Presentations. *Circulation.* 1998;97(21):2154-9.
36. Foucher A. Conséquences cardiovasculaires des apnées du sommeil. *Néphrologie Thérapeutique.* 2007;3(7):463-73.
37. Escourrou P. Répercussions de l'insuffisance cardiaque sur le sommeil. *Rev Mal Resp.* 2006;23:75-8.
38. Kraiczi H, Peker Y, Caidahl K, Samuelsson A, Hedner J. Blood pressure, cardiac structure and severity of obstructive sleep apnea in a sleep clinic population. *J Hypertens.* 2001;19(11):2071-8.
39. Noda A, Okada T, Yasuma F, Nakashima N, Yokota M. Cardiac hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1995;107(6):1538-44.

40. Ohayon MM. The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. *J Clin Psychiatry*. 2003;64(10):1195-1200; quiz, 1274-1276.
41. Parra O, Arboix A, Bechich S, GarcíA-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time Course of Sleep-related Breathing Disorders in First-Ever Stroke or Transient Ischemic Attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2):375-80.
42. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke J Cereb Circ*. 2006;37(9):2317-21.
43. Santana JC, Santana JBP. Erectile dysfunction in patients with sleep apnea: A prospective study. *Sexologies*. 2008;17(2):76-82.
44. Gonçalves MA, Guilleminault C, Ramos E, Palha A, Paiva T. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Med*. 2005;6(4):333-9.
45. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(3 Pt 1):494-8.
46. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):280-3.
47. Laaban JP, Daenen S, Léger D, Pascal S, Bayon V, Slama G, et al. Prevalence and predictive factors of sleep apnoea syndrome in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab*. 2009;35(5):372-7.
48. Haba-Rubio J, de Seigneux S, Heinzer R. Troubles du sommeil et maladie rénale chronique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2012;8(2):74-80.
49. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med*. 1991;115(5):356-9.
50. 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(7):485-91.
51. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Women: Effects of Gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3):608-13.
52. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men: I. Prevalence and Severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):144-8.

53. Ballivet de Régloix S, Pons Y, Chabolle F, Clément P, Maurin O, Conessa C. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Étude de pratiques en médecine générale. Une enquête descriptive auprès de 108 praticiens militaires. *Rev Mal Respir.* 2011;28(7):885-93.
54. Kramer NR, Cook TE, Carlisle CC, Corwin RW, Millman RP. The role of the primary care physician in recognizing obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med.* 1999;159(9):965-8.
55. Strollo PJ Jr, Soose RJ, Maurer JT, de Vries N, Cornelius J, Froymovich O, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2014;370(2):139-49.

ANNEXES

Annexe 1 : Échelle de somnolence d'Epworth :

Échelle de Somnolence d'Epworth

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

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

(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).

Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom : Nom :

Date de naissance:.....

Date du test : Ronflement? Oui Non.....

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

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

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

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

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

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

- Pendant que vous êtes occupé à lire un document 0 1 2 3

- Devant la télévision ou au cinéma 0 1 2 3

- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...)..... 0 1 2 3

- Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...) 0 1 2 3

- Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent 0 1 2 3

- En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche..... 0 1 2 3

- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool 0 1 2 3

- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage.. 0 1 2 3

Total (de 0 à 24) :

- **En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.**

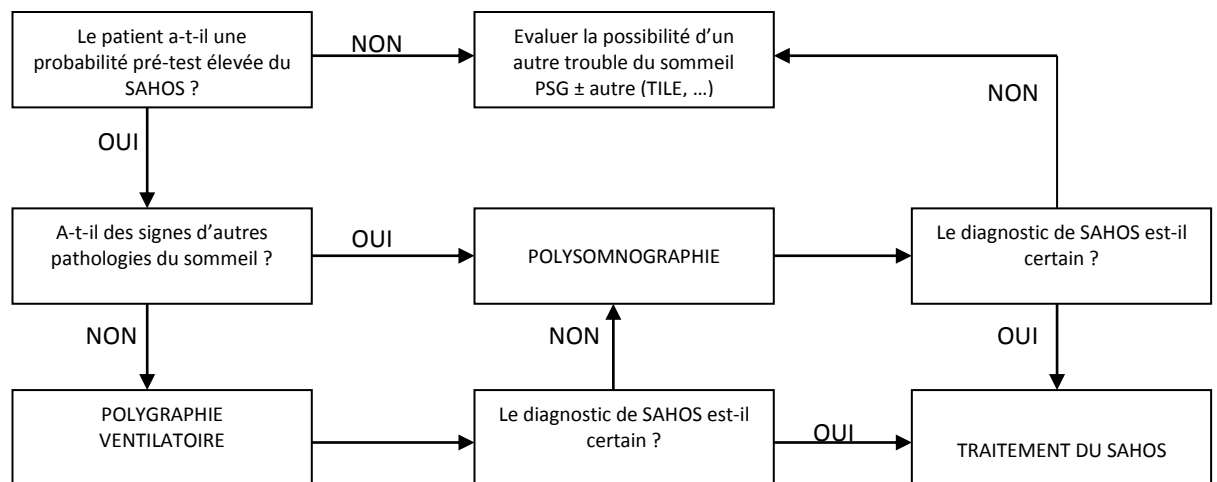
- **De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.**

- **Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence diurne excessive.**

Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic. Apportez-le à votre médecin pour discuter avec lui des causes et des conséquences de ce handicap dans votre vie.

Annexe 2 : Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS (8),(29) :



Annexe 3 : Questionnaire de Berlin :

Taille (m) _____ Poids (kg) _____ Âge _____ Homme / Femme

Veuillez cocher la réponse correspondant à chaque question.

CATÉGORIE 1

1. Ronflez-vous?

... a. Oui

... b. Non

... c. Je ne sais pas

Si vous ronflez :

2. Votre ronflement est :

... a. Légèrement plus fort que la respiration

... b. Fort comme la parole

... c. Plus fort que la parole

... d. Très fort – s'entend d'une pièce voisine

3. Fréquence du ronflement :

... a. Presque toutes les nuits

... b. 3-4 fois/semaine

... c. 1-2 fois/semaine

... d. 1-2 fois/mois

... e. Jamais ou presque jamais

4. Votre ronflement gêne-t-il les autres?

... a. Oui

... b. Non

... c. Je ne sais pas

5. Quelqu'un a-t-il remarqué que vous arrêtez de respirer pendant votre sommeil?

... a. Presque toutes les nuits

... b. 3-4 fois/semaine

... c. 1-2 fois/semaine

... d. 1-2 fois/mois

... e. Jamais ou presque jamais

CATÉGORIE 2

6. Vous sentez-vous souvent fatigué ou épuisé après avoir dormi?

... a. Presque tous les matins

... b. 3-4 fois/semaine

... c. 1-2 fois/semaine

... d. 1-2 fois/mois

... e. Jamais ou presque jamais

7. À l'état éveillé, vous sentez-vous fatigué, épuisé ou pas en forme?

... a. Presque tous les jours

... b. 3-4 fois/semaine

... c. 1-2 fois/semaine

... d. 1-2 fois/mois

... e. Jamais ou presque jamais

8. Vous êtes-vous déjà assoupi ou endormi en conduisant un véhicule?

- ... a. Oui
- ... b. Non

Si oui :

9. Avec quelle fréquence cela se produit-il?

- ... a. Presque tous les jours
- ... b. 3-4 fois/semaine
- ... c. 1-2 fois/semaine
- ... d. 1-2 fois/mois
- ... e. Jamais ou presque jamais

CATÉGORIE 3

10. Êtes-vous hypertendu?

- a. Oui
- ... b. Non
- ... c. Je ne sais pas

IMC = poids/(taille)² =

Évaluation des Questions :

N'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

Évaluation des Catégories :

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

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

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

Résultat final

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

SERMENT MÉDICAL

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

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

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

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

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

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

Vu, le Président du Jury,
Monsieur le Pr R. Senand

Vu, le Directeur de Thèse,
Monsieur le Dr P. Dréno

Vu, le Doyen de la Faculté,
Madame le Pr P. Jolliet

Titre de Thèse : Suspicion de Syndrome d'apnées obstructives du sommeil en médecine générale : critères cliniques retenus pour adresser un patient à un pneumologue en Loire-Atlantique

RÉSUMÉ

Introduction : La prévalence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est estimée entre 4 et 5% de la population adulte, mais seulement 20% des patients seraient diagnostiqués en médecine générale. Au-delà du morphotype caricatural du patient « ronfleur, somnolent et obèse », l'association de plusieurs signes cliniques et terrains à risque permet d'améliorer la valeur prédictive positive d'un interrogatoire. L'objectif de cette étude a été d'identifier sur quels arguments cliniques les patients sont adressés à un pneumologue pour suspicion de SAOS et de déterminer la prévalence du SAOS parmi ces patients.

Matériels et Méthodes : Étude descriptive ayant inclus 198 patients adressés par des médecins généralistes pour une première suspicion de SAOS dans 4 centres de pneumologie en Loire-Atlantique entre décembre 2012 et mai 2013. Le sexe, l'âge par tranche de dizaine, les symptômes évocateurs et terrains à risque de SAOS notés dans les courriers numérisés des médecins généralistes ont été recueillis. Le résultat de la polysomnographie a permis de classer les patients indemnes, atteints d'un SAOS léger, modéré ou sévère.

Résultats : Les symptômes justifiant le plus souvent la recherche d'un SAOS étaient : les ronflements (55%), les apnées constatées ou non par un témoin (38%), l'asthénie (36%) et la somnolence diurne (29%). Les terrains ou antécédents à risques majoritairement retrouvés étaient l'HTA (37%) et le surpoids ou l'obésité (24%). Les sueurs nocturnes, les troubles érectiles et les troubles cognitifs ne sont évoqués que dans 1% des courriers. La prévalence du SAOS dans la population de patients adressés pour suspicion de SAOS était de 76%. 33% avaient un SAOS léger, 21% un SAOS modéré et 22% un SAOS sévère.

Conclusion : Pour évoquer un SAOS, les critères cliniques qui semblent les plus importants aux médecins généralistes en Loire-Atlantique sont bien ceux qui sont les plus fréquemment retrouvés dans ce syndrome. La forte prévalence de patients porteurs de SAOS parmi les patients adressés laisse penser que les médecins généralistes sont mieux formés à cette pathologie et connaissent davantage les signes d'alerte. Cependant des signes moins fréquents pourraient être évoqués pour améliorer la valeur prédictive positive de l'interrogatoire en médecine générale.

MOTS-CLÉS

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil - Dépistage - Médecine Générale - Signes cliniques - Antécédents - Prévalence