



HAL
open science

Caractéristiques du syndrome d'apnées-hyperpnées obstructives du sommeil (SAHOS) avant chirurgie bariatrique

Pauline Hel

► **To cite this version:**

Pauline Hel. Caractéristiques du syndrome d'apnées-hyperpnées obstructives du sommeil (SAHOS) avant chirurgie bariatrique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01932347

HAL Id: hal-01932347

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932347>

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Pauline HEL

le 9 janvier 2017.

CARACTERISTIQUES DU SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES
OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAHOS) AVANT CHIRURGIE
BARIATRIQUE.

Membres du jury :

Président :

M. Ari CHAOUAT

Professeur.

Juges :

M. Jean-François CHABOT

Professeur.

M. Paolo DI PATRIZIO

Professeur.

M. Emmanuel GOMEZ

Docteur en Médecine.

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Pauline HEL

le 9 janvier 2017.

CARACTERISTIQUES DU SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES
OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAHOS) AVANT CHIRURGIE
BARIATRIQUE.

Membres du jury :

Président :

M. Ari CHAOUAT

Professeur.

Juges :

M. Jean-François CHABOT

Professeur.

M. Paolo DI PATRIZIO

Professeur.

M. Emmanuel GOMEZ

Docteur en Médecine.

**CARACTERISTIQUES DU SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU
SOMMEIL (SAHOS) AVANT CHIRURGIE BARIATRIQUE.**



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER
Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Jean AUQUE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY
Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE
Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Alain GERARD - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN
Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Pierre MATHIEU
Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL
Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT
Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET
Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Pierre BEY - Professeur Jean-Pierre CRANCE -
Professeur Alain GERARD - Professeure Michèle KESSLER – Professeur François KOHLER
Professeur Jacques LECLÈRE - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeure Simone GILGENKRANTZ – Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Philippe HARTEMANN
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur François PLENAT
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Michel VIDAILHET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV – Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur François ALLA - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT – Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET
THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUZAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU - Professeur Patrick NETTER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faïez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT - Professeur Yves MARTINET

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL - Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME - Professeur Roland JAUSSAUD - Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Jean-Luc GEORGE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY - Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN (*stagiaire*)

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET - Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET
THÉRAPEUTIQUE**

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

**54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA - Monsieur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Céline HUSELSTEIN - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====
MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE
Docteur Jean-Michel MARTY

=====
DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Ari CHAOUAT,
Professeur de Pneumologie,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse. Le travail présenté ce jour n'aurait pu aboutir sans vos compétences de statisticien. Vos connaissances et votre professionnalisme sont un exemple pour moi. Vous avez su éveiller mon intérêt pour la pneumologie et me donner l'envie d'approfondir mes connaissances dans ce domaine.

Veillez trouver l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Monsieur le Professeur Jean-François CHABOT,

Professeur de Pneumologie et Chef du Département de Pneumologie,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail de thèse. En dépit de la charge de travail qui vous incombe, vous avez avec gentillesse accepté de faire partie de ce jury. Je vous suis reconnaissante de tout ce que vous m'avez transmis et appris durant mes études.

Veillez trouver l'expression de ma sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Monsieur le Professeur Paolo DI PATRIZIO,

Professeur en Médecine Générale et Coordonateur du DES de Médecine Générale,

Je vous remercie d'avoir su vous rendre disponible malgré un emploi du temps chargé pour faire partie de ce jury de thèse. Vous m'avez transmis à travers vos enseignements votre passion pour la Médecine Générale et m'avez renforcé dans cette voie.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Emmanuel GOMEZ,

Docteur en Pneumologie,

Je ne saurais vous remercier d'avoir accepté de me diriger dans ce travail de thèse. Je suis admirative de l'étendue de vos connaissances et de votre professionnalisme. Vous avez su éveiller ma curiosité pour la pneumologie et me faire « grandir » en tant que médecin. Ce travail n'aurait pu aboutir sans votre rigueur, votre expérience et votre pédagogie. Merci de votre patience et de votre soutien tout au long de ce travail. J'espère que la thèse réalisée est à la hauteur de vos attentes.

Soyez assuré de mon plus grand respect et de ma sincère gratitude.

Un grand merci à tous les membres du personnel du Service de Maladies Respiratoires pour leur participation à ce travail et en particulier un grand merci à Guylaine sans qui le recueil de données aurait été beaucoup plus difficile.

A proches et amis,

Un grand merci à mes parents pour leur amour, leur soutien au quotidien depuis maintenant 31 ans. Je n'aurais jamais pu en arriver là sans vous. Vous m'avez portée, parfois à bout de bras, dans les moments difficiles : cette réussite est la vôtre.

A mes grands parents et en particulier à mamie Paulette qui dès le plus jeune âge m'a poussée à donner le meilleur de moi-même et à viser la perfection.

A toi, Romain, qui partage ma vie depuis bientôt 8 ans. Merci pour ton amour, ta patience et tes encouragements.

A Louise, ma plus belle réussite.

A ma soeur Emilie : merci pour ton soutien et ta relecture attentive. Tu as toujours été un modèle pour moi.

A Léonie, Antonin et Adrien pour leurs encouragements et leur joie de vivre dans les moments un peu durs.

A tous les membres de ma famille et belle-famille qui m'ont soutenue.

En particulier, un grand merci à mon parrain pour son aide précieuse ces dernières années.

Et enfin à Mathilde et Lise, merci d'avoir été à mes côtés pendant toutes ces années.

SERMENT

« **A**u 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 sont confiés. Reçue 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 ».

Tables des Matières.

INTRODUCTION	p.17
GENERALITES	p.19
DEFINITION DU SAHOS ET DE L'OBESITE.....	p.20
EPIDEMIOLOGIE DU SAHOS DANS L'OBESITE	p.20
PHYSIOPATHOLOGIE DES APNEES OBSTRUCTIVES DU.....	
SOMMEIL (AOS) DANS L'OBESITE.....	p.21
<i>Facteurs anatomiques.....</i>	<i>p.21</i>
<i>Volumes pulmonaires.....</i>	<i>p.22</i>
<i>Facteurs musculaires.....</i>	<i>p.23</i>
<i>Facteurs hormonaux et biologiques.....</i>	<i>p.23</i>
<i>Sexe.....</i>	<i>p.24</i>
<i>Facteurs génétiques.....</i>	<i>p.24</i>
DIAGNOSTIC DU SAHOS.....	p.25
<i>Aspects cliniques.....</i>	<i>p.25</i>
<i>Aspects paracliniques.....</i>	<i>p.26</i>
TRAITEMENTS DU SAHOS.....	p.27
<i>Traitement comportemental et mesures conservatrices.....</i>	<i>p.27</i>
<i>Pression positive continue (PPC).....</i>	<i>p.28</i>
<i>Orthèse d'avancée mandibulaire.....</i>	<i>p.29</i>
<i>Traitement chirurgical (hors chirurgie bariatrique).....</i>	<i>p.29</i>
<i>Perte de poids par chirurgie bariatrique.....</i>	<i>p.30</i>
OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	p.31
MATERIEL ET METHODE.....	p.31
TYPE D'ETUDE.....	p.31
POPULATION.....	p.31
RECUEIL DE DONNEES.....	p.32

ANALYSE STATISTIQUE.....	p.36
RESULTATS.....	p.37
DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET COMORBIDITES.....	p.37
SYMPTOMES EVOCATEURS DE SAHOS.....	p.39
EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES (EFR) ET.....	
GAZ DU SANG.....	p.40
DONNEES POLYSOMNOGRAPHIQUES.....	p.41
COMPARAISON DES PATIENTS AVEC OU SANS SAHOS....	p.44
DISCUSSION.....	p.46
CONCLUSION.....	p.50
ABREVIATIONS.....	p.51
BIBLIOGRAPHIE.....	p.53

CARACTERISTIQUES DU SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAHOS) AVANT CHIRURGIE BARIATRIQUE.

INTRODUCTION.

Les apnées obstructives du sommeil (AOS) sont caractérisées par des épisodes récurrents d'occlusion des voies aériennes supérieures durant le sommeil, responsables d'une hypoxie intermittente avec une augmentation du travail respiratoire, une fragmentation du sommeil et une activation du système sympathique. Les AOS sont actuellement bien reconnues comme facteur de risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire et métabolique.[1–3]

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est défini par l'association d'un index d'apnées-hypopnées (IAH) supérieur à 5/heure et d'une somnolence diurne excessive (SDE) conséquence de la fragmentation du sommeil. Il s'agit de

la condition respiratoire la plus fréquemment observée au cours de l'obésité, en particulier dans sa forme sévère, puisque l'augmentation du poids corporel ou de l'index de masse corporelle (IMC) est étroitement associée à l'augmentation de la prévalence et de la sévérité du SAHOS.[4]

L'obésité est actuellement un problème de santé publique mondial touchant à la fois les pays développés et en voie de développement avec, en particulier, une augmentation inquiétante de la classe des obésités sévères ces dernières années. Selon les prévisions actuelles, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que 30% de la population mondiale sera en surpoids (soit 2.2 billions) ou obèse (soit 1.1 billions) en 2030.

L'obésité est une pathologie complexe et multifactorielle étroitement associée à de nombreuses comorbidités cardiovasculaires (hypertension artérielle, coronaropathies, insuffisance cardiaque, AVC), métaboliques (diabète de type 2, syndrome métabolique) et rhumatismales (arthrose et handicap moteur) à l'origine d'une altération de la qualité de vie avec retentissement psychologique important.

L'espérance de vie de la population en obésité sévère est ainsi diminuée de 5 à 20 ans par rapport à la population en poids normal.[5] La réduction pondérale permet une amélioration voire une rémission de certaines de ces comorbidités, une diminution de la surmortalité (toute cause confondue) et une réduction des coûts de santé associés.[4] Cependant, dans l'obésité sévère, les mesures hygiéno-diététiques et l'augmentation de l'activité physique proposées aux patients restent souvent inefficaces. La chirurgie bariatrique est alors une option thérapeutique et est actuellement considérée comme le traitement de référence de l'obésité sévère.[6,7] Il s'agit d'une chirurgie

sûre avec peu de complications et un taux de mortalité se situant entre 0,1% (chirurgies purement restrictives) et 0,5% (gastroplastie avec court-circuit gastrique).[7]

Ces résultats sont principalement liés au traitement systématique de toutes les comorbidités comme pré-requis avant la chirurgie bariatrique. Le SAHOS non traité est un facteur de risque de complications liées à l'anesthésie générale.[8] Ainsi, l'*International Federation for the Surgery for Obesity (IFSO)* recommande la recherche et le traitement systématique du SAHOS avant l'intervention chirurgicale. Bien que plus de 40% des patients inclus dans un programme de chirurgie bariatrique soient traités par pression positive continue, cette condition reste largement sous diagnostiquée et sous traitée dans cette population.[9]

Dans l'obésité sévère, la discordance entre la symptomatologie et la sévérité des AOS devrait conduire à la réalisation systématique d'une polygraphie ventilatoire ou d'une polysomnographie en dépit d'une probabilité clinique pré-test faible.

GENERALITES.

DÉFINITION DU SAHOS ET DE L'OBÉSITÉ.

Bien que la documentation polysomnographique des apnées obstructives du sommeil remonte en 1965 par Gastaut et collaborateurs, la description du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) comme entité clinique pathologique a été faite par Guilleminault en 1976. Le terme de syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) a été introduit dans les années 80 avec l'indentification des hypopnées comme événement pathologique ayant des conséquences similaires aux apnées.[10]

La définition du SAHOS fait l'objet de discussions depuis quatre décennies et principalement le seuil d'index d'apnées-hypopnées (IAH) par heure considéré comme pathologique. En effet, si la symptomatologie protéiforme du SAHOS est constante, dominée par la somnolence diurne excessive et le ronflement, le seuil d'IAH pathologique est très variable

selon les études avec un IAH respectivement supérieur à 20/heure, 15/heure, 10/heure ou 5/heure. La normalité d'un tel index est difficile à définir puisque les manifestations pathologiques résultent de larges déviations de cet index.[11] Toutefois, cet index reste le meilleur indicateur de sévérité du SAHOS. La détermination du seuil pathologique de l'IAH est basée sur les résultats des études de larges cohortes principalement américaines évaluant le risque de morbidité et mortalité cardiovasculaires.[2,12–14]

Si la définition de l'apnée du sommeil est bien reconnue (arrêt du débit aérien d'au moins 10 secondes), la définition de l'hypopnée est sujet à controverse depuis plusieurs années et n'est toujours pas consensuelle. [15,16]

Actuellement, le SAHOS est défini par l'association d'un IAH > 5/heure et d'une somnolence diurne excessive et/ou autres symptômes suggestifs de SAHOS. La somnolence diurne excessive (SDE) est la conséquence de la fragmentation du sommeil et de l'hypoxie secondaires aux événements respiratoires obstructifs répétés.

L'obésité est une condition pathologique liée à un dysfonctionnement des capacités de stockage du tissu adipeux avec un retentissement sur l'ensemble de l'organisme. L'obésité de l'adulte résulte de plusieurs mécanismes comportant des facteurs génétiques (le plus souvent polygéniques), environnementaux (familiaux, sociaux), comportementaux (excès d'apports énergétiques, sédentarité), psychologiques (troubles du comportement alimentaire) et d'une anomalie de fonctionnement des adipocytes (hypertrophie et hyperplasie).

Bien que sujet à discussion, l'index de masse corporelle (IMC) qui est le rapport du poids sur la taille au carré reste toujours le critère usuel pour définir l'obésité, en raison de sa bonne corrélation au pourcentage de masse grasseuse corporelle. Ainsi, l'obésité est définie par un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Selon la valeur de l'IMC, on distingue : l'obésité modérée avec un IMC de 30 à 34.9 kg/m^2 , l'obésité sévère avec un IMC de 35 à 39.9 kg/m^2 , l'obésité massive ou morbide avec un IMC de 40 à

49.9 kg/m^2 et enfin l'état de « superobésité » lorsque l'IMC est supérieur ou égal à 50 kg/m^2 .

Il existe plusieurs types d'obésité selon le mode de répartition grasseuse. Parmi elles, l'obésité dite centrale, abdominale ou androïde est caractérisée par un tour de taille (TT) augmenté (supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme) et est davantage associée aux complications métaboliques et vasculaires.

EPIDEMIOLOGIE DU SAHOS DANS L'OBESITE.

Selon les études récentes de prévalence des AOS dans la population générale réalisées aux USA chez des sujets âgés de 30 à 70 ans, un IAH > 5/h est retrouvé chez 34% des hommes et 17% des femmes. En prenant en compte les symptômes, en particulier la somnolence diurne excessive définissant le SAHOS, cette prévalence est de 5% chez les femmes et 14% chez les hommes.[17] Cependant, la prévalence du SAHOS varie fortement selon les facteurs de risque identifiés tels que le sexe masculin, l'âge ou l'obésité. Cette relation entre l'obésité

et le SAHOS est connue depuis les années 1970. Chez les adultes d'âge moyen, l'obésité augmente le risque d'AOS en multipliant ce risque de 2 à 10 fois.

Bien que la prévalence du SAHOS dans l'obésité ne soit pas totalement connue, on estime que 60 à 70% des patients souffrant d'un SAHOS ont une obésité. Cette prévalence est étroitement liée à l'IMC.[18]

L'étude suédoise (*Swedish Obese Subjects Study*) évaluant la prévalence du SAHOS chez 3034 sujets obèses (IMC > 35 kg/m²) et rapportant un chiffre de 26% chez les hommes et 9% chez les femmes a une valeur épidémiologique limitée puisque reposant uniquement sur des éléments cliniques suggestifs.[19]

Rajala et collaborateurs et Laaban et collaborateurs, utilisant la polysomnographie comme méthode diagnostique chez des sujets souffrant d'une obésité morbide (> 40 kg/m²) rapportent une prévalence respectivement de 41% et 42%.[20,21]

PHYSIOPATHOLOGIE DES AOS DANS L'OBESITE.

Facteurs anatomiques.

L'un des principaux facteurs de survenue d'AOS dans la population générale est un rétrécissement des voies aériennes supérieures (VAS). Dans la population générale, ce rétrécissement peut être dû à des anomalies ou variantes anatomiques telles que l'hypertrophie amygdalienne, la micro- ou rétrognathie, l'hypertrophie de luette, la macroglossie, etc.

Dans l'obésité, l'accumulation de masse graisseuse péri-cervicale, particulièrement marquée dans l'obésité centrale, est à l'origine d'une augmentation de l'épaisseur des tissus mous au détriment de la lumière pharyngée. Cette graisse est également en surplus au niveau de la langue générant une macroglossie acquise source de dysfonctionnement du muscle génioglosse.

La congestion vasculaire et l'état inflammatoire chroniques liés à l'obésité créent une infiltration des muqueuses pharyngées.

Ce phénomène est auto-entretenu par les micro-traumatismes répétés lors du ronflement. L'altération du réflexe des VAS généré lors des événements obstructifs peut être en partie expliquée par l'atteinte des fibres nerveuses, des fibres musculaires et des récepteurs des VAS dans ce contexte.

Chez les patients obèses, des études ont révélé une augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées latérales indépendamment de l'épaisseur du tissu adipeux. Cette caractéristique a pour conséquence une forme ovalaire de la lumière pharyngée augmentant sa susceptibilité au collapsus, notamment en diminuant la capacité des muscles à dilater le pharynx.[22]

Volumes pulmonaires.

L'obésité et en particulier l'obésité centrale, peut être à l'origine d'une restriction des volumes pulmonaires avec diminution de la capacité

pulmonaire totale (CPT), diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et du volume de réserve expiratoire (VRE, meilleur marqueur de l'atteinte mécanique de l'obésité). Ce VRE bas est la conséquence de la fermeture précoce des petites voies aériennes en fin d'expiration.

Au cours du sommeil en position allongée, la CRF diminuée de façon physiologique, s'effondre chez le patient obèse. Cette diminution de la CRF favorise la survenue d'un collapsus des VAS. De plus, une CRF basse expose les sujets obèses à une désaturation plus sévère durant l'apnée et à un délai de réouverture des VAS plus long.

Par ailleurs, lorsque les volumes pulmonaires sont suffisamment importants, les structures médiastinales sont repoussées vers le haut entraînant une béance du pharynx et favorisant l'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx. Ce phénomène est déficient dans l'obésité.

Facteurs musculaires.

Durant l'inspiration, la perméabilité du pharynx est normalement maintenue par la contraction des muscles agonistes ou muscles dilatateurs (tenseur du voile, génioglosse, génio-hyoïdien) dont l'activité phasique précède l'activation inspiratoire du diaphragme.

Chez les sujets obèses, une hyperstimulation à l'éveil de ces muscles (confirmée par analyse EMG du muscle génioglosse) permet de faire face à l'augmentation de charge à laquelle ils sont confrontés. Mais lors du sommeil, et en particulier lors du sommeil paradoxal, la stimulation de ces muscles diminue et le collapsus survient pour des pressions négatives moins importantes que dans la population non obèse.

Le diabète est une comorbidité fréquemment rencontrée dans l'obésité sévère. L'hypothèse d'une atteinte neuromyopathique des muscles dilatateurs pharyngés avec diminution des réflexes des VAS a été avancée pour expliquer la sévérité des AOS dans cette classe de patients.[23]

Facteurs hormonaux et biologiques.

La leptine, hormone synthétisée par l'estomac et les cellules adipeuses a pour rôle de donner l'information de satiété au noyau ventro-médial de l'hypothalamus afin de réguler l'appétit et de stimuler la réponse ventilatoire centrale y compris durant les AOS. Dans l'obésité, le taux élevé de façon chronique est la conséquence d'une résistance à la leptine. Cette résistance est à l'origine d'une perte de la sensation de satiété et peut aussi expliquer un retard de la réponse ventilatoire centrale aux apnées du sommeil. D'autres facteurs, tels que les récepteurs solubles à la leptine ou la CRP, augmentés dans l'obésité, antagonisent également l'action stimulatrice de la leptine sur la réponse ventilatoire centrale aux AOS.[24]

Inversement, chez les sujets présentant un SAHOS, il a été constaté une augmentation de la ghréline. Cette hormone de l'appétit, peut expliquer une prise ou un retard à la perte de poids dans le SAHOS. L'augmentation du taux de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α ou l'IL-6 dans l'obésité

contribuent potentiellement à l'inflammation et à la congestion des tissus mous notamment pharyngés.[24]

Sexe.

Chez l'homme, les VAS sont, de façon physiologique, plus longues que chez la femme, et ce de façon indépendante à la taille, les rendant plus susceptibles au collapsus.

Dans l'obésité, l'homme présente plus fréquemment une répartition androïde de la masse graisseuse le prédisposant davantage aux AOS. Toutefois, après la ménopause, avec une redistribution centrale de l'adiposité et une

diminution de la masse musculaire, cet écart tend à se réduire.

Facteurs génétiques.

Tous les sujets obèses ne développent pas un SAHOS et inversement, ce qui suggère une part de susceptibilité génétique. L'obésité androïde fait preuve d'une héritabilité dans 43% des cas. [24] Certains gènes ont été retrouvés comme potentiellement à l'origine de la genèse du SAHOS : gène POMC intervenant dans le métabolisme de la leptine, gène COH1, à l'origine du syndrome de Cohen associant obésité centrale et anomalies crânio-faciales.

DIAGNOSTIC DU SAHOS.

Aspects cliniques.

Les signes cliniques évocateurs de SAHOS sont des symptômes diurnes et nocturnes qui, pris isolément, sont très peu spécifiques mais dont l'association doit faire évoquer le diagnostic. L'obésité, facteur indépendant de certains de ces symptômes, diminue encore leur spécificité et rend le diagnostic clinique parfois compliqué dans cette classe de patients.

Les pauses respiratoires perçues et rapportées par l'entourage constituent l'un des symptômes cliniques les plus évocateurs de la présence d'un SAHOS sans présumer de sa gravité. Lorsqu'elles sont fréquentes (au moins 3 nuits par semaine), le risque d'avoir un SAHOS est multiplié par 2.5.[25]

La somnolence diurne excessive (SDE) est l'un des symptômes le plus fréquemment mis en évidence chez les personnes atteintes d'AOS. Elle est souvent associée à une sensation de sommeil non récupérateur et à une fatigue diurne exprimées par le patient. Plusieurs auto-évaluations ont été créées afin de mesurer la SDE : échelle de Stanford, de Karolinska, etc.

La plus utilisée est l'échelle de somnolence d'Epworth (ESE) évaluant la somnolence diurne dans 8 situations de la vie quotidienne, un score supérieur à 10 traduisant une somnolence excessive. Le risque de ce mode d'évaluation est la sous-estimation par le patient du fait de la subjectivité de ce symptôme. Dans l'obésité, Kapur et collaborateurs ont montré que la somnolence diurne excessive évaluée par ESE, par une expression verbale de fatigue et d'asthénie diurne manque chez la plupart des patients malgré la présence d'un SAHOS modéré à sévère.[26] La qualité de sommeil chez les personnes obèses est souvent rapportée comme médiocre et la somnolence diurne semble dans certaines études davantage corrélée à une dépression ou une altération de la qualité de vie qu'à un SAHOS.[27]

Les éveils répétés générés par la commande ventilatoire centrale afin de lutter contre les AOS sont à l'origine de la fragmentation du sommeil. Ces éveils peuvent constituer une plainte du patient en tant que tels avec sensation d'étouffement ou de suffocation ou passer inaperçus (micro-éveils) mais se manifester par

un sommeil non récupérateur car à l'origine d'une diminution de la quantité de sommeil lent profond et paradoxal. Dans l'obésité, une déstructuration du sommeil en absence de SAHOS a été identifiée avec pour hypothèse l'intervention de facteurs endocriniens et métaboliques altérant de façon indépendante la structure du sommeil.[28,29]

Le ronflement est un des symptômes très fréquents chez les patients souffrant d'AOS. Environ 70% des patients ayant IAH supérieur à 15/h signalent un ronflement. Toutefois, le ronflement est un signe clinique fréquent dont la prévalence est évaluée à environ 41% de la population générale d'âge moyen (26-50ans).[30] Parmi, les ronfleurs, seulement 12 à 28% ont un index d'apnées-hypopnées supérieur à 15/h.[25] Il s'agit donc d'un signe fréquent et peu spécifique de SAHOS dans la population générale. Une fréquence élevée de survenue du ronflement (au moins 3 fois par semaine) et une intensité sonore importante sont des facteurs de risques de SAHOS avec des odds ratios (OR) respectifs de 1.75 et 2.21.[25]

Une atteinte neurocognitive peut être associée au SAHOS avec difficultés de concentration, troubles de la mémoire,

modifications de l'humeur et de la personnalité, conséquences de l'altération qualitative et quantitative du sommeil. Chez la personne obèse ces signes peuvent également être la conséquence d'un retentissement psychologique de leur obésité avec fréquent état dépressif sous-jacent conduisant à la prise de médicaments psychotropes.

Enfin, des épisodes de nycturie (>1 fois/nuit) peuvent être un signe évocateur de SAHOS.

Aspects paracliniques.

La polygraphie ventilatoire est un examen enregistrant au minimum 5 signaux comportant le débit aérien naso-buccal, les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, l'oxymétrie de pouls, la fréquence cardiaque ou l'ECG, et la position corporelle. Cet examen, plus facilement disponible en routine peut être réalisé selon la HAS en première intention en cas de suspicion clinique élevée de SAHOS sans suspicion de pathologie intrinsèque du sommeil associée. Toutefois sa négativité devra faire conduire à la réalisation d'une polysomnographie.

La polysomnographie, examen de référence dans le diagnostic du SAHOS est, quant à elle, réalisée en laboratoire du sommeil avec enregistrement au minimum des 6 signaux de quantification des stades du sommeil (minimum 3 électroencéphalogrammes (EEG), 2 électro-oculogrammes (EOG) et un électromyogramme (EMG) mentonnier), auxquels sont ajoutés l'enregistrement des paramètres de la polygraphie ventilatoire.

Ces dernières décennies, la demande de polysomnographie en laboratoire du sommeil et leur délai de réalisation ont augmenté devant l'accroissement de la prévalence du SAHOS et la meilleure sensibilisation des praticiens à cette pathologie. Pour faire face à cette demande, sont apparus de nouveaux dispositifs d'enregistrements ambulatoires évaluant plus ou moins de paramètres. Les études semblent démontrer une non-infériorité de certains de ces dispositifs dans le diagnostic du SAHOS chez des patients à haut risque clinique, ne présentant aucune comorbidité significative et en absence de suspicion de pathologie respiratoire associée. Ces dispositifs doivent néanmoins enregistrer au minimum le débit aérien, l'effort respiratoire et la saturation en

oxygène pour être valables. Ils ne sont pas indiqués, selon la Task Force of the American Academy of Sleep Medicine, pour le dépistage de la population générale et les résultats doivent être interprétés par un professionnel formé aux pathologies du sommeil.[31]

TRAITEMENT DU SAHOS.

Traitement comportemental et mesures conservatrices.

La première mesure comportementale à entreprendre devant un SAHOS consiste en l'éviction du tabac, de l'alcool et de tout médicament à visée sédatrice qui diminue la tonicité des muscles pharyngés (anxiolytiques, somnifères).

La deuxième mesure majeure est la perte de poids. D'après Peppard et collaborateurs, une perte de poids de 10 % permet une régression moyenne de l'IAH de 26/h.[4] Si les mesures diététiques et l'activité physique peuvent permettre une perte de poids suffisante pour corriger totalement un SAHOS léger à modéré, elles restent souvent inefficaces dans les cas de SAHOS sévère ou de SOH associés à des obésités morbides.

Enfin, la prise en charge positionnelle peut quant à elle contribuer à diminuer l'IAH par évitement de la position dorsale durant le sommeil. La position latérale ou assise est à privilégier. Ce traitement ne peut s'envisager seul que pour les SAHOS minimes. Elle ne saurait se substituer à la PPC en cas de SAHOS plus sévère.

PPC (Pression Positive continue).

Ce dispositif a été découvert en 1981 par Sullivan. Il est alors rapidement devenu le traitement de référence du SAHOS en remplaçant la trachéotomie. La PPC est aujourd'hui largement recommandée dans le traitement du SAHOS. L'insufflation d'air à une pression de l'ordre de 5 à 15 cmH₂O (jusqu'à 20 cmH₂O chez certains obèses sévères) par l'intermédiaire d'un masque bucco-facial ou nasal agit telle une attelle pneumatique au niveau des voies aériennes supérieures empêchant leur collapsus.

La PPC conventionnelle délivre une pression fixe, identique aux 2 temps respiratoires. La titration manuelle réalisée au laboratoire du sommeil sous polysomnographie est la méthode

de référence. Toutefois, celle-ci est le plus souvent difficilement mise en œuvre et le recours à une PPC autopilotée est souvent choisi.

La PPC autopilotée adapte la pression en continu aux besoins du patient. Ce dernier mode n'est pas recommandé en cas d'insuffisance respiratoire ou cardiaque.

La PPC à 2 niveaux de pressions (pression inspiratoire et pression expiratoire positive) ou BiPAP s'envisage en cas de mauvaise tolérance à la PPC. Ainsi, l'ajustement des pressions inspiratoire et expiratoire permet parfois une meilleure adhésion au traitement sans toutefois donner de meilleurs résultats dans le SAHOS.[32] Son indication principale est le syndrome obésité-hypoventilation (SOH).

Les conditions actuellement nécessaires à la prise en charge par la CPAM sont :

- la somnolence diurne excessive.
- 3 des 6 signes cliniques suivants : ronflement, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie.

- IAH \geq 30 ou IAH \leq 30/h associé à un index de micro-éveils $>$ 10/h à la polysomnographie.

Un traitement par PPC bien conduit réduit la morbi-mortalité cardiovasculaire. Cette diminution est en partie due à une réduction de la tension artérielle.[33]

Le principal facteur limitant de ce traitement reste la tolérance et l'observance évaluée à 60-70%. Les principaux facteurs d'adhérence sont la somnolence diurne, le ronflement bruyant et le SAHOS sévère.[34]

Orthèse d'avancée mandibulaire.

La prothèse d'avancée mandibulaire permet une mise en protrusion de la mandibule et corrige le SAHOS par augmentation du calibre des voies aériennes et déclenchement des récepteurs à l'étirement qui activent les muscles des voies aériennes.

Ses indications restent limitées aux SAHOS de sévérité légère à modérée ou en cas d'intolérance ou de refus de PPC.

L'orthèse d'avancée mandibulaire semble efficace sur la réduction des événements respiratoires, toutefois de façon moins importante que la PPC.

L'adhérence et la tolérance à ce traitement seraient un peu plus importantes qu'avec la PPC.[35]

Traitement chirurgical (hors chirurgie bariatrique).

La trachéotomie, seul traitement des SAHOS sévère avant l'avènement de la PPC, est aujourd'hui une technique réservée uniquement aux cas sévères avant ou sans sanction chirurgicale (ex : oncologie ORL). Elle agit comme un véritable by-pass des VAS au prix d'une altération majeure de la qualité de vie.

D'autres procédures chirurgicales ont été créées ces dernières décennies. Ces traitements s'envisagent uniquement après échec ou intolérance d'un traitement par PPC dans les SAHOS sévères avec IAH $>$ 30/h :

- Technique adaptée à chaque déformation anatomique : réparation d'une déviation nasale, amygdalectomie, adénoïdectomie.

- Uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) éventuellement associée à une amygdalectomie visant à réduire le volume des structures molles oro-pharyngées. Cette technique est actuellement en voie d'abandon. Moins de 50% des patients auraient une

amélioration significative du SAHOS après cette chirurgie.

- Ostéotomie d'avancée bi-maxillaire ou avancement maxillo-mandibulaire visant à agrandir la « boîte osseuse ». Cette chirurgie n'est pratiquée qu'exceptionnellement car très lourde pour le patient.

De nouvelles techniques voient actuellement le jour ou sont en cours d'évaluation (chirurgie par radiofréquence ou par laser, avancement génioglosse, stimulation du nerf hypoglosse).

Perte de poids par chirurgie bariatrique.

Depuis quelques décennies, l'avènement de la prise en charge des obésités sévères par chirurgie bariatrique a permis d'ouvrir une nouvelle perspective dans la prise en charge des SAHOS sévères et du SOH.

En effet, les techniques mixtes, restrictives et malabsorptives ont permis des pertes de poids beaucoup plus importantes et plus durables que les techniques restrictives pures.

Dans une méta-analyse réalisée en 2004, la perte de poids après chirurgie bariatrique (toute technique confondue) a permis une diminution moyenne de 34 événements respiratoires/h. 85.7% d'entre eux ont une régression complète de leur SAHOS après perte de poids.[7]

Etant donné la potentielle reprise de poids à distance d'une chirurgie bariatrique, ces patients à haut risque nécessitent une surveillance clinique régulière et une réévaluation par polygraphie ou polysmonographie.

La chirurgie bariatrique constitue donc une approche très intéressante dans le traitement du SAHOS chez les patients en obésité sévère.

OBJECTIFS DE L'ETUDE.

Le principal objectif de ce travail est de décrire les caractéristiques cliniques du SAHOS chez les sujets obèses en attente de chirurgie bariatrique. L'objectif secondaire est de rechercher les facteurs discriminants prédictifs de l'existence d'un SAHOS dans cette population.

MATERIEL ET METHODE.

TYPE D'ETUDE.

La présente étude est observationnelle et longitudinale réalisée entre janvier 2011 et juillet 2013 dans le Laboratoire du Sommeil du Département de Pneumologie du CHRU de Nancy. Durant cette période, 1324 patients ont été admis pour un enregistrement polysomnographique à la recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil parmi lesquels 105 patients (7.9%) adressés par le Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies Métaboliques du CHRU de Nancy dans le cadre du bilan de chirurgie bariatrique.

POPULATION.

Les 105 patients adressés par le Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies Métaboliques au Laboratoire du Sommeil étaient tous dans un parcours de chirurgie bariatrique débuté depuis plusieurs mois. Ces patients avaient tous bénéficié d'une évaluation de la balance bénéfice-risque individuelle en réunion de concertation pluridisciplinaire pour être éligibles à une chirurgie bariatrique. Une polysomnographie diagnostique était proposée en raison d'une suspicion clinique et/ou polygraphique d'un syndrome d'apnées du sommeil.

Les critères d'inclusion dans cette étude étaient :

- un âge > 18 ans et < 65 ans.
 - éligibilité à la chirurgie bariatrique.
 - une symptomatologie évocatrice d'un SAHOS (sommolence diurne excessive avec un score d'Epworth > 10/24, ronflement, réveils nocturnes suffocants, pauses respiratoires décelées par le conjoint, asthénie au réveil ou des céphalées matinales).
- et/ou
- une polygraphie ventilatoire (appareil Stardust) réalisée lors d'une

hospitalisation d'une nuit dans le Service de Diabétologie montrant un index d'apnées-hypopnées > 15/h.

RECUEIL DE DONNEES.

Pour tous les patients, les données démographiques (âge, sexe), anthropométriques (poids, taille, IMC), la consommation tabagique (en paquet-année) et les comorbidités étaient obtenues à partir des dossiers médicaux.

Les différents symptômes évocateurs de SAHOS tels que le ronflement, la

nycturie, les céphalées, la fatigue matinale, les pauses respiratoires nocturnes, les réveils avec sensation d'étouffement et la somnolence diurne ont été recueillis par auto-évaluation. (Figure 1)

L'auto-évaluation de la somnolence diurne excessive (SDE) a été réalisée par l'échelle de somnolence d'Epworth évaluant 8 situations diurnes gradées de 0 à 3 selon le niveau de vigilance. Un score d'Epworth > 10/24 traduisait une SDE. (Figure 2)

Service des Maladies Respiratoires
& Réanimation Respiratoire

SUSPICION DE SAOS* OU TRAITEMENT PAR PPC* OU VNDP*
(à remplir par le patient)

Etiquette

Date :

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

INSTRUCTIONS

Vous arrive t-il de somnoler ou de vous endormir et non de vous sentir seulement fatigué, dans les situations suivantes ? Cette question s'adresse à votre vie dans les mois derniers. Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayez de vous représenter comment elles auraient pu vous affecter.

Choisissez dans l'échelle suivante le nombre le plus approprié à chaque situation.

0 = ne somnolerait jamais
1 = faible chance de s'endormir
2 = chance moyenne de s'endormir
3 = forte chance de s'endormir.

Situation	Nombre
Assis en train de lire
En train de regarder la télévision
Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)
Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure
Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent
Assis en train de parler à quelqu'un
Assis calmement après un repas sans alcool
Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement

RAC : 728 / 10-01-2003

Figure 2 : Auto-évaluation de la SDE par Echelle de Somnolence

Avant leur hospitalisation au laboratoire du sommeil, 101 patients (96%) avaient bénéficié d'une exploration fonctionnelle respiratoire complète (Pléthysmographes Platinum MSE Medical Medgraphics ou Vmax Sensormedics) et d'une gazométrie artérielle en air ambiant dans le Service d'Exploration de la Fonction Respiratoire du CHRU.

Les paramètres fonctionnels respiratoires suivants ont été recueillis : la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS), le rapport VEMS/CVF, la capacité pulmonaire totale (CPT), la pression partielle en oxygène du sang artériel (PaO₂ en mmHg) et la pression partielle en dioxyde de carbone du sang artériel (PaCO₂ en mmHg).

Les enregistrements polysomnographiques (logiciels Alice 5 et 6 de Philips Respironics) étaient réalisés selon les recommandations internationales lors d'une nuit entière au laboratoire du sommeil. L'ensemble des tracés était analysé par une technicienne du laboratoire du sommeil puis relus par les médecins impliqués dans cette activité de la pathologie du sommeil. L'interprétation des tracés

était standardisée selon les méthodes validées internationales à la fois pour l'EEG (méthode de Rechtschaffen) et les tracés respiratoires.

La définition de l'hypopnée n'étant pas unanime, celle de la SPLF et SFRMS était utilisée c'est-à-dire une diminution d'au moins 50% du débit d'air nasal pendant une durée d'au moins 10 secondes ou une diminution du débit d'air nasal d'au moins 30% suivie d'une désaturation en oxygène d'au moins 3% et/ou d'un micro-éveil.

Les données polysomnographiques suivantes étaient collectées : le temps total de sommeil (TTS en minutes) ; le temps de sommeil léger (stade N1 et N2), profond (stade N3) et paradoxal (REM) en minutes ; l'index de micro-éveil (IME) par heure ; l'index d'apnée obstructive (IAO), l'index d'apnée centrale (IAC), l'index d'hypopnée (IH), l'index d'apnée-hypopnée (IAH) et l'index de désaturation (ID) par heure > 3%.

Les critères diagnostiques de SAHOS retenus dans cette étude étaient un IAH \geq 30/h ou compris entre 20 et 30/h associé à une somnolence diurne excessive définie par une échelle de somnolence d'Epworth > 10/24.

ANALYSE STATISTIQUE.

Les données qualitatives recueillies ont été rapportées en pourcentage de la population analysée.

Les données quantitatives ont été étudiées de la façon suivante :

- médiane \pm écart interquartile 25-75 (IQR Inter-Quartile Range) pour le SSE.
- moyenne \pm écart-type pour les autres variables.

Les tests comparatifs entre les sujets avec et sans SAHOS ont été réalisés pour l'échelle de somnolence d'Epworth par le U-Test de Mann-Whitney et pour les autres variables par le Test t de Student.

Une valeur de $p < 0,05$ était considérée significative.

Les analyses statistiques ont été ajustées sur les données manquantes et exécutées grâce au logiciel SPSS 14.0.

RESULTATS.

DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET COMORBIDITES.

Les 105 sujets consécutifs analysés étaient en majorité des femmes (82%). (Figure 3)

L'âge moyen au diagnostic était de 43 ± 11 ans. (Figure 4)

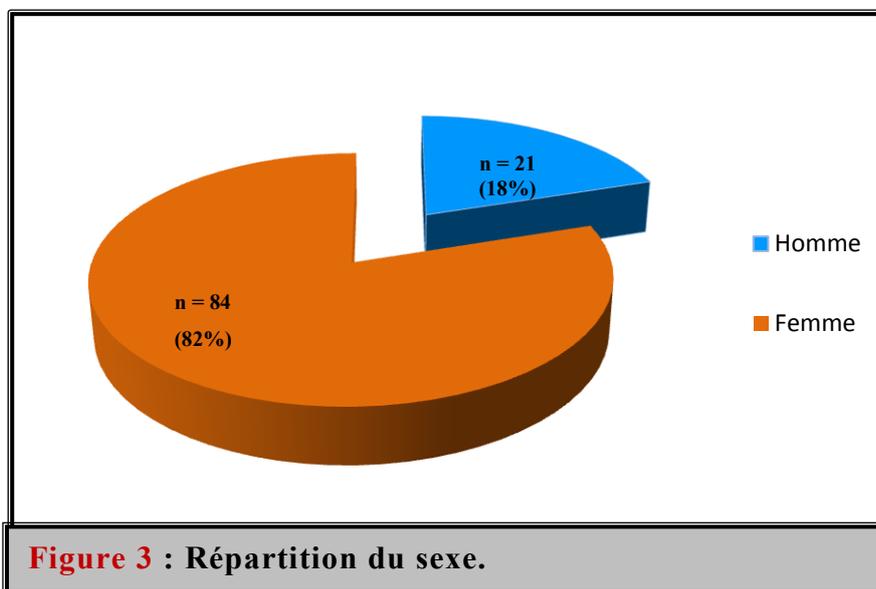
L'index de masse corporelle (IMC) moyen était de 46 ± 9 kg/m² avec un

IMC maximal de 71.5 kg/m². (Figure 5)

Pour l'ensemble des sujets les deux comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient l'hypertension artérielle (41%) et le diabète de type 2 (25%). (Figure 6)

Parmi les comorbidités respiratoires, 4% des sujets présentaient une BPCO légère et 8% un asthme.

La stéato-hépatite non alcoolique (NASH) était rapportée chez 9% des sujets.



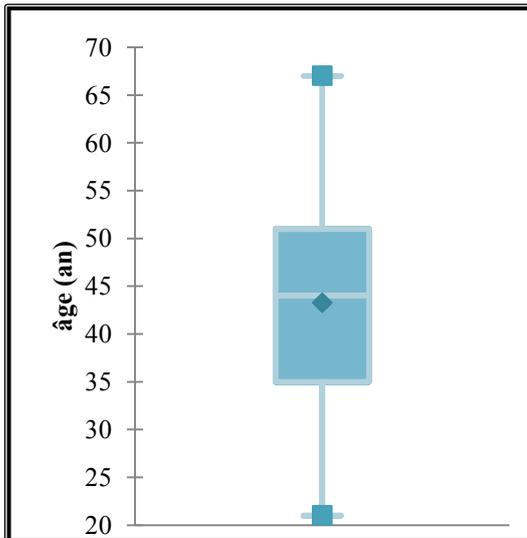


Figure 4 : Distribution de l'âge.

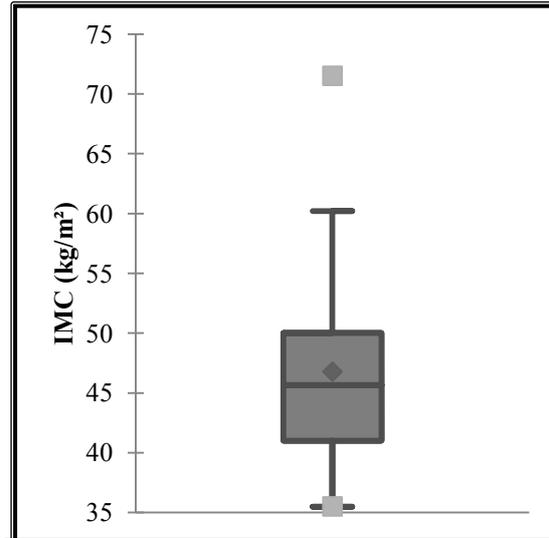
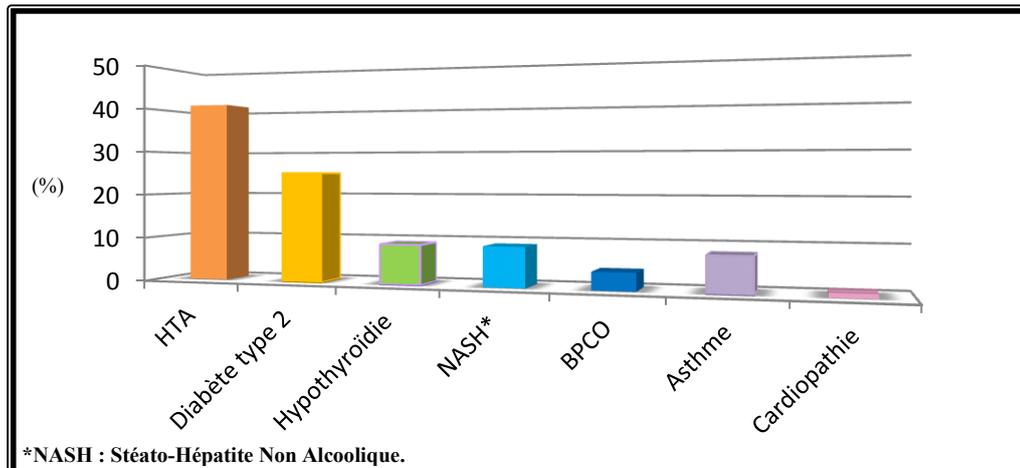


Figure 5 : Distribution de l'IMC.



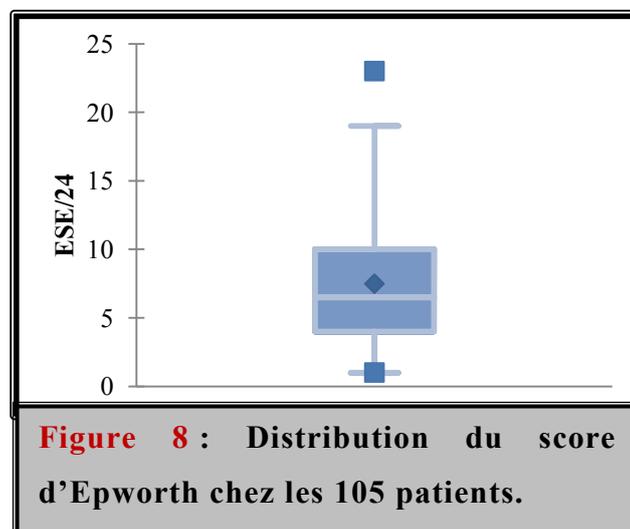
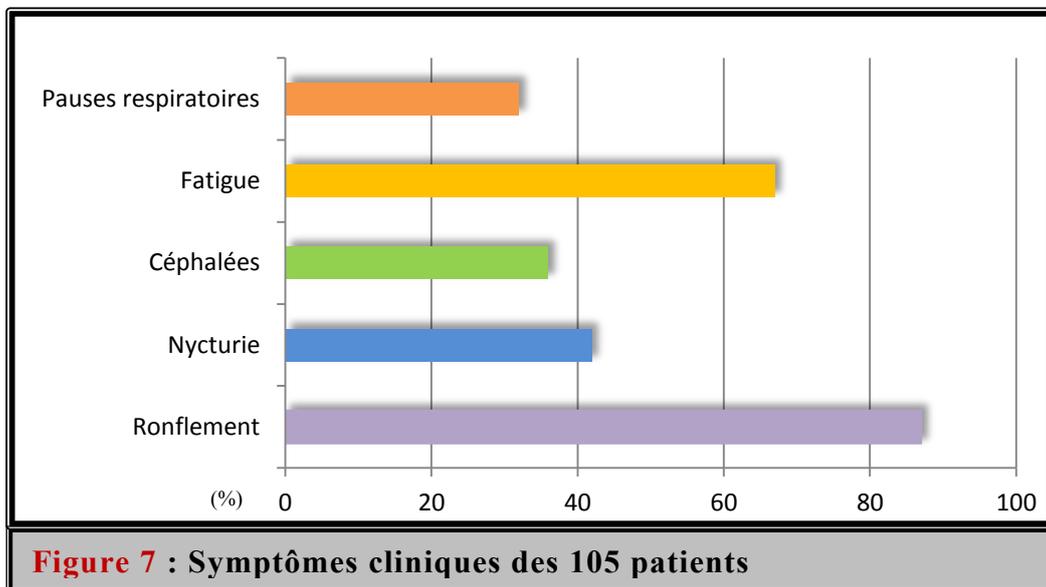
*NASH : Stéato-Hépatite Non Alcoolique.

Figure 6 : Comorbidités associées.

SYMPTOMES EVOCATEURS DE SAHOS.

Parmi les 105 sujets, les symptômes suggestifs de SAHOS les plus fréquemment rapportés étaient le ronflement, la fatigue matinale et la nycturie respectivement chez 87%, 67% et 42% des patients. (Figure 7)

Dans l'ensemble de la population analysée, la somnolence diurne excessive était peu marquée et la médiane de l'échelle de somnolence d'Epworth était de 6,5/24 [4-10]. (Figure 8)



EFR (Epreuves Fonctionnelles Respiratoires) ET GAZ DU SANG.

Pour les 101 sujets (96%) ayant bénéficié d'une exploration fonctionnelle respiratoire, les valeurs des volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables étaient dans les limites normales (Tableau 1).

Cependant, cinq sujets (5%) avaient un syndrome restrictif défini par une CPT < 80% de la valeur prédite, trois avaient une obésité massive et un une superobésité.

Un déficit ventilatoire obstructif défini par un rapport VEMS/CVF < 0.7 était noté chez un patient (1%).

La valeur moyenne de la PaO₂ était de 82 ± 12 mmHg et celle de la PaCO₂ de 37 ± 3 mmHg. 16 patients (15,8%) avaient une PaO₂ < 70 mmHg parmi eux quatre avaient des critères diagnostiques de syndrome obésité-hypoventilation (PaCO₂ ≥ 45 mmHg).

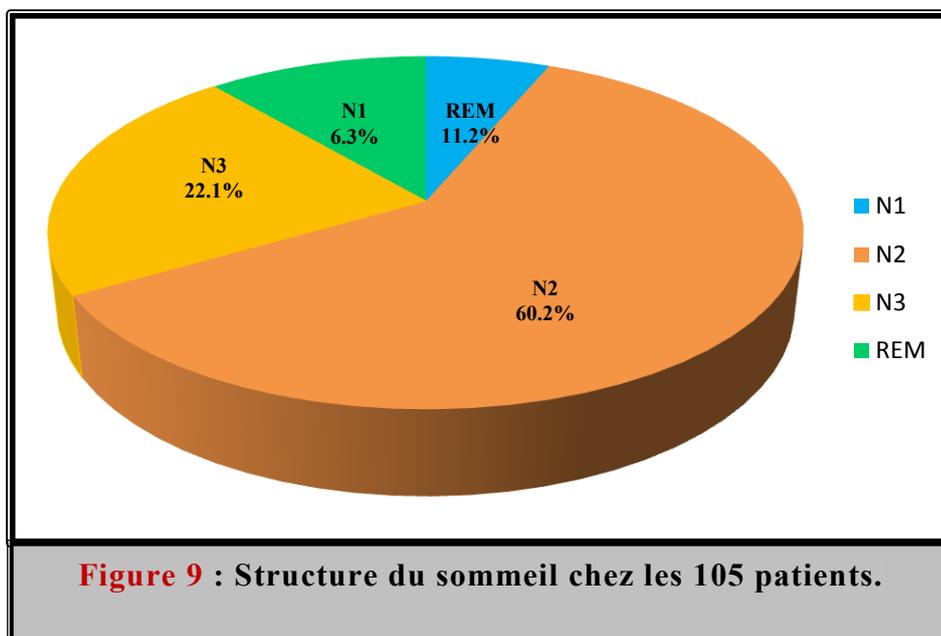
Tableau 1 : EFR et gazométrie artérielle des 105 patients.

CVF (%)	102 ± 15
VEMS (%)	95 ± 14
CPT (%)	102 ± 15
VEMS/CVF (%)	94 ± 1
PaO ₂ (mmHg)	82 ± 12
PaCO ₂ (mmHg)	37 ± 3

DONNEES POLYSOMNOGRAPHIQUES.

La durée moyenne du temps total de sommeil (TTS) était de 348 ± 62 minutes pour les 105 enregistrements polysomnographiques.

Il existait un déficit modéré en stade N3 à 77 ± 41 minutes et sévère en REM à 39 ± 30 minutes. (Figure 9)



L'index de micro-éveils (IME) moyen était de $9 \pm 15/h$ traduisant une altération de la microstructure du sommeil.

Dans cette population, les troubles respiratoires du sommeil étaient

fréquents (Tableau 2). L'IAH moyen était de $42 \pm 35 /h$ composé majoritairement d'apnées obstructives (IAO à $15 \pm 26/h$) et d'hypopnées (IH à $26 \pm 22/h$). (Figure 10)

Tableau 2 : Données polysomnographiques des 105 patients.

TTS (min)	348 ± 62
Stade (min)	
N1	22 ± 32
N2	209 ± 62
N3	77 ± 41
REM	39 ± 30
IME (/h)	9 ± 16
IAO (/h)	15 ± 26
IAC (/h)	1 ± 6
IAM (/h)	1 ± 6
IH (/h)	26 ± 22
IAH (/h)	42 ± 35
ID (/h)	46 ± 45

Sept patients (6,7%) avaient un IAH < 5/h, 25 (23,8%) un IAH entre 5 et 15/h, 19 (18,1%) un IAH entre 16 et 30/h et 54 (51,4%) un IAH > 30/h. (figure 11)

L'index de désaturation (ID) moyen était sévère à 46 ± 45/h.

Selon les critères retenus, le diagnostic de SAHOS était porté chez 62 patients (59%).

Cependant, la décision d'instauration de traitement par pression positive continue (PPC) était prise chez 68 patients (65%). En effet, 6 patients ayant un IAH entre 20 et 30/h avec une ESE < 10/24 étaient aussi appareillés par PPC en raison d'autres symptômes invalidants.

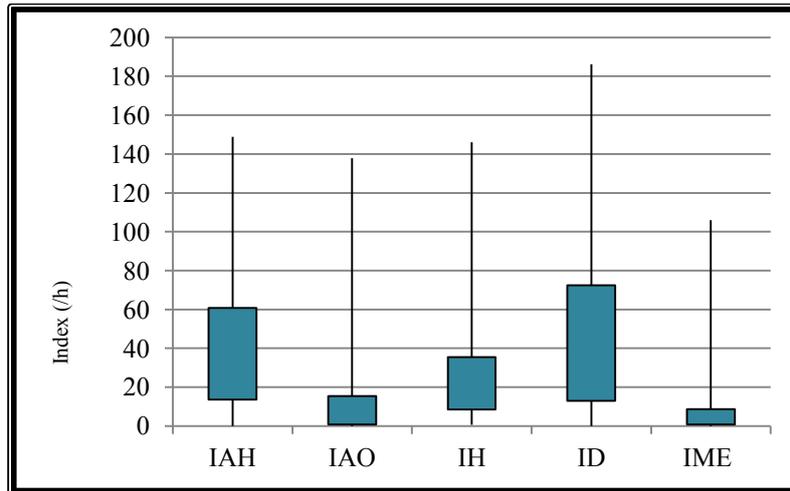


Figure 10 : Distribution des données polysomnographiques respiratoires des 105 patients.

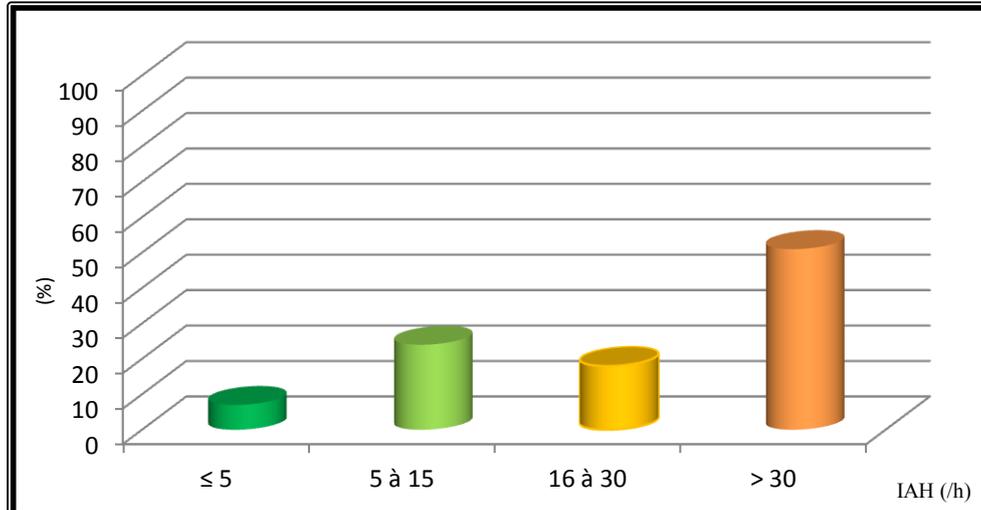


Figure 11 : Répartition selon la sévérité de l'IAH des 105 patients.

**COMPARAISON DES PATIENTS
AVEC OU SANS SAHOS.
(Tableau 3)**

Selon les critères retenus dans cette étude, 62 patients (59%) avaient un SAHOS et 43 patients (41%) n'avaient pas de SAHOS.

Les patients avec SAHOS étaient significativement plus âgés (46 ± 10 ans versus 39 ± 11 ans ; $p= 0.007$) et majoritairement de sexe masculin (80% versus 20% ; $p = 0.045$).

Il n'y avait pas de différence significative des symptômes entre les deux groupes à l'exception du ronflement plus fréquemment rapporté

chez les patients avec un SAHOS (62% versus 31% ; $p = 0.037$). (Tableau 3)

L'échelle de somnolence d'Epworth était comparable entre les 2 groupes (6 [4-11] versus 7 [4-9] ; $p = 0,22$)

Les données fonctionnelles respiratoires et gazométriques étaient aussi comparables entre les groupes avec et sans SAHOS.

L'analyse des paramètres somnographiques, montrait une diminution significative du temps total de sommeil avec une nette amputation du sommeil lent profond ($p < 0.001$) et du sommeil paradoxal ($p < 0.001$) dans le groupe SAHOS en comparaison des patients sans SAHOS.

Tableau 3 : Comparaison des caractéristiques des groupes avec et sans SAHOS.

	SAHOS n = 62	Sans SAHOS n = 43	P
Age (an)	46 ± 10	39 ± 11	0.007
Sexe M	80%	20%	0.045
F	55%	45%	NS
IMC (kg/m²)	48 ± 8	45 ± 10	NS
Ronflement	62%	31%	0.037
Nycturie	71%	52%	0.069
Céphalées	53%	61%	0.534
Fatigue	60%	57%	0.835
Pauses respiratoires	71%	52%	0.088
SSE (/24h)	6 [4-11]	7 [4-9]	0.220
CVF (%)	101 ± 15	103 ± 15	NS
VEMS (%)	95 ± 13	96 ± 15	NS
CPT (%)	102 ± 16	102 ± 14	NS
PaO₂ (mmHg)	81 ± 12	85 ± 12	NS
PaCO₂ (mmHg)	38 ± 4	36 ± 3	NS
TTS (min)	336 ± 71	364 ± 43	0.015
Stade N3 (min)	65 ± 39	96 ± 36	< 0.001
REM (min)	28 ± 24	55 ± 31	< 0.001
ID (/h)	67 ± 46	16 ± 15	< 0.001
IAH (/h)	62 ± 32	13 ± 8	< 0.001

DISCUSSION.

Dans cet échantillon de patients obèses en attente de chirurgie bariatrique, la fréquence du SAHOS est élevée (59%). Il s'agit souvent d'un SAHOS sévère puisque 87% des patients ont un IAH > 30/heure contrastant avec une somnolence diurne excessive évaluée par score d'Epworth peu élevée.

Ces résultats doivent imposer la recherche systématique du SAHOS dans cette population afin de diminuer le risque de morbi-mortalité opératoire liée à l'anesthésie durant et après l'intervention chirurgicale.

Nos résultats ne traduisent pas une prévalence du SAHOS dans une population de sujets obèses en attente de chirurgie bariatrique puisque les patients analysés ici sont pré-sélectionnés dans le service de Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition en raison d'une suspicion clinique et/ou polygraphique de SAHOS. Ces patients représentent moins de 30% des obèses évalués annuellement par cette équipe pour cette intervention thérapeutique.

Dans la littérature, la prévalence du SAHOS dans la population en attente de chirurgie bariatrique varie de 70 à

80%. [36–40] Cependant dans toutes ces études utilisant la polysomnographie comme test diagnostique, un seuil d'IAH supérieur à 5/h était choisi, bien inférieur au seuil de notre étude, et la somnolence diurne n'était pas prise en compte. Pour un seuil d'IAH de 15/heure, la prévalence du SAHOS varie, dans ces mêmes études, de 42 à 48%. (Tableau 4)

En comparaison, dans notre étude, la proportion de sujets ayant un IAH > 5/h est élevée (93%). De même, pour un seuil d'IAH > 15/heure, la fréquence des AOS est de 69,5%. Cette surestimation de la proportion de SAHOS dans notre étude est en grande partie expliquée par le biais de pré-sélection, qui tend à adresser au Laboratoire du sommeil les patients les plus à haut risque de SAHOS et notamment de SAHOS sévère (87% dans notre étude versus 21 à 40% dans la littérature).(Tableau 4)

Par ailleurs, comme rapporté dans certaines études utilisant la polysomnographie comme test diagnostique, l'IAH peut varier de façon significative suivant la définition de l'hypopnée retenue.[16] En effet, la définition de l'hypopnée retenue dans ces études varie ou n'est pas spécifiée

pouvant également expliquer en partie les différences dans les résultats obtenus. [36–40]

L'âge est plus élevé dans le groupe SAHOS (46 ± 10 ans versus 39 ± 11 ans ; $p = 0.07$) et apparaît comme un facteur prédictif discriminant de SAHOS dans cette population. Cette donnée a déjà été retrouvée dans de précédentes études.[41,42] L'âge est d'ailleurs un facteur de risque de SAHOS dans la population générale jusqu'à 60 ans (âge limite défini pour la plupart des patients ayant une indication de chirurgie bariatrique).

En dépit d'une proportion élevée de femmes dans notre cohorte (82%) et dans celle rapportée dans une méta-analyse de 2004 (73%), le sexe masculin est aussi un facteur prédictif discriminant de SAHOS, comme dans la population générale.[7]

Cette prédominance féminine dans ces populations est expliquée par un plus grand recours des femmes à la chirurgie bariatrique Cette donnée a pu engendrer une surestimation de la significativité du lien entre sexe masculin et SAHOS. Toutefois, ce résultat est en concordance avec les données de précédentes études.[41–43]

Le seul signe clinique ayant un lien significatif avec le SAHOS dans notre étude est le ronflement (62% versus 31% ; $p = 0.037$).

En dépit de la sévérité des troubles respiratoires du sommeil, il existe une mauvaise corrélation entre les symptômes relatés par les patients présentant un SAHOS et l'IAH. C'est en particulier le cas pour la somnolence diurne excessive, principal critère clinique du diagnostic.

Tableau 4 : Prévalence du SAHOS dans la population pré-chirurgie bariatrique.

Référence	Année	Nombre de sujets	Prévalence totale SAHOS		SAHOS léger	SAHOS modéré	SAHOS sévère
			(IAH > 5/h)	(IAH > 15/h)	5 < IAH ≤ 15/h	15 < IAH ≤ 30/h	IAH > 30/h
Ravesloot et col.	2009-2010 Pays-Bas	279	195 (69.9%)	126 (45.2%)	67 (35%)	48 (25%)	78 (40%)
O'Keeffe et col.	2001-2002 USA	163	131 (80.3%)	68 (41.7%)	37 (28%)	37 (28%)	31 (24%)
Lopez et col.	1999-2003 USA	290	227 (78.3%)	139 (47.9%)	64 (28%)	52 (22%)	87 (38%)
Frey et col.	1996-1999 USA	41	29 (71%)	18 (43.9%)	11 (38%)	12 (41%)	6 (21%)
Sareli et col.	2005-2007 USA	342	264 (77%)	159 (46.5%)	105 (40%)	66 (25%)	93 (35%)

Dans notre étude, de nombreux patients obèses ayant un SAHOS ont un score d'Epworth inférieur à la valeur seuil de 11/24 retenu pour définir une SDE. L'hypothèse d'une valeur seuil plus faible du score d'Epworth permettant d'améliorer la probabilité clinique pré-test de SAHOS peut être pertinente dans cette population à forte prévalence de SAHOS. Toutefois, aucune différence significative n'est retrouvée dans les 2 groupes avec une valeur médiane du score d'Epworth relativement faible et semblable (6 versus 7/24 ; p = 0.220).

Kapur et collaborateurs ont, de façon concordante à notre étude, identifié que 54% des patients avec SAHOS modéré à sévère ne présentaient aucune plainte de somnolence (évaluée à la fois par ESS mais également par interrogatoire incluant plainte de somnolence ou asthénie diurne).[26]

L'évaluation de la SDE est subjective et peut être minimisée ou non perçue par les patients obèses du fait d'une aggravation progressive de la prise de poids et de l'IAH associé. De plus, dans ce contexte pré-chirurgical, la sous-estimation du score d'Epworth

par les patients peut résulter de la crainte d'une remise en question de la chirurgie bariatrique en cas de symptôme exprimé.

Les principales limites de cette étude sont : le faible effectif de la population analysée (moins de 30% des sujets annuellement évalués pour une chirurgie bariatrique), le caractère monocentrique et l'absence de données anthropométriques ayant déjà fait la preuve d'un lien significatif avec l'existence d'un SAHOS dans la population générale. En effet, Young et collaborateurs ont retrouvé dans la

population générale d'âge moyen des odds ratios (OR) significatifs pour les paramètres suivants : périmètre cervical (OR = 5), tour de taille (TT) (OR = 4.12), tour de hanche (TH) (OR = 3.86), ratio TT sur TH (OR = 3.41), mesure du pli cutané bicipital (OR = 2.76), tricipital (OR = 2.49), subscapulaire (OR = 2.29) et suprailiaque (OR = 1.87).[45]

Cette relation significative a déjà été vérifiée dans la population obèse notamment en ce qui concerne le périmètre cervical.[41,42]

CONCLUSION.

Notre étude confirme la fréquence élevée de SAHOS et notamment de SAHOS sévère avec indication de traitement par PPC dans la population de patients en attente de chirurgie bariatrique.

La somnolence diurne excessive évaluée par le score d'Epworth, n'apparaît pas être un facteur prédictif

significatif d'existence d'un SAHOS dans cette population.

Les seuls facteurs discriminants prédictifs de SAHOS mis en évidence dans cette étude sont l'âge élevé, le sexe masculin et le ronflement.

Ces résultats doivent imposer la réalisation d'une polygraphie et/ou polysomnographie chez tous les patients éligibles à une chirurgie bariatrique.

ABREVIATIONS.

AOS : Apnée Obstructive du Sommeil.

AVC : Accident vasculaire Cérébral.

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive.

CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire.

nCPAP : Nasal Continuous Positive Airway Pressure = PPC : Pression Positive Continue.

CPT : Capacité Pulmonaire Totale.

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle.

CRP ou PCR : Protéine C-Réactive.

CVF : Capacité Vitale Forcée.

DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant.

ECG : Electrocardiogramme.

EEG : Electro-Encéphalogramme.

EFR : Epreuves Fonctionnelles Respiratoires.

EMG : Electromyogramme.

EOG : Electro-Oculogramme.

ESE : Echelle de Somnolence d'Epworth.

ESS : Score de somnolence d'Epworth.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HTA : HyperTension Artérielle.

IAC : Index d'Apnées Centrales.

IAH : Index d'Apnées-Hypopnées.

IAO : Index d'Apnées Obstructives.

ID : Index de Désaturation.

IH : Index d'Hypopnée.

IFSO : International Federation for the Surgery of Obesity and metabolic disorders.

IMC : Index de Masse Corporelle.

IME : Index de Micro-Eveil.

NASH : Non Alcoolic Steato-Hepatitis ou Stéato-Hépatite Non Alcoolique ou Stéato-Hépatite.

N1 et N2 : Stades de Sommeil Lent Léger 1 et 2.

N3 : Stade de Sommeil Lent Profond.

OMS : Organisation Mondiale pour la Santé.

OR : Odds Ratio.

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène.

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone.

PPC : Pression Positive Continue.

REM : Rapid Eye Movement ou Sommeil Paradoxal.

SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil.

SAOS : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil.

SDE : Somnolence Diurne Excessive.

SOH : Syndrome d'Obésité-Hypoventilation.

SFRMS : Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil.

SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française.

TTS : Temps Total de Sommeil.

UPPP : Uvulo-Palato-PharyngoPlastie.

VAS : Voies Aériennes Supérieures.

VEMS : Volume Expiré Maximal à la première Seconde.

VRE : Volume de réserve expiratoire.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Dart RA. The Association of Hypertension and Secondary Cardiovascular Disease With Sleep-Disordered Breathing. *Chest*. 2003 Jan 1;123(1):244–60.
2. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease: Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2001 Jan;163(1):19–25.
3. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *New England Journal of Medicine*. 2005 Nov 10;353(19):2034–41.
4. Peppard PE. Longitudinal Study of Moderate Weight Change and Sleep-Disordered Breathing. *JAMA*. 2000 Dec 20;284(23):3015.
5. Fontaine KR. Years of Life Lost Due to Obesity. *JAMA*. 2003 Jan 8;289(2):187.
6. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *Journal of Internal Medicine*. 2013 Mar;273(3):219–34.
7. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2004 Oct 13;292(14):1724.
8. Payen J-F, Jaber S, Levy P, Pepin J-L, Fischler M. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte : prise en charge anesthésique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2010 Nov;29(11):787–92.
9. Rasmussen JJ, Fuller WD, Ali MR. Sleep apnea syndrome is significantly underdiagnosed in bariatric surgical patients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2012 Sep;8(5):569–73.
10. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MAA, Catterall JR, Shapiro CM, et al. The Sleep Hypopnea Syndrome. *American Review of Respiratory Disease*. 1988 Apr;137(4):895–8.
11. Rapoport DM. POINT: Is the Apnea-Hypopnea Index the Best Way to Quantify the Severity of Sleep-Disordered Breathing? Yes. *Chest*. 2016 Jan;149(1):14–6.
12. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta Angeles. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Yr. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2001 Mar;163(3):685–9.
13. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Women: Effects of Gender. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2001 Mar;163(3):608–13.
14. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008 Aug;31(8):1071–8.
15. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999 Aug 1;22(5):667–89.
16. Duce B, Milosavljevic J, Hukins C. The 2012 AASM Respiratory Event Criteria Increase the Incidence of Hypopneas in an Adult Sleep Center Population. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2015 Dec 15;11(12):1425–31.
17. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *American Journal of Epidemiology*. 2013 May 1;177(9):1006–14.
18. Young T. Excess weight and sleep-disordered breathing. *Journal of Applied Physiology*. 2005 Jun 2;99(4):1592–9.

19. Grunstein RR, Stenlöf K, Hedner J, Sjöström L. Impact of obstructive sleep apnea and sleepiness on metabolic and cardiovascular risk factors in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995 Jun;19(6):410–8.
20. Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppäläinen AM. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese patients. *J Intern Med*. 1991 Aug;230(2):125–9.
21. Laaban J-P, Cassuto D, Orvoën-Frija E, Iliou M-C, Mundler O, Léger D, et al. Cardiorespiratory consequences of sleep apnoea syndrome in patients with massive obesity. *European Respiratory Journal*. 1998 Jan 1;11(1):20–7.
22. 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. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1998 Jan;157(1):280–3.
23. Crummy F, Piper AJ, Naughton MT. Obesity and the lung: 2 {middle dot} Obesity and sleep-disordered breathing. *Thorax*. 2008 Aug 1;63(8):738–46.
24. Akinnusi ME, Saliba R, Porhomayon J, El-Solh AA. Sleep disorders in morbid obesity. *European Journal of Internal Medicine*. 2012 Apr;23(3):219–26.
25. Young T. Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults_{title}The Sleep Heart Health Study_{title} Archives of Internal Medicine. 2002 Apr 22;162(8):893.
26. Kapur VK, Baldwin CM, Resnick HE, Gottlieb DJ, Nieto FJ. Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2005 Apr;28(4):472–7.
27. Dixon JB, Dixon ME, Anderson ML, Schachter L, O'Brien PE. Daytime Sleepiness in the Obese: Not as Simple as Obstructive Sleep Apnea**. *Obesity*. 2007 Oct;15(10):2504–11.
28. Resta O, Foschino Barbaro MP, Bonfitto P, Giliberti T, Depalo A, Pannacciulli N, et al. Low sleep quality and daytime sleepiness in obese patients without obstructive sleep apnoea syndrome. *Journal of Internal Medicine*. 2003 May;253(5):536–43.
29. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Kales A, Tyson K, Chrousos GP. Elevation of Plasma Cytokines in Disorders of Excessive Daytime Sleepiness: Role of Sleep Disturbance and Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1997 May;82(5):1313–6.
30. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1996 Aug;154(2):279–89.
31. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007 Dec 15;3(7):737–47.
32. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *The Lancet*. 2014 Feb;383(9918):736–47.
33. 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 Aug 1;50(2):417–23.
34. Weaver TE, Mancini C, Maislin G, Cater J, Staley B, Landis JR, et al. Continuous Positive Airway Pressure Treatment of Sleepy Patients with Milder Obstructive Sleep Apnea: Results of the CPAP Apnea Trial North American Program (CATNAP) Randomized Clinical Trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2012 Oct;186(7):677–83.
35. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of Positive Airway Pressure and Oral Appliance in Mild to Moderate Obstructive Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2004 Sep 15;170(6):656–64.
36. Ravesloot MJL, van Maanen JP, Hilgevoord AAJ, van Wagenveld BA, de Vries N. Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2012 Jul;269(7):1865–71.
37. Sareli AE, Cantor CR, Williams NN, Korus G, Raper SE, Pien G, et al. Obstructive Sleep Apnea in Patients Undergoing Bariatric Surgery—A Tertiary Center Experience. *Obesity Surgery*. 2011 Mar;21(3):316–27.

38. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg.* 2008 Sep;74(9):834–8.
39. O’Keeffe T, Patterson EJ. Evidence Supporting Routine Polysomnography Before Bariatric Surgery. *Obesity Surgery.* 2004 Jan 1;14(1):23–6.
40. Frey WC, Pilcher J. Obstructive Sleep-Related Breathing Disorders in Patients Evaluated for Bariatric Surgery. *Obesity Surgery.* 2003 Oct 1;13(5):676–83.
41. Carneiro G, Flório RTB, Zanella MT, Pradella-Hallinan M, Ribeiro-Filho FF, Tufik S, et al. Is mandatory screening for obstructive sleep apnea with polysomnography in all severely obese patients indicated? *Sleep and Breathing.* 2012 Mar;16(1):163–8.
42. Dixon JB, Schachter LM, O’Brien PE. Predicting Sleep Apnea and Excessive Day Sleepiness in the Severely Obese. *Chest.* 2003 Apr;123(4):1134–41.
43. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive Performance of the STOP-Bang Score for Identifying Obstructive Sleep Apnea in Obese Patients. *Obesity Surgery.* 2013 Dec;23(12):2050–7.
44. Sharma S., Kurian S, Malik V, Mohan A, Banga A, Pandey R., et al. A stepped approach for prediction of obstructive sleep apnea in overtly asymptomatic obese subjects: a hospital based study. *Sleep Medicine.* 2004 Jul;5(4):351–7.
45. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *New England Journal of Medicine.* 1993 Apr 29;328(17):1230–5.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

INTRODUCTION : Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est un facteur de risque de morbi-mortalité péri-opératoire en absence de traitement efficace préalable. Avant toute chirurgie bariatrique, sa recherche par polygraphie ou polysomnographie diagnostique est systématiquement recommandée. L'objectif de ce travail était de déterminer les caractéristiques et facteurs prédictifs discriminants de SAHOS dans une population de sujets obèses avant chirurgie bariatrique.

METHODES : Cette étude observationnelle, longitudinale, monocentrique, menée entre janvier 2011 et juillet 2013, a inclus tous les patients éligibles à une chirurgie bariatrique, adressés au laboratoire du sommeil du Département de Pneumologie du CHRU de Nancy pour une polysomnographie en raison d'une suspicion de SAHOS. Le diagnostic de SAHOS était affirmé pour un IAH ≥ 30 /h ou un IAH compris entre 20 et 30/h avec une somnolence diurne évaluée par l'échelle de somnolence d'Epworth (ESE) supérieur à 10/24. L'U-Test de Mann et Whitney et le Test t de Student permettaient la comparaison des patients avec ou sans SAHOS respectivement pour l'ESE et les autres variables. Une valeur $p < 0.05$ était considérée significative.

RESULTATS : Parmi les 105 patients inclus, 82% étaient des femmes. L'âge moyen était de 43 ± 11 ans et l'index de masse corporelle moyen était à 46 ± 9 kg/m². Pour l'ensemble de la population, l'IAH moyen était de 42 ± 35 /h. 62 patients (59%) avaient un SAHOS dont 54 (87.10%) sévère avec un IAH > 30 /h. Les facteurs prédictifs discriminants étaient le sexe masculin ($p = 0.045$), l'âge élevé ($p = 0.007$) et le ronflement ($p = 0.037$). Il n'y avait pas de différence significative de l'ESE entre les 2 groupes avec et sans SAHOS ($p = 0.220$).

CONCLUSION : La fréquence de SAHOS et notamment de SAHOS sévère est élevée parmi les patients en attente d'une chirurgie bariatrique. La somnolence diurne excessive évaluée par l'ESE n'est pas un symptôme discriminant dans cette population. Cette étude souligne donc la nécessité de réaliser de manière systématique une polygraphie ou une polysomnographie à la recherche d'un SAHOS avant toute chirurgie bariatrique.

TITRE EN ANGLAIS

CHARACTERISTICS OF THE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME BEFORE BARIATRIC SURGERY.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2017

MOTS CLES : sleep apnea syndrome, bariatric surgery, predictive factor, polysomnography, obesity

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
