

UNIVERSITE PARIS EST CRETEIL
FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Année 2012

N° :1026

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE
DOCTEUR EN MEDECINE
Discipline : Médecine Générale

Présentée et soutenue publiquement le :
à : CRETEIL (PARIS EST CRETEIL)

Par

Dominique SCHNEIDER née à DRANCY le 11 Octobre 1965

L' OBSERVANCE AU TRAITEMENT PAR PRESSION POSITIVE CONTINUE
DANS LE CADRE DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL
EST-ELLE INFLUENCEE PAR UN ETAT DEPRESSIF PRE EXISTANT ?

DIRECTEUR DE THESE :
Mme le Dr Sylvie ROYANT-PAROLA

LE CONSERVATEUR DE LA
BIBLIOTHEQUE UNIIERSITAIRE

Signature du Directeur de thèse :

Cachet de la bibiothèque
universitaire :

Mes remerciements vont :

Au Docteur Sylvie ROYANT- PAROLA pour sa patience, sa compétence, sa pertinence et son extraordinaire réactivité, avec ma profonde reconnaissance.

Au Docteur Pierre LEVY pour sa disponibilité, sa rigueur et sa motivation, avec mes remerciements renouvelés.

Aux médecins impliqués dans ce travail :

Les Dr François VIAU, Christian DARNE, Abdelkader HATTAB, Françoise HANIEZ, pour leurs conseils paternalistes et leurs encouragements intarissables,

Les Dr Florent LENIQUE et Pascal GARNIER, qui m'ont tellement donné et à qui je dois tant,

Le Dr Bruno ANDRIANANJA, pour son aide inconditionnelle,

Le Dr Thierry JEAN, pour l'efficacité de ses encouragements,

Le Dr Emmanuel CHEMOUILLI, pour sa fiabilité,

Le Dr Hamid BAKHTIARI pour sa gentillesse,

Le Dr Pierre BALDEYROU pour sa très grande gentillesse,

Le Dr Naaman ZREK et Nadine GRIMENPONT pour leur aide efficace,

Le Pr Jean-Pierre LAABAN pour ses encouragements,

Le Dr Philippe GUERIN, pour sa curiosité scientifique,

Le Dr Taofik El Gharbi, pour sa bienveillance,

Le Dr Didier ALFANDARY pour sa participation,

Le Pr Pierre ESCOURROU pour ses conseils,

Ainsi qu'à Jean-Daniel GASPARINI, mon collègue et intermédiaire efficace,

Un long remerciement pour ces collaborateurs.

Je dédie ce travail :

A Jean-Pierre, mon père, qui n'a pas attendu de me lire,

A Laure, ma mère, mon premier soutien,

A mes grands-parents Germaine, Emile, Madeleine et André pour leur amour, leur humour et leur dignité,

A Philippe, qui m'a montré le chemin et m'a donné ma fille,

A Ariane, ma fille, qui a eu la délicatesse de ne débiter ses études à l'UPEC que l'année où je les terminais.

A mon frère, Frank-Emmanuel, qui s'est remis aux études avec succès,

A mon frère Axel, notre alter égo nécessaire,

A mes filleuls Clara et William, à ma nièce Léane, qui représentent les promesses d'avenir,

A mon mari Pascal et mes beaux-parents Marcelle et Robert pour leur soutien inconditionnel,

A mes amis Pao, Bart et Ghighi pour leurs encouragements bienveillants,

Et un mot pour mes ronfleurs et ronronneurs domestiques, Prosper, Ophélie, Chania et Gaston dont les syndromes des hautes résistances ont bercé mes heures de travail.

TABLE DES MATIERES

GLOSSAIRE.....	Page 6
INTRODUCTION.....	Page 7
1. Historique.....	Page 7
2. Epidémiologie.....	Page 8
3. Diagnostic.....	Page 8
4. L'évolution	Page 10
5. La physio-pathologie.....	Page 12
6. Les traitements.....	Page 13
7. L'observance.....	Page 17
8. Les enjeux socio-économiques.....	Page 18
9. SAHOS et dépression.....	Page 19
MATERIEL ET METHODE.....	Page 22
1. Objectifs.....	Page 22
2. Méthode.....	Page 22
RESULTATS.....	Page 27
1. Caractéristiques de la population.....	Page 27
2. La dépression est-elle un facteur de non observance ?.....	Page 28
3. Caractéristiques des patients déprimés traités par PPC.....	Page 32
4. Facteurs différenciant les patients déprimés observants des patients déprimés non observants.....	Page 33

5. Peut-on identifier les patients à risque d'abandon avant un an ?.....	Page 35
DISCUSSION.....	Page 36
1. Caractéristiques des patients apnéiques sous traitement par Pression Positive Continue.....	Page 37
2. Facteurs d'observance des patients déprimés et des patients non déprimés.....	Page 38
3. Le cas particulier des patients abandonnants.....	Page 43
4. Dépression et SAHOS, des pathologies fortement intriquées.....	Page 45
CONCLUSION.....	Page 47
PERSPECTIVES D'AVENIR	Page 49
ANNEXES.....	Page 51
1. Historique de l'identification du SAHOS.....	Page 51
2. Définition du SAHOS selon l'HAS.....	Page 52
3. Physio-pathologie du SAHOS.....	Page 52
4. Traitements alternatifs du SAHOS.....	Page 55
5. Tableaux de résultats.....	Page 57
6. Critiques de l'étude.....	Page 62
7. Questionnaires.....	Page 65
8. Courbes d'observances selon le caractère observant ou non..	Page 73
BIBLIOGRAPHIE.....	Page 74

GLOSSAIRE

ASIP	Agence des Systèmes d'Information de santé Partagés
BDI	Beck Depression Inventory
ESS	Epworth Sleepiness Scale
FOSQ	Functional Outcomes of Sleep Questionnaire
GPRS	General Packet Radio Service
IAH	Index d'Apnées et d'Hypopnées par heure de sommeil
PPC	Pression Positive Continue
PSAD	Prestataire de Service à Domicile
SAHOS	Syndrome d'Apnées et Hypopnées Obstructives du Sommeil
VPPC	Ventilation par Pression Positive Continue
GPRS	General Packet Radio Service

INTRODUCTION

Trente six ans après la définition du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAHOS), par le Professeur Christian Guilleminault [53], et trente et un ans après la découverte d'un traitement efficace, l'appareil de Pression Positive Continue (PPC) mise au point par le Professeur Colin Sullivan [129], cette pathologie suscite toujours plus d'intérêt et de publications.

Ce syndrome pose un réel problème de santé publique et économique considérant le nombre important de patients atteints, la chronicité et la gravité des conséquences du syndrome tant sur un plan individuel que conjugal, familial et social.

Si la connaissance de cette pathologie n'échappe désormais plus aux différents acteurs de santé, si le diagnostic en est rendu plus accessible grâce au développement d'outils fiables, que le traitement par PPC représente à ce jour, selon les recommandations [109], le traitement de première intention, eu égard à son innocuité et son efficacité [3] et que la prise en charge multidisciplinaire en étoffe la qualité, les arcanes de l'observance du patient au traitement restent complexes.

Une meilleure connaissance des facteurs prédictifs d'observance permettrait d'adapter la prise en charge du patient et de l'entourage.

Le travail que nous présentons propose de mettre en lumière les relations entre ce syndrome et la pathologie dépressive, afin de dégager des axes de réflexion permettant une meilleure stratégie d'adaptation du traitement lors des premiers mois afin d'éviter les désappareillages ou une mauvaise observance.

Il s'agit d'une étude multicentrique, prospective et descriptive, menée sur 191 patients mis sous traitement par PPC entre 2005 à 2007, et suivis pendant 5 ans. Au sein de cette population nous avons comparé 2 sous groupes en distinguant les patients déprimés des patients non déprimés, et cherché à définir en quoi cette dimension dépressive modifie l'observance au traitement et favorise un éventuel abandon au cours de la première année.

1. HISTORIQUE

C'est en 1976 que le Professeur C.Guilleminault isole le syndrome d'apnées du sommeil en le définissant [53] comme un arrêt de la respiration en rapport avec le collapsus des voies aériennes supérieures chez des patients non obèses et non insuffisants respiratoires.

Enfin en 1981, le Dr C. Sullivan met au point un traitement mécanique par pression positive continue, la PPC, appliquée au niveau du nez par l'intermédiaire d'un masque, réalisant ainsi une véritable « attelle pneumatique » au niveau des voies aériennes supérieures, les maintenant ouvertes, évitant ainsi l'obstruction complète, l'apnée, ou incomplète, l'hypopnée.

(Voir en annexe page 51 les détails de l'historique de l'identification du SAHOS)

2. EPIDEMIOLOGIE

Une étude de Young [139], datant de 1993, portant sur 602 sujets de 30 à 60 ans choisis au hasard dans une population d'actifs, excluant les femmes enceintes et les patients aux antécédents cardio-respiratoires, retrouve un index d'évènements respiratoires définis comme des apnées ou des hypopnées supérieur à 15 par heure de sommeil chez 4% des femmes et 9% des hommes.

Si l'on considère le syndrome dans son entité propre et ne se réduisant pas à un index, 2 à 5% de la population adulte en souffrirait, soit 1 à 3 millions de français.

3. DIAGNOSTIC

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique, le diagnostic repose sur un tableau clinique évocateur confirmé par un enregistrement polygraphique du sommeil.

3.1. Les signes cliniques

Deux signes sont très évocateurs si ils sont associés : La somnolence diurne et le ronflement nocturne.

- La somnolence diurne revêt des présentations multiples sous influence subjective ; de la facilité d'endormissement à l'hypersomnolence handicapant les relations conjugales , professionnelles et sociales.

Elle est objectivement mesurable par l'échelle d'Epworth (ESS) qui interroge le risque : nul, faible, moyen ou fort de s'endormir dans 8 situations de la vie quotidienne et dont le score ainsi obtenu s'étale de 0 à 24 et pour lequel le seuil de 10 signe l'hypersomnolence [67].

- Le ronflement nocturne, interrompu de façon répétée par des arrêts respiratoires avec reprise respiratoire particulièrement bruyante, dont le partenaire de lit est témoin.

D'autres signes cliniques peuvent venir compléter le tableau :

- La baisse des performances :

Des difficultés de concentration et des troubles de la mémoire récente [17], une baisse de la vigilance diurne et des temps de réaction allongés [98].

Des difficultés sexuelles à type de baisse de la libido dans les deux sexes et dysfonction érectile chez l'homme. Ces symptômes sont retrouvés dans 40% mais sous estimés surtout chez la femme.

La fatigue ou la fatigabilité, bien qu'en 2003 Bardwell [8] montre que la dépression pèse plus que la sévérité du SAHOS concernant ce symptôme : 42% de la variance contre 4%.

- Les troubles psychologiques :

Troubles de l'humeur, stress, irritabilité, anxiété [98] voire syndrome dépressif [17].

Mais aussi :

- Les céphalées, typiquement matinales dans environ 20% des cas,
- Une congestion nasale qui se traduit par la sensation de nez bouché, surtout la nuit, ayant pour conséquences l'ouverture buccale et la sécheresse des muqueuses,
- Une nycturie plutôt qu'une énurésie classiquement décrite,
- Sudations, agitation, somnolence, éveils avec confusion, cauchemars.

Une partie des signes fonctionnels associés au SAHOS sont repris dans un questionnaire, le Fonctionnal Outcomes of Sleep Questionnaire, le FOSQ : ronflements, sensation d'étouffement en cours de nuit, nervosité, irritation, maux de tête, sensation de fatigue, levées la nuit pour uriner, gêne dans la vie professionnelle, gêne dans les relations avec l'entourage, gêne dans la vie sexuelle, gêne pour conduire, gêne dans les loisirs, perturbation de la mémoire, perturbation de la concentration. Items pour lesquels le patient est amené à répondre s'il souffre de ces symptômes sévèrement, modérément, légèrement ou pas du tout.

3.2. L'examen clinique

Le surpoids ou l'obésité domine le tableau.

- L'obésité est historiquement associée au SAHOS sans que l'on puisse définir si il s'agit de la cause ou d'un facteur aggravant ; toujours est il qu'il existe des apnéiques à poids normal et des obèses non apnéiques.

Cependant selon J Krieger 62% des patients souffrant d'apnées obstructives du sommeil à un index supérieur à 20 par heure ont un index de masse corporelle supérieur ou égal à 30kg/m² et 9% inférieur ou égal à 25kg/m².

- Un cou court et épais est un signe clinique classiquement rapporté.

- L'hypertension artérielle est fréquente,
- Un œdème périphérique même en l'absence d'insuffisance cardiaque ou rénale peut s'observer.

3.3 Les examens complémentaires

- L'enregistrement polygraphique ou polysomnographique du sommeil d'une nuit apporte la certitude diagnostique et renseigne sur la sévérité du syndrome d'apnée du sommeil. Il recueille les tracés électro-physiologiques de l'activité cardiaque et respiratoire : débit nasobuccal, efforts respiratoires, oxymétrie, et fréquence cardiaque au cours du sommeil pour la polygraphie, associées aux tracés électrophysiologiques pour la polysomnographie : EEG, EOG, EMG.

- D'autres examens précisent le contexte ou orientent la thérapeutique :

Test itératif d'endormissement pour objectiver la somnolence ou la rechercher lorsqu'elle n'est pas ressentie par le patient.

Et le Test de maintien de l'éveil mesurant la pression de sommeil et révélant bien justement la gêne fonctionnelle découlant de l'hypersomnolence.

- L'examen ORL montre souvent une filière étroite et congestive, surtout dans sa région vélo-pharyngée et oro-pharyngée supérieure (score de Mallampati).

La polyglobulie est classique mais présente dans seulement 10% des cas.

3.4 Définition

D'après la Haute Autorité de Santé (HAS) [30] [133] [124] :

« Le syndrome d'apnées du sommeil se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées), ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées), entraînant une hypoxémie et des micro-éveils. »

L'apnée est définie comme l'arrêt du flux aérien nasobuccal pendant un temps ≥ 10 s. Il n'existe pas de consensus pour définir l'hypopnée. Elle peut être caractérisée par la réduction $\geq 50\%$ du flux aérien nasobuccal pendant un temps ≥ 10 s et/ou une désaturation de l'hémoglobine en oxygène $\geq 4\%$ et/ou un micro-réveil.

(Voir en annexe page 52 les détails de la définition du SAHOS selon l'HAS)

4. L'EVOLUTION

4.1. Complications à court terme :

-Les accidents de la voie publique sont 2 à 7 fois plus nombreux chez les apnéiques en comparaison avec la population générale, sans aucune corrélation avec le degré de la somnolence, de l'IAH, de la dépression ou de l'anxiété, du niveau de l'hypoxémie nocturne ou du niveau de vigilance selon une étude de 1998 incluant 120 patients et cas-témoins [7], notion confirmée par d'autres auteurs [140].

Les troubles du sommeil et parmi ceux-ci le SAHOS seraient à l'origine de plus de 20% des accidents de la voie publique.

-Les troubles du rythme cardiaque par arythmie ventriculaire [121] et mort subite [44].

-Les poussées hypertensives nocturnes et l'insuffisance coronaire aigüe [120].

4 .2. Complications à long terme :

C'est tout le système cardio-vasculaire qui est atteint [115] :

- HTA [58] [137] [138],
- Ischémie cardiaque [62] [18] ou cérébrale,
- l'insuffisance cardiaque [68]
- HTAP[114], cœur pulmonaire chronique,
- l' hyperactivation du système sympathique [99]
- l'activation plaquettaire, la détérioration de l'activité de l'endothélium vasculaire [99]
- inflammation systémique secondaire au stress oxydatif [99]

Mais aussi :

- le système de régulation de la glycémie avec insulino-résistance [106] majorant le risque cardio-vasculaire.
- Chez les ronfleurs porteurs d'un SAHOS la fréquence des facteurs de risques cardio-vasculaires (diabète, hypercholestérolémie, tabac, HTA) est plus élevée que chez les ronfleurs non apnéiques [92].

4.3. Morbi-mortalité.

-Le SAHOS est un facteur de morbidité cardiovasculaire et donc de mortalité accrue. Une étude rétrospective de J. He, en 1988 [56], incluant 385 hommes traités par des moyens inefficaces par rapport aux patients trachéotomisés ou traités par PPC, a montré que le taux de survie à 8 ans est de 96% si l'IAH est inférieur à 20 mais tombe à 67% si l'IAH est supérieur à 20. Plus récemment Lavie retrouve une surmortalité liée à la sévérité du SAHOS et à l'importance de l'IMC de façon indépendante chez les patients apnéiques [81].

-Le refus de traitement est corrélé à une surmortalité : Massin dans une étude portant sur 271 patients apnéiques rapporte 12% de mortalité à 4 ans dans le groupe des patients traités versus 38% dans le groupe des patients qui ont refusé le traitement [86].

- Le SAHOS est un cofacteur d'insuffisance respiratoire chronique. Elle est présente chez environ 10% des patients, liée le plus souvent à une BPCO associée («overlap syndrome »).

- Les comorbidités psychiatriques :

En 1992 Kaplan reconnaît le SAHOS comme facteur de morbidité psychiatrique ainsi que la similitude de la symptomatologie des troubles du sommeil et des troubles dépressifs cependant la polygraphie retrouve bien un SAHOS chez 15% d'une population de 86 patients hospitalisée pour troubles dépressifs [70].

En 2001 Sanchez [115] souligne la relation entre sommeil et humeur : la privation de sommeil mène aux troubles de l'humeur chez les sujets sains, laissant supposer que dépression et altération du sommeil soient déterminés par de mêmes mécanismes physiopathologiques.

- Une dégradation de la qualité de vie des apnéiques est retrouvée sans rapport avec l'importance de l'IAH, ni la profondeur des désaturations, mais liée à l'existence de comorbidités [27]

En amont de ces risques intéressant la médecine de ville, le SAHOS mérite d'être recherché, diagnostiqué et traité dans les conditions les plus optimales.

4.4. Les retentissements psycho-sociaux découlant de la symptomatologie :

- la diminution de la qualité de vie du patient et de son conjoint [76],
- une moindre productivité et un absentéisme plus marqués [82],
- des coûts directs de santé plus importants [26],
- les coûts directs et indirects en ce qui concerne la sécurité routière.

5. LA PHYSIO-PATHOLOGIE [14]

Pour ce qui concerne les apnées obstructives du sommeil, c'est l'occlusion des voies aériennes supérieures (VAS) l'évènement princeps. Des facteurs mécaniques, anatomiques, et d'autres, fonctionnels concourent à leur survenue.

(Voir en annexe page 52 les détails de la physio-pathologie du SAHOS)

6. TRAITEMENT :

Ce travail portant sur l'observance au traitement par pression positive continue (PPC), nous allons particulièrement insister sur cette approche thérapeutique. Les traitements alternatifs, plus ou moins invasifs, allant par ordre chronologique de la trachéotomie à la stimulation électrique, sont présentés en annexe page 54.

6.1. La pression positive continue :

La ventilation nasale par pression positive continue est considérée comme le traitement de référence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil [129]. Une étude a montré que la survie des patients souffrant d'un SAHOS traités par pression positive continue est proche de celle de la population générale (sauf pour les patients plus âgés), avec un taux de survie à 5 ans de 93%[3].

En effet, une pression positive c'est-à-dire supérieure à la pression atmosphérique, continue c'est-à-dire pendant l'inspiration et l'expiration par voie nasale seule ou bucco-nasale réduit très considérablement les apnées dans tous les cas sous condition d'une pression minimale sans fuites d'air au masque.

La pression idéale est la pression minimale efficace, celle qui normalise l'IAH, les micro-éveils, restructure l'architecture du sommeil et qui est bien supportée par le patient.

Les effets secondaires sont sans grave conséquence, ils sont en rapport avec l'interface : blessure de la peau aux points d'appui du masque imposant le réglage ou le changement du type de masque et des soins locaux, marques sur le visage, allergie, fuites imposant également le réglage ou le changement du masque, bouche sèche, nez bouché, rhinorrhée allant jusqu'à l'épistaxis, réversibles en ajoutant un humidificateur.

Le dispositif apparaît cependant contraignant pour environ un quart des patients qui abandonne le traitement.

6.2. Modalités pratiques et réglementaires de la prise en charge :

Une fois le diagnostic établi le praticien prescrit une ventilation par pression positive continue réglée en mode fixe à une pression exprimée en cm d'H₂O ou autopilotée par l'algorithme de la machine qui adapte la pression minimale efficace tout au long de la nuit. Il fait alors intervenir un prestataire de services à domicile (PSAD), professionnels de santé non médicalisés, tenus au secret professionnel, assurant les prestations d'assistance respiratoire à domicile selon une réglementation que constitue la « liste des produits et prestations remboursables : LPPR ». Ils assurent l'extraction de la mémoire de l'appareil,

l'édition et l'envoi du compte-rendu d'utilisation au prescripteur ou la mise en ligne sur un serveur sécurisé consultable par le médecin prescripteur mais également le médecin généraliste si il en a fait la demande.

La prestation est facturée à la caisse d'assurance maladie pour 60% et à la mutuelle pour 40% dans le cadre d'un forfait F9 soit 21,25€ TTC par semaine. Cette prise en charge est soumise à une demande d'entente préalable initiale pour 5 mois signée par le médecin prescripteur, accordée si le patient présente un IAH supérieur ou égal à 30 et deux symptômes en rapport avec le SAHOS puis renouvelable tous les ans pour un an sur les critères de l'efficacité clinique et d'une observance supérieure ou égale à 3h par nuit en moyenne. Ce forfait existe depuis 1996. La législation est actuellement en cours d'évolution.

Les auteurs français avancent un taux d'observance aux environs de 80% alors que les américains rapportent des chiffres bien inférieurs. D'aucuns y voient le reflet de la qualité médico-technique qui fait l'exception française !

Les PSAD, règlementairement tenus à deux visites par an, respectent pour la plupart un calendrier de visite plus étoffé permettant d'obtenir un suivi régulier au début de la prise en charge, pourvoyeur de meilleure observance, c'est ainsi que quel que soit le prestataire les patients sont vus une à deux fois avant 6 mois de mise en place.

Le médecin prescripteur propose une consultation de suivi entre le premier et le cinquième mois après la mise en service, afin de veiller à l'efficacité du traitement ou de le modifier, de dépister et traiter les effets secondaires, d'entretenir la motivation et de rédiger la demande d'entente préalable pour l'année qui suit.

6.3. Les effets du traitement par pression positive continue :

Le traitement par PPC assure la disparition de la majorité des apnées et hypopnées [129], suivie par la disparition des symptômes du SAHOS[129] :

Au fil de la littérature [89], on lit souvent des études prospectives, dont la population se compose à 85% d'hommes, dont le recul est de un jour à un an, en moyenne 4,9 mois, et les aspects les plus étudiés sont l'évaluation des performances et l'évaluation psychologique.

Concernant la somnolence : Les effets sur la somnolence sont appréciés cliniquement et grâce à l'échelle d' Epworth qui est la plus utilisée.

Toutes les études, même une contre placebo [57], rapportent la régression de l'hypersomnolence [98] [36] [111] [37] [77] dès le troisième mois, qui reste cependant

supérieure aux valeurs des groupes témoins [107], sauf une [118]. Aucune ne retrouve que la somnolence empire.

La baisse de vigilance entraîne des maladroites et des négligences, il a été montré que le traitement par PPC diminue le risque d'accidents de la voie publique [36] passant de 0,8 accidents à 0,15 pour 100000 km parcourus soit une diminution de 82%[21].

Concernant les performances : Avec une seule cohorte, la comparaison se faisant avec l'état antérieur au traitement, toutes retrouvent une amélioration des performances [46] [12] [17] [21] [75]. Avec un groupe contrôle, la moitié des études prouve leur amélioration [40], [49], [29]. Le maintien de l'éveil est meilleur que dans le groupe placebo [66].

De même pour ce qui est de la conduite [46] [21] [49] [29] [117], des cognitions [40] [33], de la vigilance diurne [40] dès le troisième mois [98] contre placebo [66] et de l'attention [39]. Les temps de réaction changent peu [98].

Quant à la mémoire, une amélioration de la mémoire a été constatée dès le troisième mois [17], pour d'autres le lien n'est pas clairement mis en évidence[73], mais est attendu en rapport avec l'hypoxémie [51].

Concernant les aspects psychologiques :Les deux tiers de ces études ont un groupe témoin autre que l'état antérieur au traitement, la moitié vont dans le sens d'une amélioration :[28] [40] [110], l'autre n'est pas concluante [39] [37].

L'anxiété et la dépression sont les symptômes les plus recherchés, la plupart retrouve une amélioration significative de la dépression [107] [38] [32] [39] [40] [28], peu pour d'autres [17] [77] [42], mais une sur six seulement pour l'anxiété. Aucune ne démontre une baisse des performances psychologiques.

La fatigue répond bien sous traitement [28] [77] [110] après 2 mois ou plus.

Au sujet de l'effet placebo : Plusieurs études s'intéressant à l'amélioration des déficits neuro-psychologiques et de la qualité de vie sous PPC n'ont pas été réalisées contre placebo [27]. Pour le mettre en évidence, Barnes en 2002 [9] utilise un placebo oral, et retrouve que les patients traités efficacement améliorent leur ronflement, ressentent un sommeil plus réparateur, sont moins somnolents la journée et moins irritables, que le groupe placebo mais n'améliorent pas mieux leur score d'Epworth, le SF-36, le Beck ou même la TA des 24h. Yu en 1999 [141] confirme en utilisant une PPC « placebo » très infra-thérapeutique à 2cm d'H₂O au travers d'un masque troué, ne retrouvant pas de différence en ce qui concerne les troubles de l'humeur, même si les scores n'étaient cependant pas élevés initialement. Il existe donc bien un effet placebo intéressant la somnolence, la qualité de vie, l'humeur et la dépression.

Concernant la qualité de vie : Les deux tiers des études comparent avec un groupe témoin autre que l'état avant le traitement [37] [66] [39] [40] [42] [16] .La majorité prouve l'amélioration de la qualité de vie, d'autres ne retrouvent pas d'impact ou sont non concluantes [141]. Aucune ne rapporte une détérioration de la qualité de vie.

La qualité de vie s'améliore dès le premier mois pour certains [63] et ce d'autant plus que la qualité de vie était préalablement plus dégradée, présente une certaine inertie le premier mois pour d'autres [39] [42] [37] mais s'améliore ensuite [77] [40] [16]. Les changements en qualité de vie sont sensibles à la durée de traitement et à l'observance [39].

Les rapports entre sévérité du SAHOS, fonctions neuro-psychologiques, hypersomnolence diurne et qualité de vie font encore l'objet de controverses concernant leurs liens directs [13] ou indirects [2].

Concernant les effets sur le système cardio-vasculaire :

- La PPC diminue TA, améliore les performances cardiovasculaires [23] [11], améliore la fonction cardiaque chez l'insuffisant cardiaque, la fraction d'éjection [69] et présente un effet bénéfique sur l'arythmie, atténue la rigidité artériolaire [130], et les signes d'athérosclérose précoce [19].

- La pression artérielle pulmonaire se modifie peu.

- Les épisodes répétés d'hypoxémies suivis de réoxygénations associés au stress oxydatif et aux dommages cardio-vasculaires sont normalisés par la PPC en réduisant l'activité neurosympathique, et augmentant la sensibilité des barorécepteurs artériels [130].

Concernant les autres effets :

- Le traitement corrige l'insulino-résistance [4].

Concernant la morbi-mortalité :

- Le traitement par PPC diminue la morbi-mortalité associée au SAHOS [23], réduisant les recours aux médecins et les temps de séjours hospitaliers [3] et la mortalité des formes sévères [56] [123]. La PPC est le seul traitement qui assure un taux de survie équivalent à celui de la trachéotomie, significativement supérieur à ceux des autres moyens comme l'uvulo-palato-pharyngoplastie (UVPP)[56].

Stepnowsky a montré que la réduction de l'IAH, des désaturations et du nombre de micro-éveils était inversement proportionnelle à la durée de d'utilisation sur une population de 23 patients suivis une semaine [128]. Abdelghani a montré que l'amélioration clinique des patients était corrélée à la durée d'utilisation de la PPC, avec un niveau de preuve 1 [1].

La plupart des auteurs s'accordent pour avancer que le traitement par PPC impacte positivement et significativement la vigilance, l'attention, la conduite automobile, les

cognitions, le fonctionnement du système cardio-vasculaire, la sensibilité à l'insuline, améliore la somnolence subjective, la dépression, la fatigue, la qualité de vie, et la morbi-mortalité, cependant ces paramètres apparaissent sensibles à la durée d'exposition supérieure à 1 mois et à l'observance horaire moyenne [79] [89] [110].

7.L'OBSERVANCE

7.1.Définition :

L'observance thérapeutique fait référence à l'adhésion du patient à son traitement, elle recouvre la notion de capacité d'une personne à suivre un traitement prescrit.

Plusieurs composantes se retrouvent intriquées : des composantes cognitives mais aussi émotionnelles, comportementales et sociales, inhérentes au patient et au traitement.

Dans le cadre du traitement par PPC, ce terme désigne aussi le nombre d'heure d'utilisation de la PPC par nuit. Cette observance est une donnée stockée dans la mémoire de la PPC relevée lors des visites à domicile du prestataire et peut être objectivement évaluée.

Elle s'exprime en heures et minutes ou en décimales et reflète la moyenne des heures passées sous traitement, elle correspond donc à une observance réelle et non à une observance des seuls jours d'utilisation.

7.2. Implications :

Le SAHOS représente une pathologie chronique fréquente aux conséquences lourdes, la PPC constitue le traitement de première intention et de référence, d'efficacité largement prouvée à partir d'un seuil minimal d'observance, maintenu sur le long terme. Le temps passé sous traitement, l'observance, représente un enjeu majeur : Si les recommandations préconisent une utilisation pendant toute la durée du sommeil et toutes les nuits, il est difficile de définir un seuil en nombre d'heure par nuit en moyenne, peu d'études ayant déterminé unanimement la durée minimale nécessaire. Par ailleurs, chaque personne présente une durée de sommeil propre, la durée du sommeil se répartissant de manière gaussienne de 3 à 12h avec une majorité de sujets dormant 7 à 8h, cependant des études ont montré que 4 ou 4,5 heures de traitement par nuit au minimum semblent être nécessaires pour atteindre l'efficacité [111] [41].

L'appareillage avec le masque et l'appareil mis en place chaque nuit peut être vécu comme une contrainte avec une observance variable. Ainsi le traitement n'est pas poursuivi dans environ un quart des cas (20 à 33% des patients abandonnent avant 4 mois outre-

atlantique [125], seulement 68% poursuivent après 6 mois selon d'autres sources [111] [6] et 50% abandonnent à 1 an [127]) si ce n'est une observance sous-optimale [113] [76].

En France Meurice en 1994 [93] et Krieger en 1996 [78] avancent le chiffre de 80 à 85% d'observance au traitement même au-delà de un an, tout en évoquant, selon Meurice, la qualité de la prise en charge médico-technique comme facteur d'observance. Ils avouent cependant 20 à 30% de refus ou d'échecs à l'issue de la première nuit de titration, patients qui sortent donc des statistiques. Quant à Pelletier-Fleury en 2001 qui a suivi 163 patients sur 4 ans, le taux de poursuite après 4 ans est de 65%[101]. Sur le long terme peu d'études ont une visibilité au-delà de 3 ans. Meurice et Paquereau reconnaissent 30% de patients faiblement utilisateurs [122], mais il semble que l'observance ne fléchit pas avec le temps [25] même si, dans une étude antérieure, Katsantonis en 1988 rapportait le contraire [72].

L'efficacité du traitement par PPC dépendant fortement de l'observance de celui-ci, la connaissance des facteurs qui influent sur l'acceptation, l'utilisation et le maintien du traitement par PPC au plus précocement est donc capitale pour en optimiser la prise en charge et éviter l'écueil de l'inefficacité thérapeutique.

Plusieurs études ont tenté de définir des facteurs prédictifs d'observance d'ordre clinique, psycho-sociaux ou polysomnographiques et la place du médecin généraliste y apparaît fondamentale : par exemple, une étude de Mc Ardle en 1999 [87] sur 1211 patients objective une acceptation initiale du traitement de 80% quand c'est le généraliste qui adresse le patient versus 61% quand il s'agit du spécialiste.

Concernant le suivi « l'implication du médecin généraliste et la compétence qu'en perçoit le patient sont significatifs de meilleure observance et l'effet est inverse pour les patients dont le généraliste ne s'occupe pas des difficultés rencontrées » [50].

8.LES ENJEUX SOCIO-ECONOMIQUES :

La mortalité cardiovasculaire représente la première cause de décès directement imputable au degré de sévérité du SAHOS.

Les autres conséquences du SAHOS en termes de morbi-mortalité et les répercussions tant individuelles que sociétales pèsent lourd également.

La connaissance de ces risques justifie le déploiement de l'implication de chacun.

A contrario la question économique se pose également en ce qui concerne les coûts de la prise en charge ; si l'on considère que 5% des adultes français soit 2,4 millions de patients potentiels sont concernés, le coût théorique s'élèverait à 2 652 millions d'Euros ne serait-ce que pour le forfait F9. Or en 2009, L'HAS recensait 326 000 patients traités par PPC soit seulement 15% des patients porteurs de SAHOS ce qui représente déjà un coût réel de 414 millions d'Euros. Pourtant « le cout du traitement par PPC reste bien inférieur au cout des complications et des conséquences » (Krieger, 1997).

Les caisses de sécurité sociale du régime général mais aussi des régimes spéciaux tendent à imposer actuellement le respect réglementaire et n'acceptent de ne prendre en charge que seuls les patients dont l'observance horaire est supérieure à 3 h/nuit en moyenne. Cette pression économique est bien entendue par les médecins prescripteurs et les prestataires de telle sorte que seront arrêtés les traitements des patients dont l'observance moyenne est inférieure à ce seuil.

En pratique 3 mois en moyenne s'écoulent entre la constatation d'une observance basse et la reprise du matériel. Il est donc important de déterminer dès que possible les facteurs de risque d'échec pour permettre la mise en place précoce d'une prise en charge et d'un suivi adapté chez les sujets concernés.

9. LE SAHOS ET LA DEPRESSION:

L'association entre syndrome dépressif et syndrome d'apnées du sommeil observée cliniquement apparaît régulièrement dans la littérature qui s'attache à en déterminer la prévalence, les causalités, et son évolution sous traitement.

9.1. Prévalence de l'association SAHOS /dépression :

En France, la prévalence de la dépression dans la population générale se situe autour de 18%, selon une enquête de l'INPES en 2005 [22].

Chez les SAHOS non traités les niveaux de dépression sont élevés par rapport à ceux de la population générale [96] [95] mais pas toujours à un niveau pathologique [136].

Selon les auteurs 20 à 50% des patients apnéiques présenteraient des troubles dépressifs (24% pour Guilleminault et Dement en 1977 [54], 50% pour Watson en 1987[131], 45% pour Millman en 1989 [95], 20% pour Mc Cullogh en 1997 [88],48% pour Akashiba en 2002 [2]) ou des antécédents de dépression [96] .Le nombre de patients, le recrutement, les critères d'inclusion et les outils de mesure expliquent cette large fourchette.

Force est de constater que la présentation clinique du syndrome d'apnées du sommeil et du syndrome dépressif se recouvre : troubles du sommeil, fatigue, difficultés de concentration, irritabilité, retrait social [70], éveils nocturnes, hypersomnolence diurne, changement d'humeur, troubles de la mémoire, dysfonctionnements sexuels, la dépression étant reconnue à l'origine d'une mauvaise qualité de sommeil estimé [74].

- S'agit-il d'une simple confusion clinique ?

Certains auteurs pensent que la dépression est surestimée par ces symptômes physiques qui occupent le devant de la scène.

- Avons-nous affaire à une simple coexistence de ces deux pathologies à forte incidence?

- Existerait-il un effet dépressogène direct du SAHOS par le biais de la fragmentation du sommeil, de l'importance des désaturations [135], ou indirectement par le biais du retentissement psychoaffectif des troubles du sommeil sur l'humeur et la qualité de vie ?

9.2. Le traitement des apnées supprime-t-il la dépression ?

Dès lors que l'on dispose d'un traitement efficace contre le collapsus oropharyngé, mécanisme princeps de la physiopathologie du SAHOS, il est légitime d'espérer la levée des symptômes dépressifs à plus ou moins court terme dans l'hypothèse de l'impact dépressogène du SAHOS:

Beaucoup d'auteurs rapportent que le traitement par PPC améliore la dépression, dès 1988 [28] et plus tard [39][136][90], Millman par exemple a montré que la PPC seule améliorerait la symptomatologie dépressive sans autres traitements antidépresseurs chez certains patients et que les deux aspects affectivo-cognitifs et somatiques s'amélioreraient sous traitement [95], dès le premier mois [77] évaluée avec le score de Beck [115].

D'autres études sont contradictoires : Borak [17] Munoz [98] Douglas [32] et Popescu [104] ne retrouvent pas à 3 mois et à 1 an d'amélioration des troubles dépressifs.

Mais nombre de ces études, qu'elles objectivent ou non le lien entre dépression et SAHOS comportent des biais : taille et population des échantillons différentes, patients peu à moyennement déprimés, pas de comparaison des patients sous PPC versus placebo, choix des échelles différentes, l'utilisation de la PPC générerait une composante anxiogène, et l'observance pourrait être insuffisante. L'efficacité d'un traitement quel qu'il soit est dépendante de son observance.

9.3. Dépression dans le SAHOS et observance :

Bien que la littérature ait souvent constaté un fort lien entre la dépression et le SAHOS [28][32][38][39][40][107][110], plus tenu pour d'autres [17][42][77], non retrouvé pour

certaines [37][39], peu d'études se sont intéressées à en décrire son caractère prédictif d'observance, authentique pour les uns [35][74], controversé pour les autres [134].

Anciennement la notion de degré de dépression initial comme prédictif d'observance avait été développée par Edinger en 1994 [35], et reprise par d'autres sur la constatation d'un paradoxe: les patients les moins somnolents, dormant mieux, et étant moins déprimés avant la mise en place de la PPC sont ceux qui s'en servent le plus ; il conclue que le syndrome dépressif explique la mauvaise observance. Kjelsberg en 2005 démontre un lien entre faible observance associée à la somnolence et dépression, sur une étude de 178 questionnaires envoyés par mail [74]. Puis cette notion s'est transformée au cours de la dernière décennie au fil des observations puisque Wells fait l'hypothèse que la dépression peut diminuer les bénéfices subjectifs de la PPC : en effet au cours des maladies, il est admis que les patients déprimés rapportent plus de symptômes indépendamment de la sévérité physiologique de leurs troubles [71]. Et cela semble pouvoir s'appliquer aux SAHOS : la dépression atténuerait chez le déprimé le ressenti de l'amélioration de sa symptomatologie [73], qui constituerait un puissant facteur positif d'observance [134] [122]. L'étude qu'il a réalisé en 2007 [134] trouve que la dépression initiale évaluée sur le score de Beck n'apparaît pas comme liée à l'observance, pas plus que ne l'est la régression des symptômes dépressifs, alors que la régression de la dépression est associée à la diminution de la symptomatologie, et c'est cette dernière qui est bien corrélée à l'observance. Et les plus déprimés initialement retrouvent moins d'amélioration des symptômes diurnes, confirmant son hypothèse.

Quel est donc l'impact d'une dépression pré-existante dans le cadre du SAHOS traité, modifie-t-elle les réponses du patient au traitement, influence-t-elle l'observance?

On connaît également peu le comportement du patient déprimé sous traitement par PPC, et encore moins ce qui distingue un patient déprimé observant d'un patient déprimé non observant. Cette étude s'est justement fixée ces objectifs pour avancer au mieux avec les patients les plus exposés.

MATERIEL ET METHODE

Cette étude est multicentrique, prospective, descriptive. Elle s'adresse à des patients apnéiques tout-venant, dépistés pour la première fois en secteur hospitalier ou libéral, et pour lesquels un traitement par PPC a été installé à domicile.

1. OBJECTIFS :

Objectif principal :

- La dépression est-elle un facteur de non observance au traitement par PPC ?

Objectifs secondaires :

- Préciser les caractéristiques du comportement des patients déprimés et leur évolution sous traitement en comparaison avec les patients non déprimés,
- Préciser les facteurs associés à l'observance chez les patients déprimés en comparaison avec les patients non déprimés,
- Identifier les facteurs qui conduisent à un abandon du traitement au cours de première année
- Améliorer la démarche thérapeutique.

2. METHODE :

2.1. Population étudiée :

Il s'agit de patients chez lesquels a été porté le diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil conformément aux recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte de la SPLF [109].

Le consentement des patients a été recueilli par le médecin prescripteur de l'appareil de PPC. Une notice d'information lui a été remis sur le déroulé de l'étude. L'acceptation s'est faite sur la base du volontariat et le patient a été laissé libre de retourner ou non le questionnaire qui lui avait été remis: aucune relance n'a été effectuée en ce sens.

200 patients de laboratoires du sommeil différents ou du secteur ambulatoire, ont été suivis par 17 pneumologues et pris en charge par 6 sociétés de prestataires différentes.

Le chiffre de 200 a été déterminé en fonction de la prévalence du syndrome dépressif chez les patients porteurs d'un SAHOS (au moins 20%) afin d'avoir un échantillon exploitable sur le plan statistique d'environ 40 sujets.

2.2. Les critères d'inclusion :

Dans le cadre du protocole nous avons sélectionné les patients ayant un SAHOS dont la gravité est conforme à une prise en charge par PPC.

- âge de 20 à 81 ans,
- premier dépistage polygraphique pour le SAHOS,
- IAH supérieur à 20, ayant plus de 10 micro-éveils en relation avec des événements respiratoires,
- indication de traitement par PPC,
- pas d'antécédents d'uvulo-palato-pharyngoplastie, pas d'autre chirurgie du ronflement, pas de traitement par laser ou radiofréquence,
- pas de traitement parallèle par orthèse d'avancée mandibulaire.

Les caractéristiques de la population apparaissent en pages 27 et 28 dans le chapitre des résultats.

2.3. Déroulé de l'étude :

L'étude est un suivi de cohorte sur 5 ans. On a cherché à évaluer l'amélioration de la symptomatologie du SAHOS, des symptômes dépressifs, et recueilli les effets secondaires du traitement par PPC au décours d'un suivi à court terme sur 3 mois, complété par un suivi longitudinal de leur observance horaire moyenne par nuit, à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 1 an, 3 ans et 5 ans.

Les inclusions ont commencé en 2005 et ont été poursuivies sur 2 ans, une fois obtenus les 200 patients requis.

Les 17 pneumologues partenaires de notre travail, ont remis un premier questionnaire (Voir en annexe page 65 à leurs patients répondants aux critères d'inclusion. Il est rempli avant le début du traitement, dans le contexte d'une hospitalisation diagnostique, ou confié pour être remplis à domicile avec une enveloppe pré-timbrée pour le retour.

Le questionnaire, que nous avons élaboré afin de rassembler les caractéristiques reliées à l'observance et au comportement du patient déprimé sous PPC dont nous avons connaissance à l'époque de sa rédaction, est écrit en langage d'usage courant évitant les termes médicaux, et bien qu'évoquée, la possibilité de le remplir avec le conjoint n'a pas fait l'objet d'une consigne particulière.

A 3 mois le second questionnaire a été envoyé par la poste accompagné d'une enveloppe pré-timbrée, sans relance dans les cas de non-retour questionnaire (Voir en annexe page 69).

2.3.1. Les items étudiés :

- le sexe,
- l'âge au moment du diagnostic,
- le niveau d'étude universitaire ou non,
- l'activité : actif ou non,
- le statut de couple : en couple ou non,
- la taille et le poids et donc l'IMC,
- la notion de handicap ressenti, la variable prise en compte sera le nombre de handicap,
- les traitements, pour ensuite renseigner 4 champs : affections cardio-vasculaires, diabète I ou II, hypercholestérolémie et dépression, ces pathologies déclarées et traitées sont absentes ou présentes, la variable est binarisée,
- la consommation d'alcool exprimée en verres par jour, mesure utilisée par l'OMS bien que sa fiabilité en auto-questionnaire soit discutable,
- l'antécédent de dépression et/ou une dépression actuelle ou non,
- l'échelle de somnolence d' Epworth, scorée de 0 à 24,
- une échelle de dépression, le Beck Depression Inventory ou score de Beck, sous sa forme en 13 items, de 0 à 39,
- la notion de sieste plus de trois fois par semaine ou non,
- une échelle visuelle analogique d'impact des troubles du sommeil : elle mesure l'impact de la symptomatologie du SAHOS sur une échelle de 0 à 10, du degré d'extrême dégradation de la qualité de vie à une qualité de vie maintenue.
- le FOSQ, questionnaire qui évalue la symptomatologie en rapport avec le SAHOS. Le patient indique sur une échelle de 0 à 3 pour chacun des treize symptômes proposés : 0 si il n'en souffre pas, 1 si il en souffre légèrement, 2 modérément, ou 3 sévèrement. Les symptômes sont : Ronflements, Sensation d'étouffement en cours de nuit, Nervosité ou irritation, Maux de tête, Sensation de fatigue, Levées la nuit pour uriner, Gêne dans votre vie professionnelle, Gêne dans vos relations avec votre entourage, Gêne dans votre vie sexuelle, Gêne pour conduire, Gêne dans vos loisirs, Perturbation de votre mémoire Perturbation de votre concentration . Le score global s'échelonne de 0 à 39. Dans l'étude nous avons utilisé ce score global en tant que reflet de l'intensité du SAHOS. Nous n'avons pas étudié les items séparément à l'exception de l'item du retentissement du SAHOS sur la vie sexuelle scoré de 0 à 3,
- l'IAH est obtenu auprès du médecin prescripteur.

De nouvelles questions ont été introduites :

- une seconde échelle analogique évaluant le retentissement du traitement par PPC sur la qualité de vie, allant de l'extrême dégradation côté 0 à l'extrême amélioration côté 10.
- les effets secondaires à l'utilisation de la PPC: Appareil bruyant, nez bouché, bouche sèche, problèmes de masque, problèmes de fuites, impossibilité de garder la PPC, problèmes d'utilisation et problèmes d'acceptation,
- la balance avantages/inconvénients concernant leur traitement par PPC : le patient est amené à se prononcer si ce traitement par PPC est ressenti comme un inconvénient, il code 1, si c'est égal, il code 2 ou si il considère ce traitement comme un avantage, il code 3.
- A été ajouté en cours d'étude l'item : « fumez-vous ? »

2.3.2. Le choix des outils et méthodologie d'analyse

L'échelle de dépression utilisée a été l'échelle de Beck (BDI) sous sa forme courte comportant 13 items. Ce questionnaire a été choisi car il utilise des critères objectifs, mesurables et vérifiables dans l'approche du trouble dépressif, basés sur le comportement et les manifestations du trouble. Il donne des résultats quantitatifs de l'intensité de la dépression et reflète bien les changements de degré de dépression entre deux évaluations dans le temps [55]. Il a été décrit comme très spécifique du trouble dépressif et distinguant bien les dysfonctionnements somatiques et cognito-affectifs en se rapportant à des difficultés de performance (indécision, retard psychomoteur, troubles du sommeil, fatigue, plaintes somatiques, baisse de l'intérêt sexuel) et des attitudes négatives (tristesse, culpabilité, perte d'espoir, baisse de l'estime de soi, pensées suicidaires. Il a été comparé à d'autres échelles assurant sa validité et sa fiabilité [91]. Lasa [80] en 1998 et plus tard d'autres auteurs [47] s'accordent pour rapporter, dans la forme du BDI à 13 items, une sensibilité de 100% et une spécificité de 83% pour un seuil à 9/10, une sensibilité 93,5% mais une spécificité à 96% pour un seuil à 13/14 : le seuil de 13 a été choisi pour distinguer deux groupes au décours du dépouillement du premier questionnaire : 13 ou plus comprenant les patients déprimés, le groupe A, et inférieur à 13 comprenant les patients non déprimés, le groupe B.

Les données de l'observance journalière moyenne ont été collectées à l'issue des 5 ans de suivi auprès des prestataires concernés. Les résultats d'observance sont exprimés en décimales et non en heures et minutes. Il s'agit du nombre d'heures effectives sous PPC.

Toutes ces données ont été saisies sur un tableau à 48 variables sur le logiciel Microsoft Excel 2003 compatible avec le logiciel de biostatistiques « Statview » avec lequel ont été effectués les calculs. Les données manquantes sont matérialisées par un point.

Concernant l'observance afin de s'approcher d'une valeur moyenne et réaliste elle a été obtenue en sommant le nombre d'heures d'observance moyen donné par l'extraction de la mémoire de la PPC à un temps t multiplié par le nombre de mois entre le relevé précédent et le relevé au temps t. Ainsi le résultat de la formule :

$[(\text{obs1mois} \times 1) + (\text{obs3mois} \times 2) + (\text{obs6mois} \times 3)] / 6$ correspond à la moyenne de l'observance horaire des 6 premiers mois, par exemple.

Bien qu'il n'y ait pas de consensus, la plupart des auteurs estiment que le seuil d'efficacité thérapeutique se situe entre 4 et 4,5 h/nuit d'exposition à la PPC [105] [111] [41]. Nous prendrons donc le seuil de 4,5 h pour répartir nos patients selon leur caractère observant ou non.

L'analyse a calculé les associations entre chacune des 48 variables explicatives et le caractère observant ou non, déprimé ou non et abandonnant ou non.

Pour les variables quantitatives :

-si les effectifs étaient supérieurs ou égaux à 30 on a utilisé le test t apparié ou non

-si les effectifs étaient inférieurs à 30 un test de Mann-Whitney.

Pour les variables nominales :

-un Chi2 si les effectifs théoriques étaient supérieurs ou égaux à 5, sinon le test exact de Fisher.

Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

RESULTATS

Près de 400 questionnaires ont été distribués aux médecins partenaires. Sur les 200 questionnaires reçus, 9 dossiers ont été écartés, car insuffisamment remplis ou incohérents.

Sur les 191 patients ayant complété le premier questionnaire 15 ont été perdus de vue.

Sur les 176 qui présentaient des données d'observance complètes récupérées sur les 5 ans

- 28 soit 15,9% avaient abandonné avant 6 mois,

- 36 soit 20,4% avaient abandonné avant un an,

- 47 soit 26,7% avaient abandonné sur la période du suivi,

-129 patients étaient encore utilisateurs à 5 ans dont 21 étaient insuffisamment observants.

D'où un taux d'observance à 5 ans pour une utilisation de plus de 4,5h/nuit égal à 61%.

1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION :

La population est comparable à celles des autres études concernant les données démographiques et polysomnographiques [90] [84] [122] [105] [125].

Le tableau N°1 compare les caractéristiques de notre population à celle d'autres études :

	Population de notre étude	Population des 5 études citées
Effectifs	191	745
Sexe masculin	76%	84%
Etudes universitaires	23%	.
Actifs	51%	.
Vie en couple	85%	.
Tabac	11%	.
Fumeurs masculins	66%	.
Patients déprimés	15,7%	.
	Moyenne (écart-type)	Moyenne
Age	57,1 (10,8)	53,3
IMC	32,9 (6,9)	32,6
IAH	46,4 (21,6)	41
Epworth	11,1 (5,5)	10
Beck	6,6 (7,2)	6
Analogique de répercussion du SAHOS	5,3 (3,2)	.
FOSQ	16 (8,9)	.
Item sexualité	1,1 (1,1)	.

15,7 % des patients sont déprimés, ce résultat étant superposable avec d'autres études antérieures, en considérant que nous avons choisi un seuil du Beck à 13. Ce groupe comporte 29 patients, alors que le groupe des patients non déprimés comporte 161 patients, un patient est exclu, n'ayant pas rempli le questionnaire de Beck.

Tableau N° 2 : Caractéristiques des deux groupes (version intégrale en annexe page 57) :

Groupe	Déprimés (n=29)	Non déprimés (n=161)	p
Sexe masculin	55% (9,2%)	80% (3,1%)	0,0036
Age	53,4 (10,1)	57,7 (10,8)	0,0279
Beck	20,7 (6,7)	4,1 (3,2)	<0,0001
Traitement pour une affection cardio-vasculaire	27,6% (8,3%)	54,4% (3,9%)	0,0079
Observants	57% (9,4%)	62% (4,1%)	0,6630

Les patients déprimés se caractérisent par une surreprésentation féminine significative puisqu'elle atteint 45% contre 20% chez les non déprimés. Ils sont également plus jeune. Les patients déprimés se distinguent aussi par moins de traitement pour une pathologie cardio-vasculaire.

Il n'y a pas plus d'observants dans la population des non déprimés que dans la population des déprimés ($p=0,6630$).

2.LA DEPRESSION EST-ELLE UN FACTEUR DE NON OBSERVANCE AU TRAITEMENT PAR PPC ?

2.1. Etude dans des sous populations distinctes:

2.1.1. Evolution de l'observance dans l'ensemble de la population :

L'observance correspond à la durée d'utilisation de l'appareil de PPC en heure par nuit.

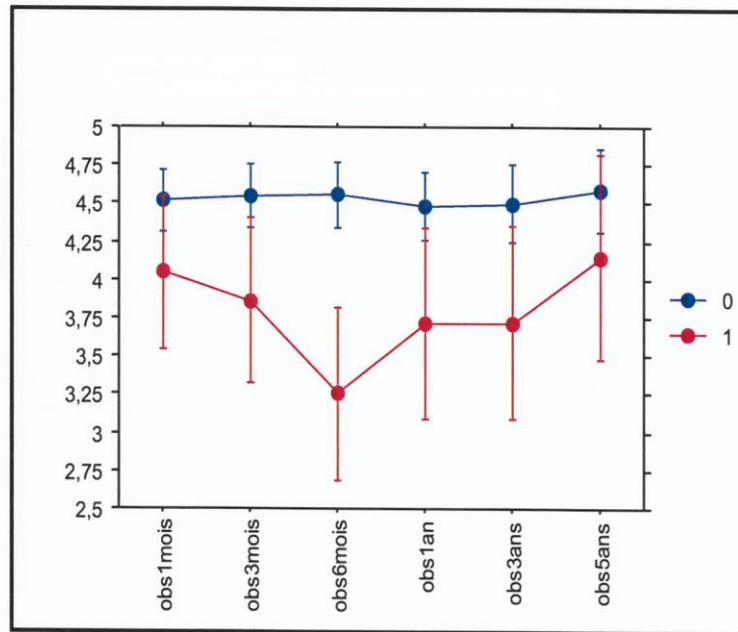


Figure N°1 : Courbe d'observance de l'ensemble des Patients. En abscisse le temps (NB : L'échelle de temps n'est pas respectée) et en ordonnée l'observance.
Légende : Déprimés (-.-1) et non déprimés (-.- 0) .

Les patients déprimés ont une observance qui a tendance à être inférieure à celle des non déprimés. Les différences sont significatives uniquement à 6 mois ($p=0,0479$) avec une utilisation en moyenne de 3,25 h/nuit contre 4,55 h/nuit pour les patients non déprimés.

2.1.2. Evolution de l'observance des patients n'ayant pas abandonné le traitement au cours de la première année :

Les patients ayant abandonné leur traitement par PPC au cours de la première année ne sont plus représentés sur cette figure.

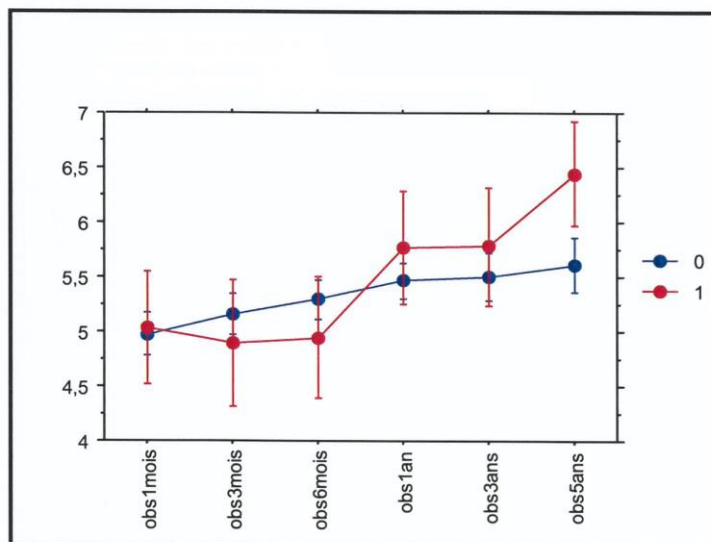


Figure N°2 : Courbe des patients n'ayant pas abandonné au cours de la première année selon leur caractère déprimé ou non.

En abscisse le temps (NB :L'échelle de temps n'est pas respectée) et en ordonnée l'observance.

Légende : Déprimés (-.-1) et non déprimés (-.-0) .

La courbe des déprimés est légèrement inférieure à celle des non déprimés les 6 premiers mois puis la tendance s'inverse mais il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. Les déprimés n'abandonnant pas ont une observance supérieure à 4,5h dès le premier mois, ils sont donc observants dès le début du traitement.

On peut dire que dès lors que les patients déprimés acceptent d'utiliser leur machine leur observance semble identique à celle des non déprimés.

2.1.3. Etude des patients abandonnants : Comparaison des patients abandonnants avant un an, selon le caractère déprimé ou non déprimé.

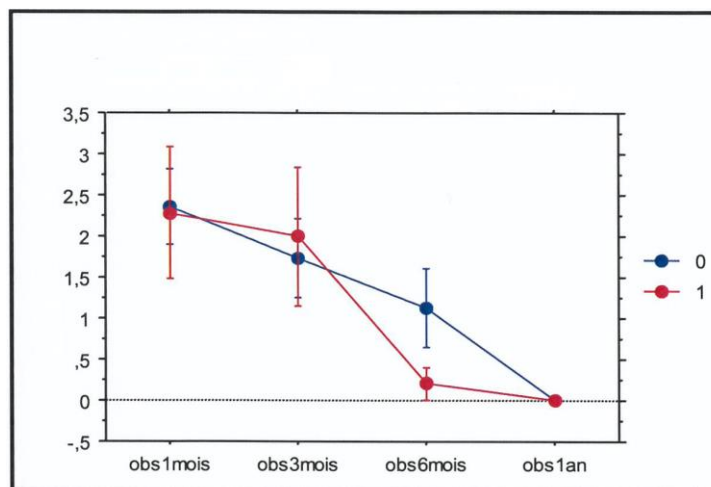


Figure N°3 : Courbes des observations des patients déprimés et non déprimés avant l'abandon.
En abscisse le temps et en ordonnées l'observance.
(L'échelle de temps n'est pas respectée)
Légende : Déprimés (-.-1) et non déprimés (-.-0) .

L'observance des patients déprimés baisse brutalement après 3 mois, celle des patients non déprimés s'infléchit plus doucement mais il n'existe pas de différence statistique entre les deux groupes.

Le «décrochage» des patients déprimés semble se jouer entre le 3^{ième} et le 6^{ième} mois.

2.2. Facteurs qui influencent l'observance :

Nous avons cherché à préciser si le caractère observant ou non au seuil de 4,5h/nuit en moyenne était lié à certains facteurs en relation avec la dépression.

Tableau N°3 :Associations des items en liaison directe avec la dépression
et le caractère observant ou non:

Items / Observance	Observants (n=105)	Non Observants (n=67)	p
Antécédents et/ou dépression actuelle	27% (4,3%)	39% (5,9%)	0,1027
Traitement contingent pour dépression	13%% (3,2%)	16% (4,5%)	0,4715
Score de Beck	6 (6,7)	7,7 (8,2)	0,1544
Déprimés	15%% (3,5%)	18% (4,7%)	0,6630

Concernant la dépression, le fait d'avoir des antécédents de dépression ou d'avoir une dépression actuelle, d'être sous traitement, d'avoir un score de Beck plus ou moins élevé, n'est pas significativement associé au caractère observant ou non.

Dépression et observance ne sont pas liées.

En revanche si l'on s'intéresse aux abandons au décours du traitement on constate que l'abandon avant 1 an est statistiquement lié à la dépression.

Tableau N°4 : Représentation des abandonnants, en pourcentages cumulés, selon leur caractère déprimé ou non :

	Déprimés (n total= 29)	Non Déprimés (n total= 161)	p
Avant 1 mois	17,2%	4,3%	0,0120
Avant 3 mois	17,2%	8%	0,8360
Avant 6 mois	31%	12,3%	0,0110
Avant 1 an	34,4%	16%	0,0338

Un tiers des patients déprimés est abandonnant avant 1 an contre un sixième des patients non déprimés.

L'abandon avant 1 an est statistiquement lié à la dépression.

Il survient chez les déprimés en tout début de prise en charge : avant le premier mois ou entre le 3^{ième} et le 6^{ième} mois.

3. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS DEPRIMES ET LEUR EVOLUTION SOUS TRAITEMENT PAR PPC:

Tableau N°5 :Caractéristiques des patients selon leur caractère déprimé ou non :

(version intégrale en annexe en page 57)

	Déprimés (n=29)	Non déprimés (n=161)	p
Sexe féminin	45% (9,2%)	20% (3,1%)	0,0036
Observance à 1 mois	4 (2,6)	4,5 (2,4)	0,3804
Observance à 3 mois	3,9 (2,9)	4,6 (2,5)	0,3012
Observance à 6 mois	3,2 (3)	4,6 (2,6)	0,0479
Epworth	14,8 (5,4)	10,3 (5,2)	<0,0001
Beck	20,7 (6,7)	4,1 (3,2)	<0,0001
Sieste	58% (9,1%)	38% (3,9%)	0,0404
Analogique impact SAHOS	8,1 (2,2)	4,9 (3,2)	<0,0001
FOSQ	25,9 (7,2)	14,3 (8)	<0,0001
Vie sexuelle	2,1 (1,1)	0,9 (1)	<0,0001
Delta Epworth*	- 2,7 (3,9)	-2,5 (4,8)	0,9100
Delta analogique impact SAHOS	-1,6 (5,2)	-1,3 (3,1)	0,1866
Delta Beck*	- 6,3 (7,3)	0,2 (3)	<0,0001
Analogique impact PPC	5,3 (3,7)	7,6 (2,6)	0,0029
Delta FOSQ*	- 8,4 (4,6)	-5 (7,7)	0,0273
Delta vie sexuelle*	- 0,72 (1,23)	-0,01 (1,01)	0,0171
Nombre d'effets secondaires	3,3 (1,5)	3,1 (1)	0,5394
Balance Avantages/Inconvénients	2 (0,9)	2,6 (0,7)	0,0294

* :delta entre le score des différentes échelles avant et après 3 mois de traitement par PPC.

Par rapport aux non déprimés le patient déprimé est plus souvent une femme, plus somnolent, plus enclin à la sieste, avec une qualité de vie moins satisfaisante au FOSQ, avec un impact du SAHOS plus marqué et un retentissement sexuel plus gênant.

Sous traitement, il rapporte une régression des symptômes objectivables : diminution du score de Beck (-6,3+/7,3 versus 0,23 :p<0,0001), du FOSQ (-8,44,6 versus -57,7 :p=0,0273) sans toutefois en ressentir les bénéfices : l'échelle analogique mesurant l'amélioration de la qualité de vie sous PPC (5,3 versus 7,6 :p=0,0029) , et la balance avantages sur inconvénients (2 versus 2,6 :p=0,0294) en attestent. Il ne présente significativement pas plus d'effets secondaires que le patient non déprimé (3,3/3,1 :p=0,5394).

4. FACTEURS DIFFERENCIANT LES PATIENTS DEPRIMES OBSERVANTS DES PATIENTS DEPRIMES NON OBSERVANTS : COMPARAISON AVEC LES PATIENTS NON DEPRIMES :

4.1. Dans le groupe des déprimés :

Tableau N°6:Caractéristiques des patients déprimés selon leur caractère observant ou non (version intégrale en annexe page 58 et 59) :

	Observants (n=16)	Non observants (n=12)	p
Problèmes d'acceptation	0%	50% (20,4%)	0,0294
Nombre d'effets secondaires	2,8 (1,3)	4,3 (1,4)	0,0440
Balance avantages/inconvénients	2,5 (0,7)	1,2 (0,4)	0,0050
Abandon	0%	83% (10,8%)	<0,0001

Les résultats ne nous rapportent pas de différences de comportement entre les déprimés observants et les déprimés non observants sauf sur les items d'acceptation du traitement, du nombre d'effets secondaires, et de la balance avantages/inconvénients : les patients qui ont abandonné sont ceux qui n'ont pas accepté le traitement, présenté plus d'effets secondaires et une balance avantages/inconvénients penchant du côté des inconvénients.

4.2. Dans le groupe des non déprimés :

TableauN°7:Caractéristiques des patients non déprimés selon leur caractère observant ou non (version intégrale en annexe page 58 et 59) :

	Observants (n=88)	Non observants (n=55)	P
Delta Epworth	-4 (4,7)	-0,7(4,6)	0,0005
Analogique impact PPC	7,6(1,9)	5,6(2,6)	<0,0001
Delta FOSQ	-6,8(7,9)	-3,1 (6,4)	0,0158
Nez bouché	47% (5,9%)	72% (7,5%)	0,0137
Impossibilité de garder PPC	17% (4,4%)	56% (8,3%)	<0,0001
Problème d'utilisation	13% (3,9%)	31%(7,7%)	0,0228
Problèmes d'acceptation	21% (6,8%)	47% (8,3%)	0,0046
Nombre d'effets secondaires	2,6 (1,8)	3,9 (2)	0,0015
Balance avantages/inconvénients	2,8 (0,5)	2,2 (0,9)	<0,0001
Abandon	0%	47% (6,7%)	<0,0001

Dans le groupe des patients non déprimés, l'observance est associée à la diminution de la somnolence, la diminution des signes fonctionnels imputables au SAHOS, la sensation que le traitement améliore sa qualité de vie alors que le patient déprimé n'admet aucune de ces caractéristiques en tant que facteur d'observance. Cependant les deux groupes se comportent de la même manière devant le nombre d'effets secondaires, et le fait d'accepter le traitement. Dans les deux sous groupes les observances précoces et la balance

avantages/inconvénients (qui interroge si le patient ressent son traitement comme un inconvénient, un avantage ou si cela lui est égal), sont liés au caractère observant.

5. PEUT-ON IDENTIFIER LES PATIENTS A RISQUE D'ABANDON AVANT UN AN ?

Nous avons comparé les caractéristiques des patients abandonnants par rapport aux non abandonnants afin de faire émerger des mécanismes explicatifs.

Tableau N°8:Caractéristiques de notre population selon leur caractère abandonnant ou non:
(version intégrale en annexe page 60 et 61)

	Abandonnants (n=36)	Non abandonnants (n=138)	p
Sexe féminin	44% (8,3%)	19% (4,2%)	0,0014
Sexe ratio(rapportH/F)	1,27 (3,17)	4,26 (3,17)	
Atcd et/ou dépression actuelle	47% (8,3%)	27% (3,8%)	0,0198
Ttt Dépression	25% (7,2%)	11% (2,7%)	0,0300
Beck	9,3 (9,1)	5,9 (6,6)	0,0126
Sieste	57% (8,4%)	38% (4,3%)	0,0384
Tabac	31% (12,8%)	7% (3,2%)	0,0344
Delta poids en kg	1,1 (3,2)	-0,3(3,3)	0,0471
Delta Epworth	-1 (3,8)	-3,2 (4,8)	0,0186
Analogique impact PPC	4,4 (2,9)	8 (2,6)	<0,0001
Delta vie sexuelle	0,2 (1,1)	-0,3 (1)	0,0497
Appareil bruyant	52% (10,9%)	28% (4,4%)	0,0311
Bouche sèche	81% (8,6%)	43% (4,8%)	0,0018
Impossibilité de garder PPC	71%(9,9%)	23% (4,1%)	<0,0001
Problèmes d'utilisation	43% (10,8%)	14% (3,4%)	0,0021
Problèmes d'acceptation	57% (10,8%)	22% (4%)	0,0009
Nombre d'effets secondaires	4,8 (1,6)	2,8 (1,8)	<0,0001
Balance avantages/inconvénients	1,6 (0,9)	2,7 (0,6)	<0,0001

Le patient abandonnant est significativement surreprésenté par les femmes, puisqu'elles représentent 44% des abandonnants alors qu'elles ne sont que 24% dans l'étude, avec des antécédents de dépression ou une dépression actuelle traitée, un score de Beck plus élevé, faisant plus la sieste. Il est plus souvent fumeur. Sous traitement par PPC, le patient abandonnant ne présente pas de régression de la somnolence, ni d'amélioration de la qualité de sa vie sexuelle, il prend du poids, ne ressent pas les bienfaits du traitement, le considérant comme un inconvénient, se plaignant de l'aspect bruyant de l'appareil, de bouche sèche, ayant des difficultés d'acceptation, de maintien et d'utilisation, avec un nombre d'effets secondaires important.

Le patient déprimé est nettement plus à risque d'être abandonnant que les autres.

DISCUSSION

La dépression est un facteur à prendre en compte dans la prise en charge du traitement par PPC du patient apnéique. Néanmoins notre travail montre qu'il s'agit plus d'une difficulté à initier le traitement que d'un problème réel d'observance. En effet sur cette population de 191 patients comprenant 15,7% de patients déprimés dont la répartition est comparable aux échantillons décrits dans la littérature [88], la dépression n'est pas retrouvée comme facteur prédictif de mauvaise observance sauf à 6 mois. Il y a cependant une tendance à ce que l'observance des patients déprimés soit inférieure à celles des patients non déprimés tout au long des cinq ans et plus particulièrement lors de la première année.

En revanche notre étude montre que les patients déprimés sont plus abandonnants que les patients non déprimés, tout particulièrement en phase initiale de mise sous traitement : en effet un tiers des patients déprimés abandonne le traitement avant 1 an.

La dépression met le patient dans un état d'indifférence et de fatalisme qui fait que le patient déprimé est peu motivé pour adhérer au traitement ; quand il l'accepte il utilise correctement et reste observant avec cependant un cap difficile à passer lors des 6 premiers mois. Un des facteurs explicatifs est sans doute le manque d'amélioration ressentie alors qu'un patient non déprimé accepte plus volontiers, s'améliore, ressent mieux son amélioration et reste plus volontiers observant.

En effet l'observance apparaît liée dans la population non déprimée à la régression de la somnolence et de la symptomatologie apnéique sous traitement (ronflements, sensation d'étouffement en cours de nuit, nervosité ou irritation, maux de tête, sensation de fatigue, levées la nuit pour uriner, gêne dans la vie professionnelle, les relations avec l'entourage, la vie sexuelle, gêne pour conduire, dans les loisirs, perturbation de la mémoire, de la concentration). Elle est d'autant meilleure que le patient n'est pas gêné par des effets secondaires, et qu'il ressent une amélioration subjective positive. Chez le patient déprimé, alors que la symptomatologie, plus lourde initialement, régresse sous traitement il n'y a pas ou presque de ressenti subjectif d'amélioration. Cette situation peut conduire à un abandon rapide du traitement.

1. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS APNEIQUES DEPRIMES SOUS TRAITEMENT PAR PRESSION POSITIVE CONTINUE :

Alors que la littérature regorge d'études analysant les facteurs d'observance, et que la dépression est plusieurs fois incriminée, la question du comportement du patient déprimé sous PPC est assez peu décrite.

Plusieurs facteurs sont retrouvés :

- **la surreprésentation féminine**, en accord avec une plus grande fréquence de la dépression chez la femme (2 femmes pour un homme).
- **l'âge** plus jeune de 4,3 ans, qui explique sans doute la moindre co-morbidité cardiovasculaire. Aucune autre co-morbidité que la dépression n'est retrouvée en lien avec le caractère déprimé ou non.
- **la somnolence plus marquée et la qualité de vie plus altérée** : Le tableau clinique se caractérise par une forte somnolence, l'Epworth est plus élevé de 4,5 points comme décrit par Means [90], nécessitant une sieste, avec une qualité de vie lourdement grevée par le SAHOS, avec des signes fonctionnels importants. Katon [71] avait déjà rapporté un impact plus lourd de la symptomatologie de la maladie en général chez le patient déprimé. Leur vie sexuelle est plus touchée.
- **une intensité dépressive indépendante de la sévérité du SAHOS**. Ces résultats sont en accord avec le travail de Pillar [103] mais différents de celui de Watson en 1987 [131] qui a trouvé une association significative entre le score de Beck et l'index d'apnées hypopnées. Pour Millman en 1989 [95] ce lien n'existe que chez les femmes dont l'IAH était très élevé.

Une évolution sous traitement particulière:

- **une période difficile jusqu'à 6 mois** : ce moment où l'observance est significativement plus basse traduit le passage d'un cap pour le patient déprimé. Ainsi une prise en charge attentive et soutenante doit entourer le patient jusqu'à ce moment critique.
- **l'amélioration clinique sous traitement** : Sous traitement la somnolence régresse autant que celle des non déprimés alors qu'elle était plus forte initialement, laissant à penser que la somnolence résiduelle sous PPC appartient à la dépression, comme le suggère Santamaria [116]. En revanche la diminution du score des signes fonctionnels du SAHOS mesurés sur le FOSQ est significative mais tout à fait proportionnelle à la valeur de la symptomatologie initiale. Les troubles sexuels s'améliorent beaucoup plus que pour les non déprimés chez lesquels ils restent stables. Pourtant les traitements anti-dépresseurs sont

connus pour induire des troubles fonctionnels sexuels, les effets du traitement par PPC sont donc importants, agissant directement sur la fonction mais aussi en jouant sur la qualité relationnelle. Ainsi Doherty en 2003 [31] a étudié 55 couples dont un des conjoints était apnéique. Si la moitié des patients présentaient des symptômes dépressifs avant tout traitement, il y avait 18% des conjoints qui en présentaient aussi. Après traitement par PPC, l'étude a montré une régression significative de la dépression chez le patient et une amélioration de la qualité de vie mesurée sur le SF-36 chez le patient et son conjoint.

- **la régression de la dépression** : Le score de Beck baisse comme le retrouvent de nombreux auteurs [115] [77] [39] [45] [95] [136] [28] [90] [134] passant de 20,7 à 14,4, au décours de 3 mois de traitement, sans toutefois se normaliser dans notre échantillon à la différence de Wells qui avait des patients dont le score se normalisait à l'issue de 2 mois de traitement. D'après Schwartz en 2007 qui a suivi des patients observants sur un an, les scores de Beck baissent d'autant plus qu'ils sont élevés au début : le travail de Means [90] confirme ces résultats. Néanmoins d'autres auteurs décrivent un maintien de la dépression [119]. Enfin la régression du score de dépression n'est pas une constante: Borak [17], Munoz [98], Douglas [32] et Popescu [104] ne la retrouvent pas, ni à 3 mois ni à un an.

- **un ressenti subjectif toujours difficile** : tous ces bénéfices ne s'accompagnent pas d'une franche amélioration de leur ressenti : la baisse de l'échelle analogique de l'impact du SAHOS sur la qualité de vie sous traitement est équivalente à celle des non déprimés alors que son niveau de détérioration était plus important initialement. Cette perception particulière d'une mauvaise qualité de vie résiduelle sous traitement est probablement encore en rapport avec le statut déprimé. Wells [134] estime que les patients qui décrivent des symptômes inhérents au SAHOS sous PPC sont des patients déprimés. D'ailleurs à 3 mois après la mise en place du traitement le traitement n'est perçu ni comme un avantage ni comme un inconvénient, on retrouve bien là l'indifférence du déprimé à ce qu'il vit et à son environnement.

- **les effets secondaires** : Il est à noter que le déprimé ne se plaint pas plus d'effets secondaires que le non déprimé.

2. FACTEURS D'OBSERVANCE CHEZ LES PATIENTS DEPRIMES ET CHEZ LES PATIENTS NON DEPRIMES

Ce sont les caractéristiques de l'évolution sous traitement qui représentent les plus fiables facteurs associés à une bonne observance :

- **Une bonne observance précoce** est gage d'observance à long terme. C'est vrai pour les déprimés comme pour les autres. Ce facteur, retrouvé par d'autres auteurs prédit unanimement l'observance au long court [77] [87] [132].

En effet « la durée de l'appareillage influe significativement sur l'observance : plus l'appareillage est ancien, plus le patient est observant » [50]. Classés selon le caractère observant ou non calculé par la somme des observances des 5 ans, le comportement des patients évoque une boucle vertueuse, un patient observant renforce son observance avec le temps et son revers, un patient non observant le sera de moins en moins (voir figure N°5 page 73 en annexe) qu'il soit déprimé ou non. Dans les deux groupes mais plus nettement chez les patients non déprimés, les observances à chaque relevé sont prédictives d'observance à long terme et cela dès le 1^{er} mois.

- **L'amélioration sous traitement est différente dans les deux groupes:**

Chez le patient non déprimé, **l'amélioration de la somnolence** est puissamment associée à une bonne observance, ce qui n'est pas retrouvé chez les déprimés. Cette observation est sans doute liée à la fréquence de la somnolence observée chez le déprimé [5] qui persiste malgré un effet positif du traitement mais sans doute aussi en raison de l'indifférence du déprimé à son état. On retrouve la même explication pour comprendre que chez le patient non déprimé la chute de la symptomatologie est fortement associée à une meilleure observance alors que ce n'est pas le cas chez le déprimé.

- **La diminution des troubles sexuels** suit le même schéma : non associée à une bonne observance chez le patient déprimé, elle est presque significative chez le patient non déprimé ($p=0,06$). Elle peut s'entendre comme satellite de la diminution des autres facteurs fonctionnels mais nous l'avons isolée, (ce qui n'a pas été réalisé dans les autres études concernant les facteurs d'observance, sauf dans la thèse de Meyer en 2010 [94], qui retrouve les mêmes résultats que notre étude) parce qu'elle peut être utilisée pour renforcer la motivation des patients. Mais elle reflète plus qu'un symptôme puisqu'elle est dépendante du relationnel à autrui, ce qui complexifie son interprétation. On sait que les troubles de l'humeur, de la mémoire, et l'irritabilité découlant de la privation de sommeil mènent à des tensions et la détérioration des relations. La PPC est associée à l'amélioration du fonctionnement relationnel, social et émotionnel et de la qualité de vie du patient et de son épouse [31]. Il est à noter que les patients appareillés par sollicitation de leur épouse seraient moins observants les 3 premiers mois que les patients venus d'eux-mêmes puis la différence s'atténue [59].

- **Le ressenti subjectif est très différent dans les deux populations:** dans la population des patients déprimés l'échelle analogique mesurant la notion d'amélioration sous PPC

témoigne que le patient ne ressent pas les bienfaits du traitement, cependant cette variable frise la significativité ($p=0,0562$) ce qui permet d'avancer que le patient déprimé observant tend quand même à ressentir une amélioration sous traitement. Les patients non déprimés observants déclarent significativement une meilleure amélioration de la qualité de vie imputée à la PPC et la corrélation est très forte: $p<0,0001$.

Reconnaître que les avantages priment sur les inconvénients est significativement associé à l'observance dans les deux cas. Le patient observant ressent les avantages de son traitement et le déclare si la question est posée.

Comme pressenti par Engleman [37], les bénéfiques symptomatiques subjectifs, dont la régression de la somnolence [122] sont très liés avec l'observance, par feedback entre les deux [134] [43] [50]. Dit autrement, Mc Ardle en 1999 avait retrouvé que 20% des 1155 patients à l'étude arrêtaient par manque de bénéfices [87].

- **Observance et effets secondaires:** En toute logique c'est l'acceptation qui distingue le patient observant du patient non observant qu'il soit déprimé ou pas, mais chez le patient déprimé c'est le seul item parmi les autres effets secondaires proposés qui ressort significatif, suggérant donc que les autres types de problèmes rencontrés avec la PPC n'influent pas sur l'observance chez le déprimé !

Chez le patient non déprimé en plus de l'acceptation, ce sont les difficultés d'utilisation et de maintien, le bruit de l'appareil et la congestion nasale qui départagent les observants des non observants. Par contre le nombre d'effets secondaires élevé est bien un facteur d'inobservance pour tous.

D'autres auteurs rapportent également que « l'observance est liée significativement à l'existence de problèmes rencontrés avec l'appareillage » [50] [41] [97]. Pour Janson, un âge plus avancé (58 versus 53) est associé à une augmentation des effets secondaires et à l'arrêt du traitement [65]. Mais une étude de Colard en 1997 [25] observe que ce ne sont pas les patients rapportant le plus d'effets secondaires qui sont les moins observants, comme Meurice en 1994 [93] ou Hui en 2001 [61].

La lutte contre des effets secondaires apparaît donc comme un axe essentiel car ils sont en effet déterminant ; en dehors du bruit sur lequel les constructeurs de PPC ont engagé un constant effort, la congestion nasale passe par l'ajout d'un humidificateur qui ne doit pas retarder la reconnaissance de facteurs de co-morbidité ORL éventuels nécessitant un impérieux traitement.

Il est intéressant de noter que les problèmes de masque blessant ou marquant et de fuites, en pratique les incidents les plus largement rencontrés et incriminés par la littérature

spécialisée [140] [127] ne sont pas retenus comme des facteurs de bon ou mauvais pronostic dans l'une ou l'autre des populations.

Ne représentent pas des facteurs d'observance dans les deux groupes :

- **l'âge et le sexe** ne constituent pas des facteurs d'observance dans notre échantillon ni dans la plupart des études [84]. Pour d'autres les femmes seraient moins observantes [50], et un âge supérieur à 60 ans serait prédictif de moins bonne observance sur un suivi de 4 ans [101], sans doute en raison d'une augmentation des effets secondaires qui induirait plus facilement l'arrêt du traitement [65]. Au contraire, mais cette fois, associé au surpoids, l'âge est pour un auteur retrouvé comme significatif de meilleure observance [50].

- **l'IMC** est non significatif dans cette étude, comme pour Parish [99] cependant quand il est élevé [35] [65], au-dessus de 30 [101] il deviendrait facteur d'observance.

- **l'existence de co-morbidités est sans rapport avec le caractère observant.** Nous avons cependant retrouvé une très légère tendance à une meilleure observance chez les patients prenant un traitement hypolipémiant ($p=0,1$) parmi les patients non déprimés : l'hypercholestérolémie comprise en tant que facteur de risque cardio-vasculaire peut expliquer cette attitude : les patients sensibilisés au risque et ayant accepté le traitement seraient plus enclin à se sentir concernés par ceux encourus par le SAHOS et accepteraient mieux la PPC. Cependant le patient déprimé serait moins sensible à cette menace. Le médecin généraliste qui connaît bien ces co-morbidités pourra facilement développer cet argument auprès de son patient pour le convaincre de l'intérêt à se traiter. Dans le même esprit, l'absence de co-morbidités serait plutôt un facteur de mauvaise observance. On retrouve des descriptions signalant que sont moins observants les patients qui ne souffrent pas d'HTA, d'arythmie, de troubles de la libido, d'asthénie matinale, de syndrome des jambes sans repos, ou qui n'ont pas eu d'AVC ou d'AVP [94].

- **la sévérité organique de la pathologie apnéique**, elle est non significative, que ce soit dans la population déprimée ou la population non déprimée : un IAH élevé ne garantit pas une meilleure observance. D'autres auteurs sont plus partagés : significatifs pour les uns [1] [9] [24] [36] [50] [84] au contraire d'autres [6] [15] [33] [39] [41] [61] [87] [101].

- **la sévérité de la somnolence et de la symptomatologie initiales ne prédisent pas l'observance future** que ce soit en population déprimée ou non. Les patients observants n'étaient pas les plus somnolents, comme pourtant rapporté par de nombreux auteurs [27] [1] [41] [90] [93] [50] [84] [61]. **L'hypersomnolence diurne initiale** est cependant pour certains associée à une bonne observance [36] [9] [101] [87] [24] [102] [108] [113] ; pour Reeves-Hoche cet effet n'est objectivable uniquement qu'au cours des deux premiers mois.

Au contraire, Edinger met en évidence une meilleure observance chez les patients les moins somnolents [35] car il montre que les plus somnolents sont les plus déprimés et les moins observants.

- **La sévérité des symptômes avant le traitement, approchée par l'auto-questionnaire du FOSQ** n'est pas significativement rattachée à une meilleure observance dans cette étude, comme pour Hui sur 112 patients [61]. Cependant il est à noter qu'en France Chollet [24] retrouve sur un échantillon de 235 patients en 1993 que l'acceptation initiale de la PPC est liée à la reconnaissance par le patient lui-même de signes fonctionnels, démarche pour laquelle le médecin généraliste peut idéalement accompagner son patient. Une autre étude a montré que des patients porteurs d'un SAHOS sévère mais dont le retentissement est faible sur les domaines de la vie utilisent moins la PPC donc en tirent moins d'effets positifs [36] [113].

- **La répercussion du SAHOS sur la qualité de vie** n'est pas non plus significativement facteur d'observance chez le patient déprimé ou non.

- **L'intensité de la dépression** : dans notre échantillon, les patients dont le Beck était plus élevé n'étaient pas ni moins ni plus observants, comme évoqué par Wells [134]. Dans les deux groupes des antécédents de dépression ou une dépression déclarée traitée n'interfèrent pas avec l'observance et va bien dans le sens que **dépression et observance ne sont pas liées**.

- **L'évolution du score de dépression n'est pas un indicateur de bonne observance** : Les patients déprimés qu'ils soient observants ou non voient ce score baisser sous PPC ; en effet Means [90] et Wells [89] [134] avaient également remarqué que les plus observants ne présentent pas de meilleure amélioration du Beck, contredisant les études ayant démontré que la régression des troubles de l'humeur était plus marquée quand l'observance était meilleure [120] [57].

- **La notion de nombre de handicaps ressentis** ne joue pas sur l'observance pour le patient déprimé comme pour le patient non déprimé.

- **La vie en couple** n'apparaît pas en association avec une bonne ou mauvaise observance dans les populations déprimées comme non déprimée dans notre étude comprenant 29 sujets vivant seuls après un divorce ou à la suite d'un veuvage soit 15,2%. Pourtant il a été rapporté par Lewis [84] que les patients vivant seuls utilisent moins leur appareil que les patients en couple (3,2h/nuit contre 4,5h/nuit).

Au total, les facteurs d'observance dans la population des patients déprimés se résument à étonnamment, peu des items proposés : la balance

avantages/inconvénients, l'acceptation du traitement et le nombre d'effets secondaires. L'inobservance survient chez un patient déprimé n'ayant pas accepté le traitement et/ou plus sensible aux effets secondaires qu'aux bénéfiques du traitement. Cette analyse sur les facteurs d'observance des patients déprimés démontre que le caractère observant des patients déprimés ne repose pas sur la constatation d'un mieux-être comme c'est le cas chez les patients non déprimés, mais sur l'acceptation du traitement, laissant évoquer que des facteurs d'ordre psychologique non explorés dans cette étude semblent intervenir.

3. LE CAS PARTICULIER DES PATIENTS ABANDONNANTS :

Nous avons dégagé un profil et un comportement de l'abandonnant qui, confronté aux résultats des précédentes analyses nous permet de définir les situations à risque d'échec thérapeutique et d'accompagner les patients les plus exposés.

Alors que le refus intervient au stade de l'intention de traitement et est très peu exploré, (Mc Ardle en 1999 [87] a relevé 4,5% de refus sur 1155 patients), l'abandon est constaté après l'acceptation initiale et la mise en place de la PPC au domicile du patient.

Notre population d'abandonnants au cours de la première année compte 36 patients soit **18,8% des patients** inclus. La littérature relate des chiffres équivalents, de 12 à 25% [10] d'arrêt de traitement dans les 3 premières années [36] [122], et pour 90% d'entre eux dans les 4 premiers mois [113], voire plus alarmiste : 20 à 33% des patients appareillés arrêteraient leur traitement avant 4 mois [125], mais elle s'attache peu à en décrire les caractéristiques.

Nous avons analysé cette population afin d'en extraire le profil à haut risque d'abandon qui devra faire l'objet d'une prise en charge plus attentive.

Les facteurs de risque:

- **La surreprésentation féminine**, est équivalente à celle du groupe des déprimés.. **C'est en fait à cause de la surreprésentation féminine parmi les déprimés** que ce résultat apparaît ainsi car le sexe n'est absolument pas en lui seul un facteur d'inobservance à l'intérieur du groupe des déprimés ni du groupe des non déprimés .

- **La notion de dépression:** Parmi les abandonnants les 10 déprimés ont **tous** des **antécédents ou une dépression actuelle** et les deux dans la majorité, et 7 autres patients non déprimés selon l'échelle de Beck ont des antécédents également. Chez ces 17 patients 9 suivent un traitement anti-dépresseur (ce qui peut normaliser le score de Beck). Cette complexité explique que le score de dépression n'est pas le meilleur indicateur, ainsi le

score de Beck bien que plus haut chez l'abandonnant, à 9,2 contre 5,8 était sous le seuil de 13 définissant le patient déprimé.

- Un besoin de sommeil important dans la journée:

Le score d'Epworth n'est pas plus élevé chez les abandonnants mais ils font plus souvent que les non abandonnants une sieste, caractéristique également portée par les déprimés, mettant en relief une pression de sommeil pouvant être iatrogène.

Les caractéristiques de l'évolution sous traitement :

- La baisse de la somnolence est significativement moins importante chez l'abandonnant. La régression de la somnolence apparaît dépendante de l'observance, comme nous l'avons vu dans l'analyse des facteurs d'observance ou bien s'entend comme une caractéristique inhérente au statut du patient déprimé, plus nombreux chez les abandonnants, dont on se souvient que bien que plus somnolent, il ne baissait pas mieux que le non déprimé leur score d'Epworth sous PPC.

- l'absence de baisse des **troubles fonctionnels sexuels** est significative.

- Le ressenti subjectif : les patients abandonnants déclarent ne pas être améliorés par la PPC voire gênés. Le patient arrête son traitement s'il ne ressent pas en début traitement de bénéfices subjectifs qui contrebalancent les aspects négatifs [126].

- Tous les effets secondaires décrits sauf les fuites et les problèmes de masque qui sont communément partagés sont significatifs. Une attention particulière doit être portée à la bouche sèche, car les patients déprimés, fréquents dans ce groupe, utilisent des antidépresseurs et/ou des anxiolytiques qui potentialisent cet effet.

- L'évolution de l'observance en début de traitement n'est pas la même chez les déprimés et les non déprimés : Si l'on compte les abandons immédiats, l'**observance moyenne** des abandonnants déprimés à 3 mois, au moment de la rédaction du second questionnaire est de 2 h par nuit en moyenne, (1,7h pour les abandonnants non déprimés), si l'on excepte ces abandonnants précoces, les patients abandonnants déprimés utilisent 4 h en moyenne leur PPC à 3 mois, (2,5h pour les abandonnants non déprimés), mais se démotivent dans les 6 premiers mois alors que le patient futur abandonnant non déprimé n'arrive jamais au seuil thérapeutique : 2,5h par nuit en moyenne et baisse progressivement son observance jusqu'à l'arrêt.

Nous pouvons penser que le futur abandonnant déprimé se démotive soit immédiatement avant le premier mois peut-être par défaut d'acceptation du traitement soit entre le 3^{ième} et le 6^{ième} mois, peut-être par manque de résultats subjectifs alors que le futur abandonnant non déprimé rencontre dès le début du traitement des problèmes qui l'empêchent d'arriver à

l'observance thérapeutique : Il semble essentiel de suivre le patient déprimé au cours des 6 premiers mois, d'autant plus que son observance n'attire pas l'attention car elle est souvent supérieure à 3h par nuit les trois premiers mois.

Au total le tableau clinique des futurs abandonnants se présente initialement comme féminin, ayant des antécédents et/ou une dépression actuelle, dont le score de Beck est plus élevé, faisant la sieste, et ne bénéficiant pas sous traitement d'une régression de la somnolence ni d'une amélioration de sa vie sexuelle. Gênés par la PPC : ils souffrent d'une sécheresse buccale, déclarent que l'appareil est bruyant, et ont des problèmes d'acceptation, d'utilisation et de maintien. Ils se plaignent de plus d'effets secondaires que les autres patients. Ils vivent le traitement comme un inconfort.

4. DEPRESSION ET SAHOS : DES PATHOLOGIES FORTEMENT INTRIQUEES

La dépression est un facteur de risque d'abandon en début de traitement mais ne constitue pas un facteur avéré de mauvaise observance à moyen et long terme ; Le comportement du déprimé se confirme comme étant plus lourdement grevé par la symptomatologie, mais dont la régression sous traitement n'est pourtant pas ressentie pleinement.

Il existerait deux types de réaction du patient déprimé sous traitement par PPC : soit un comportement observant pour deux tiers d'entre eux, (ce fut le cas pour 18 des 29 patients déprimés de l'étude), soit un comportement abandonnant, pour un tiers d'entre eux, (10 des 29 patients déprimés ont ainsi réagi). Dans la population non déprimée seulement un sixième des patients est abandonnant.

Les abandons selon leur survenue précoce, avant 6 mois ou plus tardive n'admettent probablement pas les mêmes facteurs de risque cependant ces deux situations n'ont pas été étudiées distinctement devant un nombre de patients concernés si faible que des hypothèses eurent été contestables.

Le syndrome dépressif représente donc un incontournable facteur d'abandon à un an, et la dépression influence donc l'observance par l'intermédiaire des abandons.

En pratique ces constatations encouragent à dépister le patient dépressif sans retarder la mise en place de la PPC mais il faut fortement impliquer le patient notamment en mettant en relief les effets bénéfiques du traitement. Il faut valider avec lui les améliorations des signes fonctionnels, veiller à gérer les effets secondaires et assurer un suivi proche pour renforcer sa motivation très précocement car ce sont des sujets à fort risque d'abandon.

Face à de tels patients le rôle du médecin généraliste est fondamental dans le lien nécessaire entre les spécialistes et les prestataires et par sa connaissance de l'environnement du patient, potentialisant ainsi la pertinence de la prise en charge.

CONCLUSION

Le Syndrome d'Apnées et Hypopnées Obstructives du Sommeil représente une entité de découverte semi-récente, de mieux en mieux connue, fréquente, intéressant le champ de la médecine de ville, pourvoyeuse de co-morbidités multiples, et aux conséquences lourdes tant au niveau individuel physique et psychologique, conjugal, familial, social, qu'au niveau de la santé publique et des enjeux socio-économiques. Le traitement de référence consiste en la mise en place d'une ventilation nocturne par pression positive continue, dont l'observance garantit les résultats thérapeutiques.

L'observance au traitement par pression positive continue constitue la clé de voute de la prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil.

Elle apparait comme multifactorielle admettant des facteurs individuels organiques, psychologiques (contexte, ressenti de la maladie), et relationnels (le conjoint, l'entourage, les relations professionnelles, les relations avec les différents intervenants de santé et aussi avec l'appareil !).

L'observance se comprenant comme l'adhésion aux recommandations, les patients non observants dans le cadre du traitement par PPC abandonnent ou utilisent aléatoirement en termes de durée ou de fréquence, ne permettant pas d'obtenir l'efficacité thérapeutique.

La connaissance des facteurs l'influençant permet d'adapter et de renforcer la pertinence de sa prise en charge en mettant à disposition des moyens individualisés, et d'accompagner le patient tout au long de son suivi.

Notre travail conclut que la dépression pré-existante ne constitue pas un facteur d'inobservance mais qu'elle est significativement liée au risque d'abandon avant un an, survenant dans un tiers des cas chez le patient déprimé. Par le biais des abandons la dépression pré-existante influence l'observance. En dehors de ces situations la dépression n'influence pas l'observance: les courbes des observances des patients déprimés et non déprimés sont superposables depuis le début et jusqu' à la cinquième année.

Cependant la dépression modifie significativement les réactions du patient au traitement et complexifie le suivi.

Les caractéristiques du patient déprimé apnéique sont représentées par une symptomatologie plus marquée ne régressant que partiellement sous traitement, et une absence de ressenti de l'amélioration clinique. C'est pourtant la constatation de l'amélioration sous traitement qui se révèle être un puissant facteur d'observance dans la population des patients non déprimés.

L'observance des patients déprimés n'est plus alors expliquée que par la composante de l'acceptation du traitement et du moindre nombre d'effets secondaires gênants.

Le patient abandonnant se présentant comme un patient ayant le profil du patient déprimé à la symptomatologie moins marquée, ne bénéficiant d'aucune amélioration symptomatique et considérant non plus avec indifférence mais avec contrainte le port de l'appareillage de pression positive continue.

Bon nombre de données orientant l'adaptation de la prise en charge sont accessibles au médecin généraliste, placé au premier plan, connaissant parfaitement le contexte dans lequel évolue son patient et d'autant plus s'il a été l'initiateur de la démarche diagnostique.

Ces connaissances permettent de prévenir le risque d'échec thérapeutique et d'accompagner le patient sur la voie de l'observance.

Ainsi, dépister le syndrome d'apnées du sommeil, s'appliquer à rechercher un syndrome dépressif et des co-morbidités associées, sensibiliser aux risques, évaluer la symptomatologie avec le patient pour lui permettre de prendre conscience de la maladie, disposer d'échelles d'évaluation adaptées et reproductibles pour suivre l'amélioration symptomatique, déceler et gérer les effets secondaires, et ceci au plus précocement et tout au long des 6 premiers mois, sont déterminants en termes d'observance. La mise en œuvre de groupes d'éducation thérapeutique, mêlant patients et acteurs de santé représente également une aide précieuse.

La prise en charge d'un patient apnéique s'organise entre plusieurs intervenants de santé, au moins un ou des spécialistes et un prestataire. Le généraliste en tant qu'acteur principal de la pratique médicale ambulatoire dans laquelle s'inscrit complètement ce type de traitement apparaît comme le pilier central de la coordination entre les intervenants.

PERSPECTIVES D'AVENIR

Comme nous l'avons vu la qualité de vie, les risques associés au SAHOS, ainsi que l'efficacité du traitement par PPC qui constitue le traitement de première intention pour les SAHOS modérés et sévères [152] justifient pleinement l'optimisation de la prise en charge du patient.

Notre étude retrouve un lien certain entre dépression et abandon du traitement, décrit la particularité du comportement du patient déprimé sous traitement par PPC et retrouve des facteurs associés à l'observance. Concernant les résultats de cette étude et des études rapportées par la littérature, les variables explicatives sélectionnées pour avoir été reconnues en rapport avec l'observance et/ou la dépression ne suffisent pas à couvrir toute la variance de la caractéristique d'observance et de dépression, d'autres variables mises en évidence après le début de notre étude (en 2005) et d'autres encore à découvrir entrent en jeu sur la scène de la réussite du traitement et leur confrontation pourrait étayer des hypothèses ayant des implications thérapeutiques. Néanmoins l'identification d'une dépression lors du diagnostic du SAHOS doit conduire le clinicien ainsi que le prestataire de santé à mettre en place des protocoles spécifiques de support et d'encadrement de ces patients à fort risque de désappareillage.

Ainsi des facteurs d'observance d'ordre psychologique et socio-cognitifs sont devenus la cible d'interventions thérapeutiques spécifiques : les connaissances et les croyances à propos des risques, les attentes des conséquences, la notion d'efficacité personnelle, et la balance décisionnelle représentent des axes de développement.

L'éducation thérapeutique, comme dans d'autres pathologies chroniques, combinant des aspects psycho-sociaux et cognitifs [43] prend tout son sens dans ce contexte de médecine ambulatoire.

Des groupes d'éducation thérapeutiques existent déjà, aidant à l'acceptation de la maladie, la compréhension de l'intérêt du traitement, lieu d'échange et de répétition des messages, réunissant autour des patients plusieurs acteurs de santé dont un psychologue, un représentant des PSAD, et un médecin, en atelier deux fois par mois.

Pour sa part, Richards en 2007 [112] démontre l'efficacité d'une prise en charge par thérapies cognitivo-comportementales : deux sessions d'une heure avec vidéo de 15 min et des outils écrits.

Pour finir, la télémédecine fait son apparition sur la scène du suivi des patients à domicile. Renseignés en direct par les données transmises quotidiennement depuis la PPC par GPRS sur un serveur sécurisé agréé ASIP, les professionnels de santé sont à même d'intervenir dans les délais les plus brefs, permettent la résolution des effets secondaires au plus tôt. Cette nouvelle prise en charge est prometteuse de meilleure observance [Etudes en cours non encore publiées].

ANNEXE

1. HISTORIQUE DE L'IDENTIFICATION DU SAHOS

C'est à Charles Dickens, en 1837, que l'on doit la description clinique d'un syndrome associant obésité, somnolence, et ronflement au travers du personnage de « Fat Joe » de son premier roman « Les papiers posthumes du Pickwick Club ».

En 1956 C.S. Burwell [20] introduit le terme de « syndrome pickwickien » en rapprochant cette description de la sémiologie d'un syndrome associant dans la définition obésité majeure, cyanose, polyglobulie, hypoventilation alvéolaire responsable d'hypoxémie et hypercapnie et insuffisance cardiaque.

Plus tard, en 1965, à la faveur des premiers enregistrements polysomnographiques, le Professeur H. Gastaut [48], neurologue, constate pour la première fois des arrêts respiratoires nocturnes répétés chez des patients « pickwickiens ». Puis chez d'autres patients ne présentant pas ce syndrome. Cette découverte a permis de distinguer le mécanisme de l'hypoventilation alvéolaire qui s'accompagne d'hypoxémie et hypercapnie du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

En effet en 1976, le Professeur C. Guilleminault isole le syndrome d'apnées du sommeil en le définissant [53] comme un arrêt de la respiration en rapport avec le collapsus des voies aériennes supérieures chez des patients non obèses et non insuffisants respiratoires.

Enfin en 1981, le Dr C. Sullivan met au point un traitement mécanique par pression positive continue, la PPC, appliquée au niveau du nez par l'intermédiaire d'un masque, réalisant ainsi une véritable « attelle pneumatique » au niveau des voies aériennes supérieures, les maintenant ouvertes, évitant ainsi l'obstruction complète, l'apnée, ou incomplète, l'hypopnée.

2. DEFINITION DU SAHOS SELON L'HAS

D'après la Haute Autorité de Santé (HAS) [30] [133] [124] :

« Le syndrome d'apnées du sommeil se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées), ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées), entraînant une hypoxémie et des micro-éveils. »

L'apnée est définie comme l'arrêt du flux aérien nasobuccal pendant un temps ≥ 10 s. Il n'existe pas de consensus pour définir l'hypopnée. Elle peut être caractérisée par la réduction $\geq 50\%$ du flux aérien nasobuccal pendant un temps ≥ 10 s et/ou une désaturation de l'hémoglobine en oxygène $\geq 4\%$ et/ou un micro-réveil.

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) a une origine obstructive ou centrale :

- SAS obstructif (90% des cas) : il y a une persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée. L'apnée résulte d'un mécanisme obstructif sur les voies aériennes hautes.
- SAS central (10% des cas) : la commande ventilatoire est altérée entraînant l'arrêt (apnée) ou la diminution (hypopnée) de la ventilation.
- Il existe des formes combinées associant SAS obstructif et SAS central. Les symptômes majeurs du syndrome d'apnées obstructives du sommeil sont la somnolence diurne, causée par la déstructuration du sommeil, et le ronflement nocturne.

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est défini par la présence des critères A ou B et du critère C :

- A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs.
- B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - Ronflement sévère et quotidien
 - Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
 - Eveils répétés pendant le sommeil
 - Sommeil non réparateur
 - Fatigue diurne
 - Difficultés de concentration
 - Nycturie (plus d'une miction par nuit)
- C. Critère polysomnographique : indice d'apnée/hypopnée (IAH) ≥ 5

Pour définir la sévérité du SAHOS, il est recommandé de prendre en compte l'indice d'apnée/hypopnée (IAH) et la somnolence diurne. Le niveau de sévérité du SAHOS est défini sur la composante la plus sévère.

Sévérité selon la valeur de l'IAH :

1. légère : 5 à 15/h
2. modérée : 15 à 30/h
3. sévère : plus de 30/h

Sévérité selon la somnolence diurne :

1. 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).
2. modérée : Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion).
3. 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). »

3. PHYSIO-PATHOLOGIE DU SAHOS

Pour ce qui concerne les apnées obstructives du sommeil, c'est l'occlusion des voies aériennes supérieures (VAS) l'évènement princeps. Des facteurs mécaniques anatomiques et d'autres fonctionnels concourent à leur survenue :

Les facteurs mécaniques regroupent l'ensemble des anomalies morphologiques des VAS : micrognathies, rétrognathies, hypertrophies de la base de langue et les dimensions du naso-pharynx. Mais ces anomalies ne sont pas retrouvées chez tous les apnéiques [60].

Les facteurs fonctionnels menant à l'occlusion des VAS sont expliqués par la plus grande élasticité de celles-ci sous l'effet d'un gradient de pression chez les patients porteurs d'un SAHOS en comparaison avec les ronfleurs et les cas-témoins [64]. On parle de plus grande « collapsibilité » des VAS. On incrimine alors un trouble de la commande des muscles des VAS qui deviendraient anormalement hypotoniques au cours du sommeil [64]. La surcharge pondérale qui baisserait le seuil de fermeture de voies aériennes supérieures concoure à leur occlusion.

L'hypoxémie qui résulte de ce défaut d'oxygénation périphérique déclenche l'éveil et la reprise ventilatoire. Cette alternance de sommeil et d'éveils courts est responsable d'une fragmentation de l'architecture normale du sommeil. L'hypoxémie mettant en jeu le système vagal induit une bradycardie et une chute du débit cardiaque entraînant une

vasoconstriction et une augmentation de la tension artérielle encore plus marquée à la reprise ventilatoire. Les troubles du rythme cardiaque lui ont également été attribués. Les fluctuations des pressions intra-thoraciques élèvent la pression artérielle pulmonaire.

Une augmentation de la sécrétion du peptide natriurétique auriculaire chez deux tiers des patients et une dépression de l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone au cours du sommeil, augmentant la diurèse ont été mises en évidence.

Ceci explique la nycturie et, la natriurèse augmentant, les œdèmes périphériques avec hémococoncentration.

A long terme ces altérations hémodynamiques se fixent et apparaissent

- une hypertension artérielle dans 50% des cas, HTA qui admet cependant dans sa genèse une causalité due à la communauté de terrain (âge, sexe, surpoids)
- une ischémie cérébrale,
- une insuffisance cardiaque gauche, droite dans 12% des cas
- une hypoventilation alvéolaire permanente dans 12% des cas
- des troubles cognitifs en relation avec l'hypersomnolence diurne, attribués à l'hypoxémie et à la fragmentation du sommeil,
- une baisse de la libido, qui serait en rapport avec la baisse des taux de testostérone plasmatique libre et totale, d'autant plus importants que l'hypoxémie est profonde. Le déficit serait d'origine hypothalamique puisque les tests de stimulation hypophysaires sont normaux [52].

Si la notion de continuum entre le stade de ronfleur simple et le stade de SAHOS avéré chez un même individu a été évoquée [85], force est de reconnaître des facteurs extrinsèques aggravants tels la consommation d'alcool [63] et certaines benzodiazépines en majorant l'hypotonie musculaire et retardant la reprise ventilatoire,

Enfin des facteurs génétiques, et hormonaux interviennent également.

4. LES TRAITEMENTS ALTERNATIFS A LA PPC :

4.1 La trachéotomie

Réalisant un shunt des VAS, ce fut le tout premier traitement du SAHOS qui a été utilisé dès 1969 dont l'efficacité sur tous les symptômes et la survie a été prouvée. Habituellement, et grâce aux autres techniques, sauf situation exceptionnelle, il n'a plus d'indication aujourd'hui.

4.2. La perte de poids

Toujours conseillée car l'obésité aggrave les conséquences des apnées bien que seul un tiers des patients voient leur index se normaliser après une perte conséquente de poids [100]. L'étude de Lettieri en 2008 [83] observe qu'après la chirurgie bariatrique l'IAH tombe de 48/h à 24/h.

4.3. L'uvulo-palato-pharyngoplastie

Largement utilisée dans les vingt dernières années, les indications de cette technique chirurgicale sont actuellement plus restreintes, inconstamment efficace [72], elle ne permet pas d'améliorer le taux de survie en comparaison avec le traitement par PPC.

4.4. La chirurgie d'avancée bimaxillaire

Elle est indiquée sur des critères anatomiques et consiste à réaliser une double ostéotomie des maxillaires, d'antérioriser le massif hyo-lingual et de le fixer par du matériel d'ostéosynthèse, accroissant ainsi le volume de la sphère buccale ; la mandibule est avancée d'environ 12 mm et le maxillaire supérieur d'environ 5 mm.

Très répandue aux Etats-Unis, c'est la chirurgie qui a le plus fort taux de réussite.

4.5. L'orthèse d'avancée mandibulaire

Formée de deux gouttières s'appuyant sur la denture supérieure et inférieure, solidarisées par deux bielles latérales, elle réalise un avancement de la mandibule, libérant en arrière les VAS pendant le sommeil. La protrusion nécessaire va de 5 à 12 mm. Elle suppose

l'intégrité des dents pour être indiquée et souffre, d'effets secondaires dont l'arthrite temporo-mandibulaire.

Elle représente une réelle alternative à la PPC mais peut être indiquée en première intention dans les cas de SAHOS modérés.

4.6. La stimulation électrique

Cette technique est actuellement en cours d'évaluation. Une étude sur 21 patients ayant bénéficié de la pose d'un stimulateur du nerf hypoglosse rapporte des résultats satisfaisants en terme d'amélioration de l'IAH qui passe de 43 à 19, l'Epworth de 12 à 8, et le score de dépression de Beck de 15 à 9 [34].

5. TABLEAUX DES RESULTATS :

5.1. Tableau N° 2 : Caractéristiques des deux groupes :

Groupe	Déprimés (n=29)	Non déprimés (n=161)	p
Sexe masculin	55%(9,2%)	80%(3,1%)	0,0036
Age	53,4(10,1)	57,7(10,8)	0,0279
IMC	34(8,5)	32,6(6,6)	0,5495
IAH	42,9(22,6)	47,2(21,5)	0,1503
Beck	20,7(6,7)	4,1(3,2)	<0,0001
Couple	79%(7,7%)	86%(2,8%)	0,3404
Etudes universitaires	10,7%(5,8%)	25,5%(3,5%)	0,1424
Activité	44,8%(9,2%)	52,5%(4%)	0,4455
Nombre de handicaps ressentis	0,93(1,2)	0,62(10,8)	0,2478
Médication	86,2%(6,4%)	77,6%(3,3%)	0,4573
Traitement pour une affection cardio-vasculaire	27,6%(8,3%)	54,4%(3,9%)	0,0079
Traitement pour un diabète de type I ou II	20,7%(7,5%)	17,5%(3%)	0,6807
Traitement pour hypercholestérolémie	20,7%(7,5%)	31,2%(3,7%)	0,2518
Alcool en verre(s)/jour	0,5(1)	0,87(1,5)	0,2354
Tabac	16,6%(15,2%)	10,8%(3,6%)	0,5234
Observants	57%(9,4%)	62%(4,1%)	0,6630

5.2 :Tableau N°6 et N°7 : Caractéristiques des deux populations, les patients déprimés selon leur caractère observant ou non, et les patients non déprimés également selon leur caractère observant ou non:

	Dép. Obs. (n=16)	Dép.non Obs (n=12)	p	Non dép Obs. (n=88)	Non dép non obs. (n=55)	p
Sexe masculin	63% (12,1%)	50% (14,4%)	0,508 3	84% (3,9%)	73% (6%)	0,100 1
Age	55 (9,1)	53,1 (11,4)	0,723 2	58,1 (11,3)	56,2 (10,3)	0,300 0
Couple	87% (8,8%)	67% (12,2%)	0,357 5	87% (3,6%)	84% (5%)	0,534 8
Etudes universitaires	25% (10,3%)	0%	0,230 8	24% (4,6%)	22% (5,7%)	0,858 4
Activité	44% (12,4%)	42% (14,2%)	0,912 2	47% (5,3%)	62% (6,7%)	0,087 1
IMC	34,5 (7,6)	34,1 (10,1)	0,739 8	33,3 (6,4)	32,5 (6,9)	0,482 2
Consommation d'alcool verre/jour	0,8 (1,6)	0,3 (0,8)	0,520 8	0,7 (1,3)	1,1 (1,8)	0,109 8
Tabac	0%	50% (35,3%)	0,333 3	8% (4%)	16% (7,3%)	0,433 1
Nombre de handicaps ressentis	0,8 (1,3)	0,9 (1,1)	0,655 0	0,7 (1,2)	0,6 (0,8)	0,696 1
Atcd et/ou dépression actuelle	80% (9,8%)	100%	0,238 1	17% (4%)	25,4% (5,9%)	0,223 7
Ttt pour dépression	44% (12,4%)	58% (14,2%)	0,445 0	7% (2,7%)	7% (3,5%)	>0,99 99
Ttt cardio-vasculaire	37% (12,1%)	17% (10,8%)	0,401 0	57% (5,3%)	53% (6,7%)	0,579 4
Ttt pour diabète I ou II	25% (10,8%)	17% (10,8%)	0,673 0	16% (3,9%)	20% (5,2%)	0,551 4
Ttt pour hypercholestérolémie	25% (10,8%)	17% (10,8%)	0,673 0	37% (5,2%)	24% (5,7%)	0,101 0
Observance à 1 mois	5,2 (2,4)	2,7 (2,5)	0,009 0	5,5 (1,9)	3 (2,2)	<0,000 1
Observance à 3 mois	5,3 (2,3)	2,1 (2,6)	0,002 1	5,7 (1,8)	2,6 (2,3)	<0,000 1
Observance à 6 mois	5,4 (2,2)	0,6 (1,5)	<0,0 001	5,9 (1,5)	2,4 (2,5)	<0,000 1
Observance à 1 an	6 (1,9)	0,8 (2,4)	0,000 2	6,1 (1,3)	1,9 (2,3)	<0,000 1
Observance à 3 ans	6,6 (1,1)	0,03 (0,09)	<0,0 001	6,5 (1,4)	1,3 (2)	<0,000 1
Observance à 5 ans	7 (1,3)	0,4 (1,5)	<0,0 001	6,9 (1,3)	0,8 (1,6)	<0,000 1
IAH	37,3 (11,8)	49,2 (32,8)	0,850 6	47,6 (21,2)	47,4 (22,8)	0,962 8

Epworth	13,7 (5,5)	15,7 (5,3)	0,375 8	10,6 (5,3)	10 (5,3)	0,459 1
FOSQ	25,1 (6,8)	25,5 (8,7)	0,773 5	14,3 (8,5)	14,1 (7,2)	0,874 7
Beck	19,2 (5,6)	22,5 (7,9)	0,193 6	3,6 (3)	4,4 (3)	0,135 2
Vie sexuelle	2,3 (0,9)	1,8 (1,3)	0,493 8	1 (1)	0,8 (1)	0,411 7
Analogique impact SAHOS	7,6 (2,6)	8,2 (1,8)	0,616 6	4,2 (2,9)	4,4 (2,8)	0,773 1
Sieste	50% (12,5%)	66% (13,6%)	0,458 9	37% (5,2%)	43% (6,8%)	0,468 7
Delta poids	-0,5 (4,2)	1,3 (4,9)	0,481 7	0,15 (3,2)	-0,7(3)	0,187 5
Delta Epworth	-2,8 (3,7)	-2,3 (4,3)	0,606 5	-4 (4,7)	-0,7 (4,6)	0,000 5
Delta Beck	-6,5 (5,2)	-5,9 (10,5)	0,352 5	0,1 (3,1)	0 (3)	0,811 5
Delta analogique impact SAHOS	-0,9 (5,8)	-2,5 (3,3)	0,962 6	-1,4 (2,9)	-1,2 (1,8)	0,745 0
Analogique impact PPC	6,8 (4)	3,6 (2,8)	0,056 2	7,6 (1,9)	5,6(2,6)	<0,00 01
Delta FOSQ	-9,2 (4,6)	-7,3 (4,4)	0,374 9	-6,8 (7,9)	-3,1 (6,4)	0,015 8
Delta vie sexuelle	-1 (1)	-0,3 (1,5)	0,204 8	-0,2 (1)	0,2 (0,7)	0,060 2
Appareil bruyant	45% (15%)	50% (20,4%)	>0,9 999	24% (5%)	42% (8,2%)	0,052 7
Nez bouché	55% (20,3%)	50% (20,4%)	>0,9 999	47% (5,9%)	72% (7,5%)	0,013 7
Bouche sèche	36% (14,5%)	83% (15,2%)	0,131 2	46% (5,9%)	53% (8,3%)	0,495 9
Pb de masque	55% (20,3%)	33% (19,2%)	0,619 9	43% (5,8%)	47% (8,3%)	0,681 2
Pb de fuites	45% (15%)	50% (20,4%)	>0,9 999	54% (5,9%)	53% (8,3%)	0,891 5
Impossibilité de garder PPC	27% (13,4%)	66% (19,2%)	0,161 8	17% (4,4%)	56% (8,3%)	<0,00 01
Problème d'utilisation	9% (8,7%)	50% (20,4%)	0,098 7	13% (3,9%)	31% (7,7%)	0,022 8
Problèmes d'acceptation	0%	50% (20,4%)	0,029 4	21% (6,8%)	47% (8,3%)	0,004 6
Nombre secondaires d'effets	2,8 (1,3)	4,3 (1,4)	0,044 0	2,6 (1,8)	3,9 (2)	0,001 5
Balance avantages/inconvénients	2,5(0,7)	1,2 (0,4)	0,005 0	2,8 (0,5)	2,2 (0,9)	<0,00 01
Abandon	0%	83% (10,8%)	<0,0 001	0%	47% (6,7%)	<0,00 01

5.3 :Tableau N°2, N°5 et N°8 : Caractéristiques de notre population selon le caractère déprimé ou non et abandonnant ou non :

	Déprimés (n=29)	Non déprimés (n=161)	p	Abandon nants (n=36)	Non abandon nants (n=138)	p
Sexe masculin	55% (9,2%)	80% (3,1%)	0,0036	56% (8,3%)	81% (4,2%)	0,0014
Age	53,4 (10,1)	57,7 (10,8)	0,0279	56,9 (10,8)	57 (10,9)	0,9953
Observance à 1 mois	4 (2,6)	4,5 (2,4)	0,3804	2,3 (2,3)	5 (2,1)	<0,0001
Observance à 3 mois	3,9 (2,9)	4,6 (2,5)	0,3012	1,8 (2,4)	5 (2,2)	<0,0001
Observance à 6 mois	3,2 (3)	4,6 (2,6)	0,0479	0,9 (2,1)	5,3 (2)	<0,0001
Observance à 1 an	3,7 (3,3)	4,5 (2,7)	0,3947	0	5,5 (1,9)	
Observance à 3 ans	3,7 (3,4)	4,5 (3)	0,3318	0	6 (2,4)	
Observance à 5 ans	4,1 (3,5)	4,6 (3,3)	0,5931	0	5,7 (2,7)	
Vie en couple	79% (7,7%)	86% (2,8%)	0,3404	78% (6,9%)	87% (2,9%)	0,1807
Etudes universitaires	10,7% (5,8%)	25,5% (3,5%)	0,1424	17% (6,2%)	22% (3,6%)	0,4874
Activité	44,8% (9,2%)	52,5% (4%)	0,4455	51% (8,4%)	49% (4,3%)	0,8194
IMC	34(8,5)	32,6 (6,6)	0,5495	32,4 (8,3)	33,3 (6,6)	0,4966
IAH	42,9 (22,6)	47,2 (21,5)	0,1503	47,7 (25,7)	46,4(21)	0,7536
Atcd et/ou dépression actuelle	.	.	.	47% (8,3%)	27% (3,8%)	0,0198
Consommation d' alcool	0,5(1)	0,87 (1,5)	0,2354	0,7 (1,5)	0,8 (1,4)	0,8023
Handicap	0,93 (1,2)	0,62(1)	0,2478	0,7 (0,9)	0,7 (1,1)	0,8067
Ttt Cardio-vasculaire	27,6% (8,3%)	54,4% (3,9%)	0,0079	39% (8,1%)	54% (4,3%)	0,1062
Ttt Diabète	20,7% (7,5%)	17,5% (3%)	0,6807	22% (6,9%)	18% (3,2%)	0,5177
Ttt Hypercholestérolémie	20,7% (7,5%)	31,2% (3,7%)	0,2518	31% (7,7%)	30% (3,9%)	0,9417
Ttt Dépression	20,7 (6,7)	4,1 (3,2)	<0,0001	25% (7,2%)	11% (2,7%)	0,0300

Epworth	14,8 (5,4)	10,3 (5,2)	<0,0001	10,9 (5,7)	11 (5,5)	0,9363
Beck	20,7 (6,7)	4,1 (3,2)	<0,0001	9,3 (9,1)	5,9 (6,6)	0,0126
Sieste	58% (9,1%)	38% (3,9%)	0,0404	57% (8,4%)	38% (4,3%)	0,0384
Analogique impact SAHOS	8,1 (2,2)	4,9 (3,2)	<0,0001	5,5 (3,4)	5,2 (3,2)	0,6765
FOSQ	25,9 (7,2)	14,3 (8)	<0,0001	17,2 (9,1)	15,7 (8,9)	0,3606
Vie sexuelle	2,1 (1,1)	0,9 (1)	<0,0001	1,2 (1,2)	1 (1,1)	0,5230
Tabac	16,6% (15,2%)	10,8% (3,6%)	0,5234	31% (12,8%)	7% (3,2%)	0,0344
Delta poids en kg	0,25(4,5)	-0,22 (3)	0,7444	1,1 (3,2)	-0,3 (3,3)	0,0471
Delta Epworth	-2,7(3,9)	-2,5 (4,8)	0,9100	-1 (3,8)	-3,2 (4,8)	0,0186
Delta Beck	-6,3(7,3)	0,2(3)	<0,0001	-1,5 (6,7)	-0,6 (4)	0,8094
Delta analogique impact SAHOS	- 1,6 (5,2)	-1,3 (3,1)	0,1866	-1,8 (2,7)	-1,3 (3,5)	0,6539
Analogique impact PPC	5,3 (3,7)	7,6 (2,6)	0,0029	4,4 (2,9)	8 (2,6)	<0,0001
Delta FOSQ	- 8,4 (4,6)	-5 (7,7)	0,0273	-3,4 (6,4)	-6,5 (7,5)	0,1227
Delta vie sexuelle	- 0,72 (1,23)	-0,01 (1,01)	0,0171	0,2 (1,1)	-0,3 (1)	0,0497
Appareil bruyant	47% (11,8%)	30% (4,2%)	0,1825	52% (10,9%)	28% (4,4%)	0,0311
Nez bouché	53% (12,1%)	53% (4,6%)	0,9758	71% (9,9%)	53% (4,8%)	0,1168
Bouche sèche	53% (12,1%)	48% (4,6%)	0,7221	81% (8,6%)	43% (4,8%)	0,0018
Problèmes de masques	47% (11,8%)	46% (4,5%)	0,9244	48% (10,9%)	45% (4,8%)	0,8443
Problèmes de fuites	47% (11,8%)	55% (4,5%)	0,5386	57% (10,8%)	53% (4,8%)	0,7173
Impossibilité de garder PPC	41% (11,9%)	30% (4,2%)	0,3527	71% (9,9%)	23% (4,1%)	<0,0001
Problèmes d'utilisation	23% (10,3%)	17% (3,5%)	0,5142	43% (10,8%)	14% (3,4%)	0,0021
Problèmes d'acceptation	18% (9,2%)	29% (4,1%)	0,3979	57% (10,8%)	22% (4%)	0,0009
Nombre secondaires d'effets	3,3 (1,5)	3,1 (1)	0,5394	4,8 (1,6)	2,8 (1,8)	<0,0001
Balance avantages/inconvénients	2 (0,9)	2,6 (0,7)	0,0294	1,6 (0,9)	2,7 (0,6)	<0,0001

6. CRITIQUES DE L'ETUDE :

6.1. Les calculs statistiques :

Nous n'avons pas tenu compte en prenant un p significatif à 0,05 qu'il y avait une répétition des tests.

Nous avons procédé à des analyses multivariées mais aucun résultat orientant nos conclusions n'est ressorti.

6.2. Le volontariat :

Inhérent à cette méthodologie, les patients ont rempli les questionnaires sur la base du volontariat, induisant un biais de recrutement sur la partie invisible des patients qui ont refusé.

6.3. La subjectivité s'invitant aux réponses de l'auto-questionnaire :

A la question du ou des handicaps et des pathologies, pour éviter de méconnaître une pathologie essentielle à notre réflexion mais non déclarée par le patient, la liste des médicaments que prenaient ces patients a permis de connaître plus objectivement les pathologies installées et traitées.

Quant à la subjectivité des réponses en ce qui concerne les questions fermées ou dirigées et le scoring aux échelles analogiques, elle est au cœur de ce travail et traitée comme telle. Cependant l'utilisation des échelles analogiques est en effet controversable.

6.4. L'approche :

La répartition entre déprimés ou non s'est faite sur la base du score de Beck, le diagnostic de la dépression n'est en l'occurrence pas issu de la consultation clinique, cependant nombre d'auteurs estiment qu'au score de 13 ou plus les patients sont cliniquement déprimés.

Par ailleurs plusieurs analyses ont été nécessaires pour obtenir ces résultats : Observance versus dépression puis déprimés versus non déprimés, facteurs d'observance dans ces sous-populations puis abandonnants versus non abandonnants et cela abaisse le niveau de preuve de l'analyse.

6.5. La taille de l'échantillon :

Sur 191 patients inclus, 67 étaient non observants, 36 abandonnants et 29 seulement porteurs d'un syndrome dépressif en fixant le seuil à un Beck supérieur ou égal à 13.

Statistiquement certains calculs imposant un minimum de 30 sujets, une autre formule a du être utilisée pour obtenir un résultat valide.

Les données manquantes représentant environ 11% du tableau peuvent également induire un biais.

6.6. La représentation :

Nous nous sommes posés la question de réaliser une étude en cas-témoins plutôt qu'en cohorte, mais cet échantillon présentait un si petit nombre de femmes que l'appariement entre déprimé et non déprimé se serait fait à un pour un, induisant le risque du choix du témoin unique.

D'autre part dans la mesure où 45 patients n'avaient pas rempli le second questionnaire, si le choix aléatoire se portait sur un de ces patients, le bénéfice d'une comparaison entre l'état antérieur et l'état sous traitement aurait été perdu.

Si au contraire la sélection privilégiait en temps que témoin les patients ayant répondu, afin d'apporter plus de données, nous ne serions plus dans un appariement au hasard et induirions le biais de choisir un patient plus observant puisqu'il avait répondu au questionnaire de suivi.

La pathologie psychiatrique vient introduire un biais confondant mais sur deux patients psychotiques, l'un est déprimé avec un Beck à 39 et l'autre non avec un Beck à 1.

Devant le petit nombre de sujets et leur répartition, un dans chaque groupe, ces sujets n'ont pas été exclus.

De la même façon avec la pathologie douloureuse, impactant sévèrement la qualité de vie, 6 sujets sont concernés, leur score à l'analogique est en effet plus haut que les autres à 5,8 en moyenne contre 4,8 ce qui est significatif mais leur répartition dans les différents groupes d'analyse : t ou pas (4 observant sur 6, 1 non observant, 1 non renseigné), déprimés ou pas (aucun déprimé), et abandonnant ou pas (1 abandonnant sur 6), est conforme aux valeurs attendues, ne faussant pas les calculs.

6.7. Le caractère multicentrique :

Il représenterait un avantage, atténuant ainsi les différences de prise en charge entre les médecins ou les prestataires différents.

6.8. La durée de l'étude :

Le comportement d'observance étant acquis précocement et se renforçant au fil du temps, la durée de l'observation de la cohorte 5 ans durant n'a rien apporté à nos conclusions mais confirme la stabilité du caractère observant.

6.9. La prise en compte du patient abandonnant :

Beaucoup d'études n'intègrent plus les données des patients abandonnants, les sortant au fur et à mesure de l'étude alors que c'est justement sur cette population que nous avons mis en évidence le lien entre la dépression et l'observance.

Par ailleurs, les abandons, selon leur survenue précoce, avant 6 mois ou plus tardive n'admettent probablement pas les mêmes facteurs de risque ; cependant ces deux situations n'ont pas été étudiées distinctement devant un nombre de patients concernés trop faible.

7. QUESTIONNAIRE DE DEBUT DE TRAITEMENT

Numéro identifiant : M F Date de naissance : Département du domicile :

Niveau d'étude : Primaire Secondaire Universitaire

Profession :

Activité : Chômage Longue maladie Retraite Activité salariée ou autre

Vie en couple : Oui Non

Taille : Poids :

Nombre d'apnées et hypopnées par heure de sommeil, si vous le connaissez :

Avez-vous une maladie ou un handicap qui vous gêne dans la vie courante ? Oui Non

Si c'est le cas veuillez préciser laquelle ou lequel ?

Avez-vous un trouble dépressif actuel : Oui Non Evoluant depuis :

Avez-vous fait une dépression antérieurement : Oui Non En quelle année :

Prenez-vous régulièrement de l'alcool ? Oui Non

Si oui le(s)quel(s) : Nombre de verres par jour :

Prenez-vous régulièrement des médicaments ? Oui Non

Nom des médicaments : Dose par jour :

1 . Afin d'évaluer votre somnolence, veuillez répondre à toutes les questions suivantes en entourant le chiffre correspondant :

	Aucun risque de m'endormir	Faible risque	Risque moyen	Risque fort
Assis en train de lire ?	0	1	2	3
En regardant la télévision ?	0	1	2	3
Assis inactif dans un lieu public ? (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture ou d'un transport en commun roulant sans arrêt pendant une heure ?	0	1	2	3
Allongé dans l'après-midi lorsque les circonstances le permettent ?	0	1	2	3
Assis en train de parler avec quelqu'un ?	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool ?	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes à un feu rouge ou dans un embouteillage ?	0	1	2	3

2. Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions. Pour chaque série, lisez les quatre propositions, puis choisissez celle qui décrit le mieux votre état actuel. Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si dans une série, plusieurs propositions vous paraissent convenir, entourez les numéros correspondants.

A. Je ne me sens pas triste.	0
Je me sens cafardeux ou triste.	1
Je me sens tout le temps cafardeux ou triste, et je n'arrive pas à m'en sortir.	2
Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter.	3

B. Je ne suis pas particulièrement découragé ni pessimiste au sujet de l'avenir.	0
J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir.	1
Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer.	2
Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir, et que la situation ne peut s'améliorer.	3

C. Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie.	0
J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens.	1
Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs.	2
J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie (dans mes relations avec mes parents, mon mari ou ma femme, mes enfants)	3
D. Je ne me sens pas particulièrement insatisfait.	0
Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances.	1
Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit.	2
Je suis mécontent de tout.	3
E. Je ne me sens pas coupable.	0
Je me sens mauvais(e) ou indigne une bonne partie du temps.	1
Je me sens coupable.	2
Je me juge très mauvais(e), et j'ai l'impression que je ne vauds rien.	3
F. Je ne suis pas déçu(e) par moi-même.	0
Je suis déçu(e) par moi-même.	1
Je me dégoûte moi-même.	2
Je me hais.	3
G. Je ne pense pas à me faire du mal.	0
Je pense que la mort me libérerait.	1
J'ai des plans précis pour me suicider.	2
Si je le pouvais, je me tuerais.	3
H. Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens.	0
Maintenant, je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois.	1
J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens et j'ai peu de sentiment pour eux.	2
J'ai perdu tout intérêt pour les autres et ils m'indiffèrent totalement.	3
I. Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume.	0
J'essaie de ne pas avoir à prendre de décisions.	1
J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions.	2
Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision.	3
J. Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant.	0
J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux.	1
J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence, qui me fait paraître disgracieux.	2
J'ai l'impression d'être laid et repoussant.	3
K. Je travaille aussi facilement qu'auparavant.	0
Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose.	1
Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit.	2
Je suis incapable de faire le moindre travail.	3

L. Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.	0
Je suis fatigué(e) plus facilement que d'habitude.	1
Faire quoi que ce soit me fatigue.	2
Je suis incapable de faire le moindre travail.	3

M. Mon appétit est toujours aussi bon.	0
Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.	1
Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.	2
Je n'ai plus du tout d'appétit.	3

3. Faites-vous la sieste dans la journée 3 fois ou plus par semaine:

Oui Non

4. Evaluation de l'intensité des troubles:

Précisez la perception de vos symptômes en mettant une croix sur une échelle d'évaluation :
Exemple: la position de la croix sur le trait indique que la personne se sent beaucoup plus mal que bien.

Je me sens bien _____ X _____ Je ne me sens pas du tout bien

Sur cette échelle à combien ressentez-vous le retentissement de votre maladie des apnées du sommeil ?

Ces troubles ne me gênent pas du tout _____ Ces troubles me gênent beaucoup

5. Pour chacun de ces troubles, indiquez si vous n'en souffrez pas en cotant 0, légèrement en cotant 1, modérément en cotant 2 ou sévèrement en cotant 3 :

	0	1	2	3
Ronflements	0	1	2	3
Sensation d'étouffement en cours de nuit	0	1	2	3
Nervosité, irritation	0	1	2	3
Maux de tête	0	1	2	3
Sensation de fatigue	0	1	2	3
Levées la nuit pour uriner	0	1	2	3
Gêne dans votre vie professionnelle	0	1	2	3
Gêne dans vos relations avec votre entourage	0	1	2	3
Gêne dans votre vie sexuelle	0	1	2	3
Gêne pour conduire	0	1	2	3
Gêne dans vos loisirs	0	1	2	3
Perturbation de votre mémoire	0	1	2	3
Perturbation de votre concentration	0	1	2	3

QUESTIONNAIRE A 3 MOIS

Numéro identifiant :

Département du domicile :

Profession :

Fumez-vous ? Oui Non

Activité : Chômage Longue maladie Retraite Activité salariée ou autreVie en couple : Oui Non

Poids :

1. Afin d'évaluer votre somnolence, veuillez répondre à toutes les questions suivantes en entourant le chiffre correspondant :

	Aucun risque de m'endormir	Faible risque	Risque moyen	Risque fort
Assis en train de lire ?	0	1	2	3
En regardant la télévision ?	0	1	2	3
Assis inactif dans un lieu public ? (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture ou d'un transport en commun roulant sans arrêt pendant une heure ?	0	1	2	3
Allongé dans l'après-midi lorsque les circonstances le permettent ?	0	1	2	3
Assis en train de parler avec quelqu'un ?	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool ?	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes à un feu rouge ou dans un embouteillage ?	0	1	2	3

2. Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions. Pour chaque série, lisez les quatre propositions, puis choisissez celle qui décrit le mieux votre état actuel. Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si dans une série, plusieurs propositions vous paraissent convenir, entourez les numéros correspondants.

A. Je ne me sens pas triste.	0
Je me sens cafardeux ou triste.	1
Je me sens tout le temps cafardeux ou triste, et je n'arrive pas à m'en sortir.	2
Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter.	3

B. Je ne suis pas particulièrement découragé ni pessimiste au sujet de l'avenir.	0
J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir.	1
Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer.	2
Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir, et que la situation ne peut s'améliorer.	3

C. Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie.	0
J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens.	1
Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs.	2
J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie (dans mes relations avec mes parents, mon mari ou ma femme, mes enfants)	3

D. Je ne me sens pas particulièrement insatisfait.	0
Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances.	1
Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit.	2
Je suis mécontent de tout.	3

E. Je ne me sens pas coupable.	0
Je me sens mauvais(e) ou indigne une bonne partie du temps.	1
Je me sens coupable.	2
Je me juge très mauvais(e), et j'ai l'impression que je ne vauds rien.	3

F. Je ne suis pas déçu(e) par moi-même.	0
Je suis déçu(e) par moi-même.	1
Je me dégoûte moi-même.	2
Je me hais.	3

G. Je ne pense pas à me faire du mal.	0
Je pense que la mort me libérerait.	1
J'ai des plans précis pour me suicider.	2
Si je le pouvais, je me tuerais.	3

H. Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens.	0
Maintenant, je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois.	1
J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens et j'ai peu de sentiment pour eux.	2
J'ai perdu tout intérêt pour les autres et ils m'indiffèrent totalement.	3

I. Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume.	0
J'essaie de ne pas avoir à prendre de décisions.	1
J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions.	2
Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision.	3

J. Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant.	0
J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux.	1
J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence, qui me fait paraître disgracieux.	2
J'ai l'impression d'être laid et repoussant.	3

K. Je travaille aussi facilement qu'auparavant.	0
Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose.	1
Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit.	2
Je suis incapable de faire le moindre travail.	3

L. Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.	0
Je suis fatigué(e) plus facilement que d'habitude.	1
Faire quoi que ce soit me fatigue.	2
Je suis incapable de faire le moindre travail.	3

M. Mon appétit est toujours aussi bon.	0
Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.	1
Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.	2
Je n'ai plus du tout d'appétit.	3

3. Faites-vous la sieste dans la journée 3 fois ou plus par semaine:

Oui Non

4. Combien d'heures utilisez vous votre machine :

5. Evaluation de l'intensité des troubles:

Précisez la perception de vos symptômes en mettant une croix sur une échelle d'évaluation :
Exemple: la position de la croix sur le trait indique que la personne se sent beaucoup plus mal que bien.

Je me sens bien _____ X _____ Je ne me sens pas du tout bien

Sur cette échelle à combien ressentez-vous le retentissement de votre maladie des apnées du sommeil ?

Ces troubles ne me gênent pas du tout _____ Ces troubles me gênent beaucoup

6. Evaluation du retentissement de l'utilisation de votre PPC dans votre vie quotidienne :

Depuis l'utilisation de votre PPC éprouvez-vous :

Une détérioration de votre qualité de vie _____ Une amélioration de votre qualité de vie

7. Pour chacun de ces troubles, indiquez si vous n'en souffrez pas en entourant 0, légèrement en cotant 1, modérément en cotant 2 ou sévèrement en cotant 3 :

Ronflements	0	1	2	3
Sensation d'étouffement en cours de nuit	0	1	2	3
Nervosité, irritation	0	1	2	3
Maux de tête	0	1	2	3
Sensation de fatigue	0	1	2	3
Levées la nuit pour uriner	0	1	2	3
Gêne dans votre vie professionnelle	0	1	2	3
Gêne dans vos relations avec votre entourage	0	1	2	3
Gêne dans votre vie sexuelle	0	1	2	3
Gêne pour conduire	0	1	2	3
Gêne dans vos loisirs	0	1	2	3
Perturbation de votre mémoire	0	1	2	3
Perturbation de votre concentration	0	1	2	3

8. Ces trois dernières semaines avez-vous été gêné par :

	Rayez la(les) mention(s) inutiles		
Appareil bruyant ou encombrant	Oui	Non	Problème réglé
Nez bouché ou écoulement	Oui	Non	Problème réglé
Bouche sèche	Oui	Non	Problème réglé
Masque blessant ou marquant le visage	Oui	Non	Problème réglé
Fuites au masque	Oui	Non	Problème réglé
Impossibilité de garder le masque la nuit	Oui	Non	Problème réglé
Difficulté d'utilisation de votre PPC	Oui	Non	Problème réglé
Difficulté d'acceptation de votre PPC	Oui	Non	Problème réglé

9. Cochez la mention qui vous convient :

- J'ai plus d'avantages en utilisant ma machine que d'inconvénients.
- C'est égal.
- J'ai plus d'inconvénients que d'avantages.

10. Si vous avez abandonné l'utilisation de votre machine, pouvez-vous en préciser :

La date :----- **et le motif :**-----

8. COURBES DES OBSERVANCES SELON LE CARACTERE OBSERVANT OU NON OBSERVANT DE LA POPULATION GENERALE DE L'ETUDE :

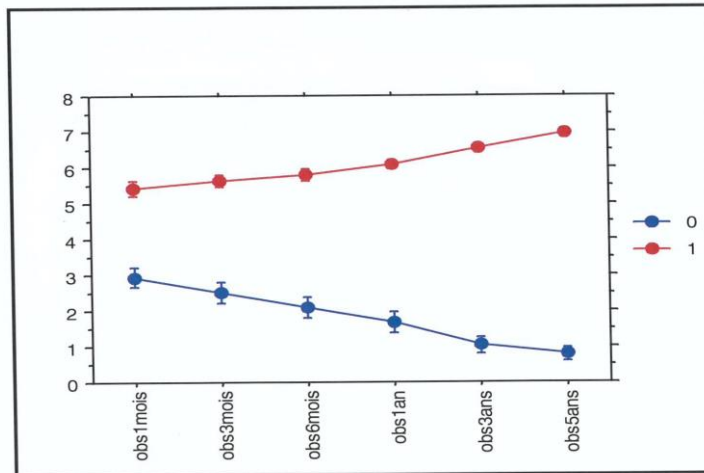


Figure N°4 : Courbes des observances de tous les patients selon le caractère observant ou non au seuil de 4,5h/nuit .
 En abscisse le temps (L'échelle de temps n'est pas respectée)
 et en ordonnées l'observance.
 Légende : Observants (-.-1) et non observants (-.-0).

Les écarts se creusent avec le temps. Les premiers sont observants à plus de 4,5h dès le premier mois et les seconds non observants à 3h puis baissent leur observance.

Statistiquement la différence d'observance entre les observants et non observants est significative dès le premier mois ($p < 0,0001$).

Un patient futur observant renforce son observance au fil du temps et un patient futur non observant la dégrade jusqu'à l'arrêt.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abdelghani A, Slam S. Hayouni A. Harrabi I. Mezghanni S. Garrouche A. Evaluation de l'observance et de l'acceptation du traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par pression positive continue. Etude prospective de 72 patients appareillés entre 2004 et 2007. Revue pneumologie clinique.2009 ; 65 :147-152.

[2] Akashiba T, Kawahara S., Akahoshi T., Omori C., Saito O.,Majima T.Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. Chest. 2002;122 (3):861-5.g

[3] Bahamman A, Delaive K, Ronald J et al. Health care utilization in males with obstructive sleep apnea syndrome two years after diagnosis and treatment.Sleep1999;22(6):740-7.

[4] Bahu A, Herdegen I, Fogelfeld I, Shott S, Mazzone T. Type 2 diabetes, glycemic control and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. Arch Intern Med 2005; 165: 447-52.

[5] Baldwin DS, Papakostas GI. Symptoms of fatigue and sleepiness in major depressive disorder. The Journal of Clinical Psychiatry 2006 ;67 suppl6 :6-15.

[6] Ball E.M, Banks M.B. Determinants of compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in a community setting. Sleep Med 2001; 2: 195-205.

[7] Barbé, Pericas J, Munoz A, Findley L, Anto JM, Agusti AG. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. Am J Respir Crit Care Med.1998 ;158(1) :18-22.

[8] Bardwell W.A, Moore P, Ancoli-Israel S, Dinsdale J. Fatigue in obstructive sleep apnea: driven by depressive symptoms instead of apnea severity ?Am J Psychiatry2003 ;160 :350-5.

- [9] Barnes M, Houston D., Worsnop C.J., Neil A.M., Mykytyn I., Kay A. et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 165:773-80
- [10] Baron KG, Berg CA, Czajkowski LA, Smith TW, Gunn HE, Jones CR. Self-efficacy contributes to individual differences in subjective improvements using CPAP. *Sleep Breath*,2011;15:599-606
- [11] Becker HF, Jerrentrup A Ploch T, Grote I, Penzel T, Sullivan CE.2003. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*;107:68-73.
- [12] Bedard M.A, Montplaisir J, Malo J, et al. Persistent neuropsychological deficits and vigilance impairment in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airway pressure (CPAP). *J Clin Exp Neuropsychol*. 1993;15:330-341.
- [13] Bennet L.S, Barbour C., Langford B. et I. Health status in obstructive sleep apnea: relationship with sleep fragmentation and daytime sleepiness, and effects of continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ;159 :1884-90.
- [14] Billiard M.Le sommeil normal et pathologique;Liège:MASSON Editeur;1998.
- [15] Bizieux-Taminy A, Gagnadoux F, Binquet C, Meslier N, Person C, Racineux J.L. Acceptation à long terme du traitement par pression positive continue. Etude rétrospective de 137 patients appareillés entre 1985 et 1993 au CHU d'Angers. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 :951-7.
- [16] Bolitschek J, Schmeiser-Rieder A, Schobersberger R, et al. Impact of nasal continuous positive airway pressure treatment on quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 1998; 11:890-894.
- [17] Borak J, Cieslicki J.K, Koziej M, et al. Effects of CPAP treatment on psychological status in patients with severe obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res*. 1996;5;123-127.

[18] Bradley TD, Floras JS. 2003. Sleep apnea and heart failure: Part 1: Obstructive sleep apnea. *Circulation*;107:1671-8.

[19] Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences. *The Lancet*. 2009;373(9657):82-93.

[20] Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelman AG. Extreme obesity with alveolar hypoventilation: a Pickwickian Syndrome. *Am J Med*. 1956;21:811-8.

[21] Cassel W, Ploch T, Becker C, et al. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J*. 1996;9:2606-2611.

[22] Chan Chee C, Beck F, Sapinho D, Guilber Ph. La dépression en France : Enquête Anadep, Etude Santé, INPES. 2005.

[23] Chokroverty S, Editor's corner. *Sleep Med* 2000;1:173.

[24] Chollet S, Ordronneau J., Chailleux E., Nogues B., Canfrere I., Hervouet A., Facteurs prédictifs de l'observance de la pression positive continue nocturne chez les patients porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Respir* 1993; Vol10, 519-25.

[25] Collard P, Pieters T., Aubert G., Delguste P., Rodenstein D.O. Compliance with nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med Rev* 1997;1:33-44.

[26] Creed F, Morgan R, Fiddler M, Marshall S, Guthrie E, Ho A. Depression and anxiety impair health-related quality of life are associated with increased costs in general medical inpatients. *Psychosomatics*. 2002;43(4):302-9.

[27] D'Ambrosio C, Bowman T., Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effects of nasal continuous positive airway pressure ; a prospective study. *Chest* 1999 ;115 :123-9.

[28] Derderian S.S, Bridenbaugh R.H, Rajagopal K.R, Neuropsychologic symptoms in obstructive sleep apnea improve after treatment with nasal airway pressure. *Chest*. 1988;94:1023-1027.

[29] Dinges D.F, Kribbs N.B, Schwartz A.R, et al. Objective measurement of nasal continuous positive airway pressure use. Ethical considerations. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149:291-292.

[30] Dispositifs médicaux et prestations associées pour traitement de l'insuffisance respiratoire et de l'apnée du sommeil HAS / Service Evaluation des Dispositifs / mars 2011.

[31] Doherty L.S, Kiely J.L, Lawless G, Mc Nicholas WT. Impact of nasal continuous positive airway pressure therapy on the quality of life of bed partners of patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 2003; 124: 2209-14.

[32] Douglas N.J, Englemen H.M. Effects of CPAP in vigilance and related functions in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Sleep* 2000; 23(4): S147-S9.

[33] Drake C.L, Day R, Hudgel D, Stefadu Y, Parks M, Syron M.L et al. Sleep during titration predicts continuous positive airway pressure compliance. *Sleep*, 2003; 26(3): 308-10.

[34] Eastwood PR, Barnes M, Walsh JH, Maddison KJ, Hee J, Schwartz AR, et al. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Sleep* 2011;34(11):1455-6.

[35] Edinger J.D, Carwile S, Miller P, Hope V, Mayti C. Psychological status, syndromatic measures and compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Percept Mot Skills* 1994 Jun; 78(3Pt2):1116-8.

[36] Englemen H.M, Asgari-Jirhandeh N., MC Leod A., Self-reported use of CPAP and benefits of CPAP therapy. *Chest* 1996, Vol 115; 1470-76.

[37] Englemen H.M, RN Kingshott, PK Wraith, TW Mackay, IJ Deary, NJ Douglas. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:461-7.

[38] Englemen H.M, Cheshire K.E, Deary I.J, Douglas N.J. Daytime sleepiness, cognitive performance and mood after continuous positive airway pressure for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1993; 48: 911-4.

[39] Englemen H.M, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effects of CPAP therapy on daytime functions in patients with mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Thorax* 1997;52:114-9.

[40] Englemen H.M, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effects of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-5.

[41] Englemen H.M, Martin S.E, Douglas NJ .Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1994; 49: 263-6.

[42] Englemen H.M, Martin S.E, Kingshott R.N, Mackay T.W, Deary I.J, Douglas N.J. Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure(CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1998; 53: 341-5.

[43] Englemen H.M, Wild M. Improving CPAP use by patients with sleep apnea/hypopnea syndrome(SAHS). *Sleep Med rev*, 2003,7: 81-99.

[44] Facenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ.2001. randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*;163:344-8.

[45] Fidan F, Unlü M, Sezer M, Geçici O, Kara Z. Compliance to CPAP treatment and effects of treatment on anxiety and depression in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Tuberk Toraks*. 2007; 55(3):271-7.

[46] Findley L.J, Fabrizio M.J, Knight H, et al. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1989;140:529-530.

[47] Furlanetto LM, Mendlowicz MV, Romildo Bueno J. The validity of Beck Depression Inventoty Short Form as a screening and diagnosis instrument for moderate and severe depression in medical inpatients. *J Afect Disord* 2005 ;86(1) :87-91.

[48] Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. *Rev. Neurol.*1965;112:568-79.

[49] George C.F, Boudreau A.C, Smiley A. Effects of nasal CPAP on simulated driving performance in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 1997;52:648-653.

[50] Ghivalla-Omarjee S. Facteurs prédictifs d'inobservance thérapeutique dans le syndrome d'apnées du sommeil appareillé. Niveau d'implication du médecin généraliste dans la prise en charge thérapeutique. Etude menée au travers d'un auto-questionnaire sur une population de 309 patients et de 120 médecins généralistes[thèse]. Paris : Université de Paris Diderot-Paris7 ;2010.

[51] Greenberg G.D, Watson R.K, Deptula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep.* 1987; 10:254-262.

[52] Grunstein RR, Hendelman DJ, Lawrence SJ, Blackwell C, Caterson ID, Sullivan CE. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnea: reversal by continuous positive airway pressure therapy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*1989;68:352-8.

[53] Guilleminault C, Tilkian A., Dement W.C.The sleep apnea syndromes *Am.Rev.Med.*1976;27: 465-84.

[54] Guilleminault C, Dement W.C. Sleep apnea syndrome due to a upper airway obstruction. *Arch Intern Med* 1977; 137: 296-300.

[55] Hautzinger M. The Beck Depression Inventory in clinical practice. *Nervenarzt* 1991 ;62(11) :689-96.

[56] He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, RothT. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest.*1988; 94(1): 9-14.

- [57] Henke K.G, Grady J.J, Kuna S.T. Effects of nasal continuous airway pressure on neuropsychological function in sleep apnea-hypopnea syndrome. A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 163, 4, march 2001, 911-7.
- [58] Hla K.M, Young T.B, Bidwell T, Palta M, Skatrud J.B, Dempsey J. Sleepapnea and hypertension: a population-based study. *Am Intern Med* 1994;120:382-8.
- [59] Hoy J.C, Vennelle M, Kingshott R.N, Englemen H.M, Douglas N.J. Can intensive suport improve continuous positive airway pressure use in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1096-100.
- [60] Hudgel DW, Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest*.1992;101:541-9.
- [61] Hui DSC, Choy DKL, Li TST, Ko FWS, Wong KK, Chan JKW et al. Determinants of continuous positive airway pressure compliance in a group of chinese patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 120(1) July 2001;170-6.
- [62] Hung J, Whitford E, Parsons R, Hillman D. Association of sleep apnea with myocardial infarction. *Lancet* 1990;336:261-4.
- [63] Issa FG, Sullivan C.E. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*.1982;45: 353-9.
- [64] Issa FG, Sullivan CE. Upper airway closing pressures in obstructive sleep apnea.. *J. App. Physiol*.1984;57:520-7.
- [65] Janson C. E, Nöges, S. Svedberg-Bradt, E. Lindberg. What caracterrizes patients who are unable to tolerate continuous airway pressure (CPAP) treatment? *Respiratory Medecine*(2000) 94,145-9.
- [66] Jenkinson RJO Davies, R Mullins, JR Stradling. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a randomized prospective parallel trial. *Lancet* 1999;353:2100-5. ATTN=63

[67] Johns M.W, A new method for measuring daytime sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*.1991 ;14 :540-5.

[68] Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV.2003 Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*;107:2589-94.

[69] Kaneko Y, Floras J, Phil D, Usui K, Plante J, Tkacova R. 2003. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *New England Journal of Medicine*;348:1233-41.

[70] Kaplan R, Obstructive sleep apnoea and depression-diagnostic and treatment implications. *Aust NZJ Psychiatry* 1992;26:586-91.

[71] Katon W, Ciechanowski P. Impact of major depression on chronic medical illness. *J Psychosom Res* 2002; 53: 859-63.

[72] Katsantonis GP, Schweitzer PK, Branham GH, Chambers G, Walsh JK. Management of obstructive sleep apnea: comparison of various treatment modalities. *Laryngoscope*.1988 ;98(3) :304-9

[73] Kim H.C, Young T, Matthews C.G, et al. Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits. A population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 156:1813-1819.

[74] Kjelsberg F.N, Stavem K. Predictors of symptoms of anxiety and depression in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* 2005; 6: 341-6.

[75] Kotterba S, Rasche K, Widdig W, et al. Neuropsychological investigations and event-related potentials in obstructive sleep apnea syndrome before and during CPAP-therapy. *J Neurol Sci*. 1998; 159:45-50.

[76] Kribbs N, Pack A, Kline R, et al. Objective measurements of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:887-95.

[77] Kribbs N.B, Pack AI, Kline LR, Getsy JE, Schuett JS, Henry JN et al. Effects of one night without nasalCPAP treatment on sleep and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147(5):1162-8.

[78] Krieger J, Kurtz D, Petiau C, Sforza E, Trautmann D. Long term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep* 1996;19:S136-143.

[79] Kryger M. Management of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome overview. In :Kryger M, Roth T, Dement W editors. *Principles and practise of sleep medicine*.3rd ed. Philadelphia:WB Saunders;2000.

[80] Lasa L, Ayuso-Mateos JL, Vazquez-Barquero JL. Predictive power of the Beck's depression inventory in the general population. *European Psychiatry*.1998;113:260.

[81] Lavie P et L, Herer. All cause mortality in males with sleep apnoea syndrome : declining mortality rates with age. *Eur Respir. J*.2005;25(3):p514-20.

[82] Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumable healthy working population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep* 1983;64:312-8.

[83] Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *Journal of Clinical Sleep Medecine*.2008;4(4):333-8.

[84] Lewis K.E, Seale L, Bartle I.E, Watkins A.J, Ebden Ph. Early predictors of CPAP use for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004, 27(1):134-8.

[85] Lugaresi E, Modini S, Zucconi M, Montagna P, Cirignotta F. Staging of heavy snorer's disease. A proposal. *Bull. Eur. Physio-pathol. Resp*. 1983;19:590-4.

[86] Massin F, Reybet-Degat O. Foucher P., Merati M., Al Hamoud G.,Lombard J.N., Camus Ph., Jeannin L., Mortalité et syndrome d'apnées du sommeil. A propos de 271 patients. *Rev. Mal. Resp.* ,1994, 11(suppl2), R97.

[87] MC Ardle N, Devereux G., Heidarnejad H., Engleman HM., Mackay T.W., Douglas N.J., Long term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *AM J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 :1108-14.

[88] Mc Culloch P.A. Obstructive sleep apnea: Does level of severity correlate with level of depression? Louisville,KY: University of Louisville;1997.

[89] McMahon J.P, Foresman B.H, Chisholm R.C. The influence of CPAP on the neurobehavioral performance of patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome : a systematic review. *Wisconsin Medical Journal*.2003 ;102(1)36-43.

[90] Means M.K, Lichstein K.L, Edinger J.D, Taylor D.J, Durrence H.H, Husain A.M, et al. Changes in depressive symptoms after continuous airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Sleep and breathing* 2003;7(1):31-42.

[91] Meites K, Lovallo W, Pishkin V. A comparison of four scales for anxiety, depression and neuroticism. *J Clin Psychol*.1980 ;36(2) :427-32.

[92] Meslier N, Person C., Badatcheff A., Giraud P., Racineux J.L., Analyse des facteurs de risque cardio-vasculaires chez les ronfleurs apnéiques et non apnéiques. *Rev. Mal. Respir.*, 1992, 9 (suppl 3) R194.

[93] Meurice J.C, Dore P, Paquereau J et al. Predictive factors of long term compliance with CPAP treatment in sleep apnoea syndrome. *Chest* 1994; 105: 429-33.

[94] Meyer O. Facteurs prédictifs de l'observance du traitement par pression positive continue dans le syndrome d'apnées du sommeil [thèse]. Lyon :Université Claude Bernard-Lyon1 ;2010.

[95] Millman RP, Fogel BS, Namara MC, Carlisle CC. Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea : reversal with nasal continuous airway pressure. *J Clin Psychiatry* 1989 ;50 :348-51.

[96] Mosko S, Zetin M, Glen S, et al. Self reported depressive symptomatology, mood ratings and treatment outcomes in sleep disorders patients. *J Clin.Psychol*.1989 4;51-60.

[97] Muir JF, Verin E, Portier F et al. Bilevel (BiPAP) versus continuous nasal positive airway pressure (CPAP) in OSAS patients with previous poor compliance to CPAP. *Eur Respir J*.1997;10:S187.

[98] Munoz A, Mayoralas L.R., Barbe F., Pericas J., Agusti A.G. Long term effects of CPAP on daytime functioning in patients with sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 2000 Apr ;15(4):676-81.

[99] Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(8):1036-46.

[100] Pasquali R, Colella P, Cirignotta F, Mondini S, Gerardi R, Buratti P, et al. Treatment of obese patients with obstructive sleep apnea syndrome (SAHOS): Effect of weight loss and interference of otorhinolaryngoiatric pathology. *Int. J. Obesity*.1990;14:207-17.

[101] Pelletier-Fleury N, Rakotonanahary D, Fleury B, The age and other factors in the evaluation of compliance with nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea syndrome. A Cox' proportionnal hazard analysis. *Sleep Med* 2001 ;2(3) :225-32.

[102] Pepin J, Krieger J, Rodenstein D et al. Effective compliance during the first three months of continuous positive airway pressure: a European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1124-9.

[103] Pillar G, Lavie P. Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome: effect of gender and respiratory disturbance index. *Chest*1998; 114: 697-703.

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

[105] Poulet C, Veale D, Arnol N, Lévy P, Pepin JL, Tyrell J. Psychological variables as predictors of adherence to treatment by continuous positive airway pressure. *Sleep Medecine* 2009;10: 993-9.

[106] Punjabi N.M, Sorkin J.D, Katzel LI, Goldberg A.P, Schwartz A.R, Smith P.L. Sleep-disordered breathing and insulinresistance in middle-aged and overweight men. *Am J Respir Crit Care med* 2002;165:677-82.

[107] Ramos Platon M.J, Espinar S.J, Changes in psychopathological symptoms in sleep apnea patients after treatment with nasal continuous airway pressure. *Int J Neurosci.* 1992;62:173-195.

[108] Rauscher H, Popp W., Wanke T. Acceptance of CPAP therapy of sleep apnea. *Chest*, 1991, Vol 100, 1019-23.

[109] Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte . *Rev Mal Respir* 2010;27 supplément 3.

[110] Redline S, Adams N, Strauss M.E, et al. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157:858-865.

[111] Reeves-Hoche M.K, Meck R., Zwillich C.W., Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, Vol149 N°1 149-54.

[112] Richards D, Bartlett DJ, Wong K et al. Increased adherence to CPAP with a group cognitive behavioural treatment intervention: a randomized trial. *Sleep* 2007;30:635-40.

[113] Rolfe I, Olson L., Saunders N., Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; Vol144 1130-33.

[114] Sajkov D, Cowie R, Thornton A, Espinoza H, McEvoy RD. Pulmonary hypertension and hypoxaemia in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit care Med* 1994;149:416-22.

[115] Sanchez AI, Buena-casal G, Bermudez MP, Casas-Maldonado F. The effects of continuous positive airway pressure treatment on anxiety and depression levels in apnea patients. *Psychiatry and clinical neurosciences.*2001 ;55 :641-6.

[116] Santamaria J, Iranzo A, Montserrat J, De Pablo J. Persistent sleepiness in CPAP treated obstructive sleep apnea patients: Evaluation and treatment. *Sleep Med Rev.*2007 ;11 :195-207.

[117] Sartoris D.J, Neumann C.H, Riley R.W. The temporomandibular joint: true sagittal computed tomography with meniscus visualization. *Radiology.* 1984; 150:250-254.

[118] Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L , et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep.* 1995;18:501-510.

[119] Schwartz D.J, Karatinos G. For individuals with obstructive sleep apnea, institution of CPAP therapy is associated with an amelioration of symptoms of depression with sustained long term. *Journal of Clinical Sleep Medicine*2007; 3(6): 631-5.

[120] Shepard J.W, Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction and stroke in relation to obstructive sleep apnea clinics in medicine. *Chest* 1992, 13, N°3, 437-58.

[121] Shephard J.W, Garrison M.W, Grither D.A, Dolan G.F. Relationship of ventricular ectopy to oxyhaemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985;88:335-40.

[122] Sin D.D, Mayers I, Man G.C.W, Pawluk L. Long term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Chest* 2002;121(2):430-5.

[123] Smith P.L, Hudgel D.W., Olson L.G., Partinem M., Rapoport D.M., Rosen C.L. et al. Indications and standards of use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *AM Respir Crit Care Med*, 1994, 150, 1738-45.

[124] Société de Pneumologie de Langue Française « Recommandations pour la pratique clinique (RPC) du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte » <http://www.splf.org/s/IMG/pdf/RPC-SAHOS.pdf>.

[125] Sparrow D, Aloia M, DeMolles DA, Gottlieb DJ. A telemedicine intervention to improve adherence to continuous positive airway pressure: a randomised controlled trial. *Thorax*, 2010;65:1061-6.

[126] Stepnowsky C.J, Marler M.R, Ancoli-Israel S, Determinants of nasal CPAP compliance. *Slep Med* 2002; 3: 239-47.

[127] Stepnowsky C.J, Bardwell W.A., Moore P.J., Ancoli-Israel S., Dimsdale J.E. Psychologic correlates of compliance with continuous positive airway pressure. *Sleep* 2002 Nov1;25(7):758-62.

[128] Stepnowsky CJ, Dimsdale J.E. Dose-response relationship between CPAP compliance and measures of sleep apnea severity. *Sleep Medecine*2002; 3: 329-34.

[129] Sullivan C.E, Berthon-Jones M, Issa FG, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;4:862-5.

[130] Toraldo DM, De Nuccio F, Nicolardi G. Effects of nCPAP therapy on cardiorespiratory outcomes in obstructive sleep apnea syndrome: compliance and technological advancements. *Expert Review of Respiratory Medecine*. 2011;5(1):41-7.

[131] Watson R, Greenberg G, Bakos L. Sleep apnea and depression. *Sleep Res*. 1987 ;16 ;293.

[132] Weaver T.E, Kribbs N.B, Pack AI et al. Night to night variability in CPAP use over the first 3 months of treatment. *Sleep* 1997; 20; 278-83.

[133] Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Krieger J. « Syndrome d'apnées obstructives du sommeil » *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), *Pneumologie*, 6-040-K-05, 2000, 13p.

[134] Wells R D, Freedland KE, Carney RM, Duntley SP, Stepanski EJ. Adherence, reports of benefits and depression among patients treated with continuous positive airway pressure. *Psychosomatic Medecine* June 2007; 69(5):449-54.

[135] Wright J, Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea (Cochrane review) In : *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001. Oxford ; Update Software.

[136] Yamamoto H, Akashiba T, Kosaka N, Ito D, Horie T. Long term effects of nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea. *Respi Med* 2000; 94: 87-90.

[137] Young T, Peppard P, Palta M .Population-based study of sleep-disordered breathing as a riskfactor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997;157:1746-5.

[138] Young T, Peppard P, Palta M. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension..*N England J Med* 2000;342:1378-84.

[139] Young T, Palta M., Dempsey J., Skatrud J., Weber S., Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.

[140] Young T, Blustein J. Fin L., Palta M. Sleep- disordered breathing and motor vehicule accidents in population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13.

[141] Yu BH, Bowman T., Mohsenin V., Quality of life in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1999; Vol 115, 123-9.

ANNEE : 2012

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : SCHNEIDER Dominique

DIRECTEUR DE THESE : ROYANT-PAROLA Sylvie

TITRE DE LA THESE :

L'OBSERVANCE AU TRAITEMENT PAR PRESSION POSITIVE CONTINUE
DANS LE CADRE DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL
EST-ELLE INFLUENCEE PAR UN ETAT DEPRESSIF PRE EXISTANT ?

RESUME :

2 à 5% de la population générale adulte souffrent d'un syndrome des apnées obstructives du sommeil. Ces patients présentent souvent des co-morbidités cardio-vasculaires, métaboliques et psychiatriques. Un lien entre le SAHOS et la dépression a été mis en évidence dans de nombreuses études qui retrouvent, selon les auteurs, environ 20% de patients apnéiques déprimés. Mais la présence d'une dépression pré-existante au traitement par PPC, considéré comme le traitement de choix, n'a pas été clairement identifié comme un facteur prédictif d'observance au traitement.

Cette étude de cohorte prospective propose d'évaluer l'impact d'un syndrome dépressif sur l'observance permettant au médecin généraliste d'adapter la prise en charge afin d'optimiser l'observance et éviter l'abandon. 191 patients apnéiques ont rempli un auto-questionnaire avant la mise en place de la PPC, et après 3 mois, incluant des données cliniques et le Beck Depression Inventory. Les patients furent séparés en deux groupes selon un seuil égal à 13. Les taux d'observance furent recueillis tout au long des 5 ans. Aucune association statistique n'a été retrouvée entre la dépression et l'observance mais un fort lien est apparu entre la dépression et l'abandon. Parmi les 29 déprimés, deux tiers furent observants et un tiers arrêterent le traitement pendant la première année.

Conclusion : La dépression ne constitue pas un facteur statistique prédictif de bonne ou mauvaise observance, cependant la dépression est étroitement liée à l'abandon du traitement au cours de la première année. C'est pourquoi l'accompagnement et l'éducation du patient en début de traitement sont fondamentaux pour obtenir la meilleure correction possible.

MOTS-CLES : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil / Ventilation en pression positive continue / Trouble dépressif / Comportement de maladie / Abandon traitement

ADRESSE DE L'U.F.R. : 8, Rue du Général SARRAIL 94010 CRETEIL CEDEX

