كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE

جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FÈS

LA PREVALENCE DE LA DEPRESSION CHEZ LES PATIENTS AYANT UN SAHOS

Mémoire présenté par

Docteur Soukaina EL YAAGOUBI

Née le 01 Octobre 1990

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPÉCIALITÉ

Option : PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Sous la direction du :

Pr ELBIAZE MOHAMMED

Session 2024

Remerciements

C'est avec une grande émotion et un profond respect que j'ai l'honneur d'écrire ces modestes expressions afin de rendre hommage à Mes Maitres : ***Monsieur le Professeur et Chef du service de pneumologie Professeur Mohammed Chakib Benjelloun, Monsieur le Professeur ELBIAZE Mohammed, Madame la professeure AMARA Bouchra, Madame la professeure SERRAJ Mounia, Madame la Professeure SENHAJI Lamiyae et Madame la Professeure KARHATE ANDALOUSSI Meryem***

J'étais impressionnée par leurs qualités humaines et leurs compétences professionnelles.

Je tiens à les remercier pour tous le soutien qu'ils m'ont apporté durant ma formation je souhaite être digne de la confiance qu'il me témoigne.
Un remerciement particulier à ***mon Seigneur Monsieur le Professeur M. ELBIAZE*** *pour ses précieux conseils, sa rigueur et son esprit scientifique.*

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction et nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.Veuillez, cher Professeur, trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération et mon profond respect.C'est grâce à votre soutien permanent et à votre accompagnement que ce travail a vu le jour…

Je vous resterai, chers maitres, à jamais reconnaissante, sincèrement respectueuse et toujours disciple dévouée…

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION 11

PARTIE THEORIQUE 13

I-SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL CHEZ L'ADULTE (SAHOS) :..... 14

1-EPIDEMIOLOGIE : 14

2-DIAGNOSTIC 18

3-LES CONSEQUENCES DU SAHOS : 21

4-LE TRAITEMENT DU SAHOS 23

II-LE LIEN EPIDEMIOLOGIQUE ENTRE LE SAHOS ET LA DEPRESSION..... 25

1- LA DEFINITION DE LA DEPRESSION SELON DSM V.....

2-LA PREVALENCE DU SAHOS PARMI LES PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLE DEPRESSIF 28

3-LA PREVALENCE DU TROUBLE DEPRESSIF PARMI LES PATIENTS ATTEINTS DU SAHOS 29

III-LA PHYSIOPATHOLOGIE DU LIEN ENTRE LE SAHOS ET LA DEPRESSION .. 31

IV- IMPACT DU SAHOS ET DE LA DEPRESSION 38

PARTIE EXPERIMENTALE 48

I-OBJECTIF : 49

II- MATERIELS ET METHODES : 49

III- RESULTATS : 52

IV- DISCUSSION 64

CONCLUSION 77

RESUME 80

ANNEXE 83

BIBLIOGRAPHIE 97

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1:Les caractéristiques de la population ayant un SAHOS 53

Tableau 2:Les signes cliniques du SAHOS..... 55

Tableau 3:La répartition des patients selon les résultats de l'Index Apnée Hypopnée (IAH) 56

Tableau 4:La répartition des patients selon l'échelle de somnolence d'Epowrth (ESS) : 56

Tableau 5:La répartition des patients en fonction de l'échelle de Pichot 57

Tableau 6:La répartition des patients en fonction de l'échelle de Beck 57

Tableau 7:La répartition des patients en fonction du PHQ9..... 58

Tableau 8:analyse bivariée des facteurs sociodémographique, clinique et polysomnographique sur la dépression (évaluée par le score de BDI) chez les patients ayant un SAHOS..... 58

LISTE DES FIGURES

Figure 1:La prévalence du SAHOS en population générale 17

Figure 2:Trace de polysomnographie 21

Figure 3:La prévalence du SAHOS chez les patients atteints de trouble dépressif 29

Figure 4:études interventionnelles évaluant l'impact du traitement du SAHOS sur les symptômes dépressifs 45

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AASM : American Academy Sleep of Medicine

BDI : Beck Depression Inventory

DSM : Diagnostic and Statistical Manual des troubles mentaux

ED : épisode dépressif

EDC : épisode dépressif caractérisé

HADS : Hospital Anxiety and Depression Scale

IAH : Index apnée-hypopnée

IMC : indice de masse corporel

OAM : orthèse d'avancée mandibulaire

PHQ9 : Patient Health Questionnaire-9

PGV : polygraphie ventilatoire

PPC : pression positive continue

PSG : polysomnographie

REM : Rapid eye mouvement

SAHOS : Syndrome d'apnée-hypopnée obstructif du sommeil

SDE: somnolence diurne excessive

TD : trouble dépressif

UPP : uvulo-palato-pharyngoplastie

VAS : Voies aériennes supérieure

INTRODUCTION

La comorbidité psychiatrique est élevée chez les patients souffrant de troubles du sommeil, aussi bien dans les troubles d'insomnie, que dans les troubles respiratoires du sommeil, les troubles d'hypersomnolence, les troubles du rythme circadien veille-sommeil, les parasomnies et dans les troubles de mouvements anormaux liés au sommeil (1). Ainsi, les troubles psychiatriques tels que définis dans le manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux sont souvent retrouvés associés aux diagnostics de troubles du sommeil. De plus, la morbidité psychiatrique est élevée chez les patients atteints de pathologie du sommeil (2), c'est-à-dire que certains patients atteints d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAHOS) peuvent présenter comme conséquence des symptômes psychiatriques liés à la pathologie du SAHOS. Parmi les troubles du sommeil les plus fréquemment associés aux troubles psychiatriques, sont retrouvés les troubles respiratoires du sommeil et en particulier le syndrome d'apnées du sommeil. Ce syndrome se définit par un nombre excessif d'apnées ou d'hypopnées au cours du sommeil, caractérisées par un arrêt ou une baisse du débit respiratoire de plus de 10 secondes, plus de cinq fois par heure et s'associant à des répercussions diurnes telles que la somnolence diurne excessive ou des altérations cognitives. Le SAHOS est une pathologie fréquente et potentiellement sévère qui représente un problème important de santé publique. Néanmoins, ce trouble reste sous-diagnostiqué en psychiatrie et les patients souffrant de troubles psychiatriques sont insuffisamment traités pour cette pathologie. Parmi les troubles psychiatriques les plus fréquemment associés au SAHOS, on retrouve les troubles de l'humeur avec, en particulier, le trouble dépressif.

PARTIE THEORIQUE

I-SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL CHEZ L'ADULTE (SAHOS) :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est le plus fréquent des troubles respiratoires du sommeil. C'est une pathologie qui doit être dépistée et diagnostiquée au sein de la population générale, mais également au sein des populations souffrant de troubles psychiatriques, du fait des conséquences majeures sur la morbi-mortalité cardiovasculaire et la qualité de vie des patients (3).

1-EPIDEMIOLOGIE :

Le SAHOS peut se développer dans n'importe quel groupe d'âge. En 2014, en France, près de 631000 patients sont traités pour un SAHOS (4). Cependant, malgré les connaissances avancées sur la physiopathologie et ses conséquences cliniques, beaucoup de patients apnéiques restent non diagnostiqués. L'absence de ressenti de la somnolence diurne chez certains patients peut être une des explications à ce sous-diagnostic. Le diagnostic de SAHOS se définit par la plainte d'un symptôme tel que la somnolence diurne excessive, les ronflements, la fatigue, associé à la présence d'apnées et hypopnées à la polygraphie ou polysomnographie en nombre pathologique (index d'apnées-hypopnées (IAH) supérieur ou égal à 5 par heure). La sévérité du SAHOS est ensuite estimée par l'IAH ($5 \leq IAH \leq 15$: degré léger, $15 \leq IAH \leq 30$: degré modéré, $IAH \geq 30$: degré sévère). Les estimations de prévalence sont très dépendantes de la façon dont les événements respiratoires sont pris en

compte. Une recherche dans Pubmed, avec les termes « sleep apnea » ou « sleep disorder breathing » et « prévalence », retrouve une vingtaine d'études épidémiologiques explorant la prévalence du SAHOS en utilisant des mesures d'enregistrement objectives.

La figure 1 résume les études qui ont été réalisées en population générale. Les plus grandes études de cohorte réalisées dans les années 1990 aux USA, the Wisconsin Sleep Cohort (5), the Sleep Heart Health Study (6) et the Penn State Cohort (7), montraient une prévalence plus faible de SAHOS que les études plus récentes, probablement de par la plus faible sensibilité des techniques utilisées. C'est l'étude de T. Young et al. (5) qui retrouvait la plus haute prévalence. Cependant, cette étude se base sur un critère d'IAH>5 seul et n'était pas réalisée dans une cohorte réellement représentative de la population générale, mais chez des sujets à risque de développer un trouble respiratoire obstructif du sommeil ou une maladie cardiovasculaire (dépistage par questionnaire).

Parmi les études ultérieures réalisées (8-11), on observe un manque d'homogénéité tant au niveau de la définition du SAHOS, des techniques d'enregistrement utilisées que de la sélection des sujets. Certaines études utilisaient un seuil différent d'IAH et/ou sans symptômes cliniques. Au niveau des techniques d'enregistrement utilisées, il existe des différences pouvant expliquer la variabilité des résultats. Certaines n'utilisaient pas la canule de pression nasale pour mesurer le flux nasal, ce qui est le gold standard. Enfin, il existe également des différences inter-études au niveau de la sélection des sujets. Certaines études ont inclus des échantillons présentant des facteurs de

risques de SAHOS ou des facteurs de risques cardiovasculaires et ne sont donc pas directement représentatives de la population générale ou d'autres étaient réalisées dans des populations ethniques spécifiques (11,12). L'étude la plus récente, publiée en 2015 et menée par l'équipe du Dr Heinzer (10), a retrouvé la prévalence la plus élevée. Cette équipe a évalué la prévalence des troubles respiratoires du sommeil dans une cohorte représentative de la population générale de Lausanne en utilisant des techniques d'enregistrement polysomnographique « state of the art » et les dernières définitions des évènements respiratoires révisées par l'American Academy of Sleep Medicine en 2012 (AASM). Ainsi, sur 2121 personnes ayant réalisé une PSG, 18,9 % des hommes et 10,8 % des femmes (données non publiées) avaient un diagnostic de SAHOS (IAH $\geq$ 5/h + somnolence diurne excessive (SDE) avec score d'Epworth > 10), ou 49,5 % des hommes et 23,4 % des femmes si le seul critère diagnostique était un IAH $\geq$ 15/h. Si l'on prend le critère de l'IAH $\geq$ 5/h seul, une prévalence atteignant 83,8 % et 60,8 % est retrouvée! Enfin, il faut noter que les auteurs rapportent une forte association significative avec les comorbidités cardiovasculaires ou dépressives à partir d'un IAH $\geq$ 20,6/h. Cette hétérogénéité dans les études rend difficile de conclure sur une prévalence du SAHOS précise en population générale. La prévalence est dépendante des critères diagnostiques et des techniques d'enregistrement. Elle tend à augmenter avec la technicité des enregistrements et la modification des critères de codage. Enfin, les derniers résultats de l'équipe du Dr Heinzer suggèrent que le critère d'IAH supérieur à 5 seul n'est peut-être pas un critère

discriminant à ce jour au vu de l'amélioration des techniques d'enregistrement et de la prévalence des apnées dans la population générale.

	Nombre de sujets	sélection	Tranche d'âge	Hypopnée	Techniques et enregistrement du flux nasal	Prévalence chez l'homme	Prévalence chez la femme
Heinzer et al, 2016 Cohorte Hypnolaus	2121	échantillon représentatif de la population générale	40-85 ans	AASM 2012	PSG à domicile pression nasale	AHI≥ 5 + SDE: 18,9% AHI≥ 5: 83% AHI≥ 15: 49,5%	AHI≥ 5 + SDE: 10,8% AHI≥ 5 : 60% AHI≥ 15: 23,4%
Peppard et al, 2012 Wisconsin Sleep Cohort	1520	sujet à risque cardio-vasculaire 80% de ronfleurs Employés d'état	30-60 ans	↘ significative du flux Désaturation ≥ 4%	PSG en laboratoire Thermistance	AHI≥ 5 + SDE: 14% AHI≥ 5: 33,9% AHI≥ 15: 13%	AHI≥ 5 + SDE: 5% AHI≥ 5 : 17,4% AHI≥ 15: 5,6%
Tufik et al, 2010	1042	échantillon représentatif de la population générale	20-80 ans	AASM 2007	PSG au laboratoire pression nasale	AHI≥ 5 + Sympt *: 47,5% AHI ≥ 15: 24,8%	AHI≥ 5 + Sympt*: 30,5% AHI≥ 15: 9,6%
Durán et al, 2001	2266	échantillon représentatif de la population générale	30-70 ans	↘ flux > 50% Désaturation ≥ 4%	PV PSG pour un sous groupe 390 sujets Thermistance	AHI≥ 5: 26,2% AHI≥ 10 + SDE: 3,4%	AHI≥ 5: 28% AHI≥ 10 + SDE: 3%
Bixler et al, 1993 Penn state cohort	1741	sujet à risques de SAOS (ronflement, SDE, obésité, HTA, ménopause)	20-100 ans	↘ flux > 50% Désaturation ≥ 4%	PSG au laboratoire Thermistance	AHI≥ 10 + SDE: 3,9% AHI≥ 15: 7,2%	AHI≥ 10 + SDE: 1,2% AHI≥ 15: 2,2%
Quan et al, 1997 Sleep Heart Health Study	6132	sujet à haut risque cardio-vasculaires	>40 ans	↘ flux >30%	PSG à domicile Thermistance	AHI ≥ 15: 11,8%	AHI≥ 15: 5,9%
Young et al, 1993 Wisconsin Sleep Cohort	602	sujet à risque cardio-vasculaire 80% de ronfleurs Employés d'état	30-60 ans	↘ significative du flux Désaturation ≥ 4%	PSG au laboratoire Thermistance	AHI≥ 5: 24% AHI≥ 5 + SDE: 4% AHI≥ 15: 9,1%	AHI≥ 5: 4% AHI≥ 5 + SDE: 2% AHI≥ 15: 4%

(-) non rapporté, *: symptômes cliniques appartenant aux critères diagnostiques du SAOS (somnolence ou ronflement ou pause respiratoire ou fatigue). SDE: somnolence diurne excessive, AHI: index d'apnée hypopnée PV: polygraphie ventilatoire, PSG: polysomnographie, ↘: diminution, AASM: Académie américaine de médecine du sommeil.

Figure 1:La prévalence du SAHOS en population générale

Pour conclure, malgré l'hétérogénéité des études, la prévalence du SAHOS en population générale chez les individus âgés de 20 à 100 ans serait comprise entre 3,4 % et 9 % chez les hommes et entre 1,2 % et 4 % chez les femmes en fonction des critères diagnostiques et d'après les études publiées avant 2010. Mais actuellement, considérant la dernière étude de prévalence réalisée par l'équipe du Dr Heinzer, la prévalence du SAHOS (AHI ≥ 5 + SDE) serait plutôt autour de 18,9 % chez les hommes et de 10,8 % chez les femmes. Le SAHOS peut apparaître dès l'enfance, néanmoins sa prévalence augmente avec l'âge, avec un plateau atteint après 65 ans environ.

Bien que les apnées soient présentes chez les personnes âgées, elles sont communément pauci-symptomatiques à cet âge. Le SAHOS se retrouve

dans tous les groupes ethniques et le ratio homme/femme est légèrement supérieur à 2/1. Cette disparité peut diminuer chez les sujets plus âgés en raison d'un plus grand risque de SAHOS chez les femmes après la ménopause. Il existe une héritabilité du trouble. Les parents au premier degré de patients atteints de cette pathologie sont deux fois plus susceptibles d'être atteints de SAHOS que ceux qui ne sont pas affectés. On retrouve également une certaine héritabilité des symptômes tels que le ronflement, la somnolence diurne ou la reprise respiratoire bruyante. D'autres traits héréditaires pourraient prédisposer un individu à développer un SAHOS comme la morphologie crânio-faciale et le contrôle ventilatoire. Il n'existe pas à ce jour un ou des gènes uniques identifiés comme responsables de l'héritabilité du SAHOS (2).

2-DIAGNOSTIC

Le SAHOS associe des symptômes et des anomalies polygraphiques ou polysomnographiques nocturnes. Les symptômes sont essentiellement les suivants :

• Les ronflements, quotidiens et intenses. Ils sont produits par la vibration du voile du palais et des parties molles pharyngées.

• Les arrêts respiratoires repérés au cours du sommeil par l'entourage.

• La somnolence diurne excessive identifiée souvent en pratique clinique par l'échelle d'Epworth (significative si >10).

• Les troubles cognitifs avec les difficultés d'attention, de concentration, et de mémoire, une sensation de fatigue ou de perte d'énergie.

• La présence d'une obésité et un tour de cou augmenté. L'obésité (Indice de Masse Corporelle (IMC) $\geq$30Kg/m²) est retrouvée dans 50% des cas.

• Une anomalie des voies aériennes supérieures. Des anomalies du squelette maxillofacial ou des parties molles du pharynx. D'autres signes inconstants peuvent co-exister : la nycturie (nécessité d'uriner la nuit), des sueurs nocturnes, l'asthénie matinale, les céphalées matinales, la baisse de la libido, les troubles de l'humeur.

D'après la classification de l'American Academy of Sleep Medicine (2), les critères diagnostiques sont : Présence de (A et B) ou C :

A - La présence d'un ou plusieurs éléments suivants :

- Plainte de somnolence, de sommeil non réparateur, de fatigue ou d'insomnie.

- Le patient se réveille avec un arrêt de la respiration, haletant ou suffocant.

- La personne qui partage son lit ou tout autre observateur rapporte des ronflements habituels, des interruptions de la respiration ou les deux pendant le sommeil du patient.

- Le patient a été diagnostiqué comme souffrant d'hypertension artérielle, d'un trouble de l'humeur, de troubles cognitifs, d'une maladie coronarienne, d'un accident vasculaire cérébral, d'une insuffisance cardiaque congestive, d'une fibrillation auriculaire ou d'un diabète de type 2.

B - Une polysomnographie (PSG) ou polygraphie ventilatoire (PGV) qui montre : Au moins 5 évènements respiratoires principalement obstructifs (apnées obstructives ou mixtes, hypopnées ou épisodes de micro-éveils liés à un effort respiratoire augmenté) par heure de sommeil au cours d'une PSG ou par heure d'enregistrement en PGV.

C - La PSG ou la PGV ambulatoire montre : Au moins 15 évènements respiratoires principalement obstructifs par heure de sommeil lors d'une PSG ou par heure d'enregistrement lors d'une PGV. La sévérité du SAHOS prend en compte 2 composantes : L'IAH et l'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence. Il est de degrés légers si l'IAH est entre 5 et 14/h, modéré entre 15 et 29/h, sévère à partir de 30/h.

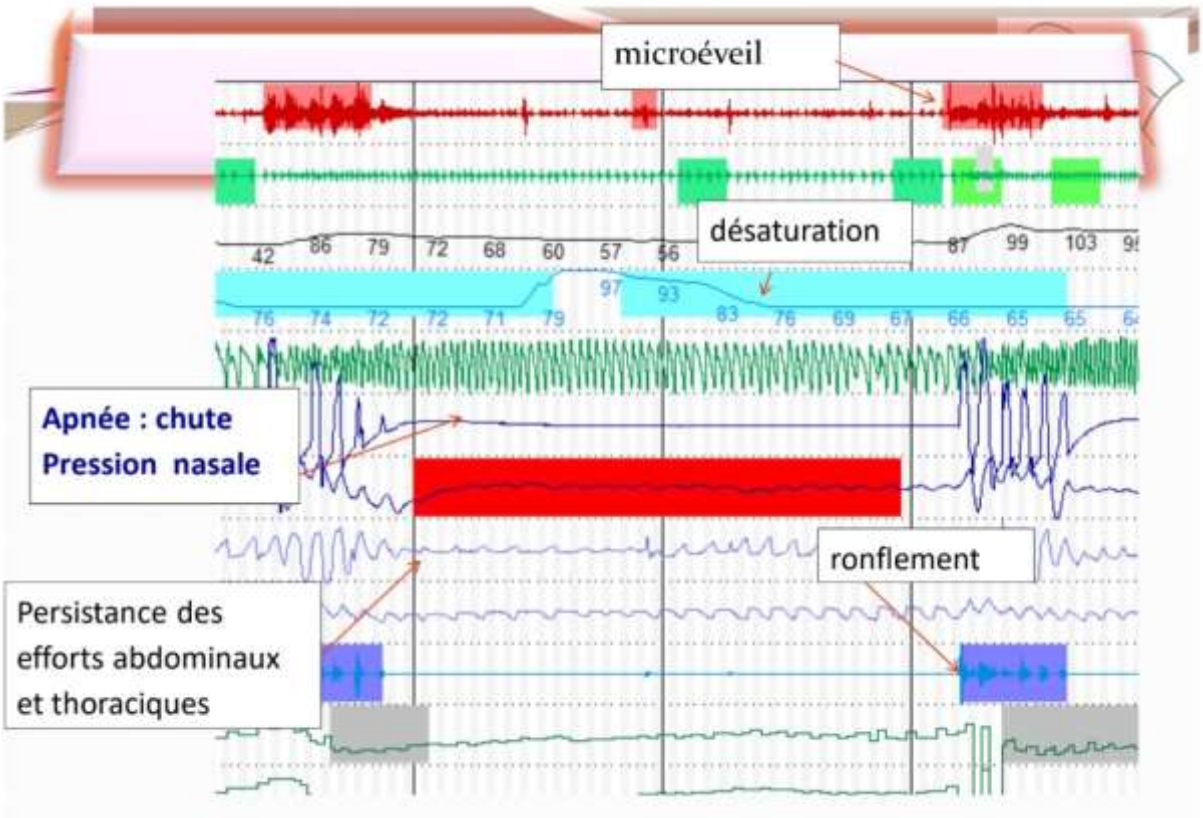

Figure 2:Trace de polysomnographie

3-LES CONSEQUENCES DU SAHOS :

Des micro-éveils de quelques secondes et une baisse d'oxygène surviennent généralement après chaque apnée. La baisse de la Pa02 et l'augmentation de la PCO2 est responsable d'un stress oxydatif, d'une dysfonction endothéliale, d'inflammation, et d'une diminution de l'oxygénation des muscles cardiaques. Les micro-éveils ont un rôle dans l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique et la sécrétion des catécholamines. Ces deux phénomènes participent à la survenue d'hypertension, d'athérosclérose, d'ischémie myocardique, d'arythmies cardiaques, et d'accidents vasculaires cérébraux (13,14). La gravité du SAHOS non traité, évaluée par l'IAH, a tendance à progresser lentement au fil du temps. Le SAHOS devient plus sévère chez les patients dont l'IMC augmente, et peut s'améliorer avec la réduction de poids. Il existe des preuves cliniques et épidémiologiques démontrant un surcroît de morbidité et de mortalité à travers le risque cardiovasculaire au cours du SAHOS (15). Il participe dans le développement de l'hypertension artérielle systémique (16-18). Il est plus fréquemment observé chez les patients atteints de maladie coronarienne (19), de fibrillation auriculaire (20) et d'AVC (21). Le SAHOS est de plus associé au diabète de type 2 et participerait dans son développement (22). Le SAHOS, par la fragmentation du sommeil qu'il entraine, est responsable d'une forte diminution ou d'une disparition du sommeil profond. Cette déstructuration du sommeil engendre des troubles cognitifs diurnes sous forme d'inattention et de somnolence diurne. Une conséquence de la somnolence diurne est la

somnolence au volant. Or, la somnolence au volant a été identifiée comme risque majeur de survenue d'accidents de la route, en particulier lors de déplacement urbains (23–25) ; elle est d'ailleurs le principal facteur d'accidents mortels sur la route en intervenant dans 29 % des accidents mortels (selon l'ASFA : analyse des accidents mortels sur les autoroutes 2014). Plusieurs études ont retrouvé que ces patients atteints de troubles respiratoires de sommeil ont significativement plus de risque d'avoir un accident de la route (26–29), et que le traitement de cette pathologie réduit de façon significative le risque accidentel en améliorant la vigilance diurne (30,31). Cette altération de la structure du sommeil a également d'autres conséquences neurocognitives bien démontrées comme une augmentation du temps de réaction, des troubles mnésiques et de la concentration. Ces altérations fonctionnelles sont fréquentes et se manifestent par une mauvaise performance au travail, une perte d'emploi, des relations familiales fragilisées et une réduction de la qualité de vie (32).

Ainsi, plusieurs études retrouvent de façon cohérente de faibles scores aux échelles d'évaluation de qualité de vie, notamment sur l'échelle de Calgary (33), le profil de santé de Nottingham (34) et sur l'échelle SF-36 (la plus largement utilisée), en particulier dans les domaines de la vitalité/énergie, la santé mentale, et le fonctionnement social (35–38). Ces scores dans chaque domaine se trouvent être respectivement améliorés après traitement du SAHOS par pression positive continue, argument supplémentaire sur l'implication du SAHOS dans la diminution de la qualité de vie (36).

Enfin le SAHOS aurait un impact sur certains troubles psychiatriques, avec un retentissement sur l'humeur, sur la résistance aux traitements ou sur la qualité de vie. Ces conséquences sont importantes à clarifier pour percevoir l'enjeu du dépistage de cette pathologie au sein des individus atteints de troubles de l'humeur.

4-LE TRAITEMENT DU SAHOS

Le traitement du SAHOS doit permettre de maintenir ouvertes les VAS au cours du sommeil. Les différentes modalités thérapeutiques ont donc pour objectif d'agrandir ou de stabiliser le calibre des VAS. La chirurgie, la réduction pondérale, les appareillages de pression positive et de propulsion mandibulaire ou linguale répondent à cet objectif. Il n'existe pas de traitements pharmacologiques du SAHOS permettant de moduler l'activité des muscles des voies aériennes supérieures. La décision de traiter prend en compte le nombre d'apnées + hypopnées par heure de sommeil, leurs conséquences sur le sommeil (intensité de la désaturation en oxygène, fragmentation du sommeil) et les symptômes ou conséquences du SAHOS. La somnolence, l'asthénie et les conséquences cognitives sont au premier plan de la décision de traiter. Enfin, le traitement des apnées tient un rôle important dans la prévention ou la prise en charge des maladies cardiovasculaires (15,39,40). Le seuil classique apnées + hypopnées caractérisant un SAHOS sévère est de 30 évènements par heure de sommeil. Cependant, si un patient est en prévention secondaire sur le plan cardiovasculaire, psychiatrique, ou exprime des symptômes de somnolence ou des troubles cognitifs, il sera traité même avec un IAH inférieur à 30. Selon les recommandations pour la pratique

clinique de 2010 (41), trois types de prise en charge traditionnelle du SAHOS existent : la pression positive continue (PPC), l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) et la prise en charge chirurgicale. Le traitement de référence est le traitement par pression positive continue. La PPC consiste à insuffler de l'air dans les VAS à une pression de l'ordre de 5 à 15 cmH2O à l'aide d'un masque nasal ou facial ; elle prévient le collapsus inspiratoire en réalisant une attelle pneumatique. Ce traitement corrige donc les anomalies respiratoires nocturnes, les troubles attentionnels et restaure un éveil de qualité. Son efficacité pour réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire semble bien établie. Elle a également un impact sur l'humeur, la qualité de vie, et permet de diminuer les arrêts de travail. L'éducation initiale au traitement, par l'explication des causes de la maladie et de l'intérêt de traiter le SAHOS, est un des déterminants essentiels de l'observance au long cours et limite ainsi ses comorbidités. Une alternative à la PPC est l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) qui est composée de deux gouttières reliées entre elles par des biellettes ; elle permet de libérer les voies aériennes supérieures en propulsant de quelques millimètres la mandibule. L'efficacité de ce traitement a été bien démontrée autant sur la somnolence diurne excessive que sur l'hypertension artérielle. Cependant, ce dispositif est moins constamment efficace que la PPC. Il est indiqué en seconde intention en cas de refus ou d'intolérance à la PPC, ou en première intention lorsque le SAHOS est de degré léger à modéré. La chirurgie est également envisagée pour des patients répondant à des critères morphologiques particuliers (hypertrophie amygdalienne, macroglossie, voile long, rétrognathie ou micromandibulie). Enfin, une technique chirurgicale

récente permet de placer un stimulateur électronique en sous-cutané, sur la face antérieure du thorax, qui permet par une électrode de stimulation se stimuler le nerf hypoglosse au niveau de la base de la langue. Ce nerf hypoglosse stimule les principaux muscles dilatateurs du pharynx afin d'éviter l'obstruction des VAS au cours du sommeil.

II-LE LIEN EPIDEMIOLOGIQUE ENTRE LE SAHOS ET LA DEPRESSION

1- LA DEFINITION DE LA DEPRESSION SELON DSM V :

A. Au moins 5 des symptômes suivants doivent être présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit « 1 » une humeur dépressive, soit « 2 » une perte d'intérêt ou de plaisir. NB : Ne pas inclure les symptômes manifestement attribuables à une autre affection médicale.

« 1 » Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (ex. : se sent vide ou triste ou désespéré) ou observée par les autres (ex. : pleure ou est au bord des larmes). NB : Éventuellement irritabilité chez l'enfant ou l'adolescent.

« 2 » Diminution marquée du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).

« 3 » Perte ou gain de poids significatif en absence de régime (ex. : modification du poids corporel en 1 mois excédant 5 %) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. NB : Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendue.

« 4 » Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.

« 5 » Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constatés par les autres, non limités à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).

« 6 » Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.

« 7 » Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade).

« 8 » Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).

« 9 » Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.

C. Les symptômes ne sont pas attribuables à l'effet physiologique d'une substance ou d'une autre affection médicale.

NB : Les critères A à C caractérisent l'EDC.

NB : La réaction à une perte significative (p. ex. décès, ruine financière, perte secondaire à une catastrophe naturelle, affection médicale ou handicap sévères) peut inclure une tristesse intense, des ruminations au sujet de cette perte, une insomnie, une perte d'appétit et une perte de poids notée au niveau du critère A, et peut ressembler à un épisode dépressif. Bien que ces symptômes puissent être compréhensibles ou considérés comme adaptés face à cette perte, la présence d'un EDC en plus de la réponse normale à cette perte doit aussi être envisagée. Cette décision demande que le jugement clinique tienne compte de l'histoire individuelle et des normes culturelles concernant l'expression de la souffrance dans un contexte de

perte. Pour constituer un trouble dépressif unipolaire, les critères D et E doivent s'y ajouter.

D. L'occurrence de l'EDC n'est pas mieux expliquée par un trouble schizo-affectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant, ou un autre trouble psychotique. E. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque.

Les modifications du sommeil peuvent prendre la forme d'une insomnie (à type de maintien de sommeil ou de réveil matinal précoce le plus fréquemment) ou d'une hypersomnolence (à type de temps de sommeil prolongé ou de somnolence diurne excessive) (42). C'est avec la dépression que le SAHOS a été le plus fréquemment associé. En effet, certains symptômes dépressifs sont considérés comme une manifestation clinique typique du SAHOS ; c'est ainsi que l'on retrouve de nombreuses études dans la littérature sur ce thème. Les paragraphes suivants vont tenter de synthétiser ces données. Les modifications du sommeil peuvent prendre la forme d'une insomnie (à type de maintien de sommeil ou de réveil matinal précoce le plus fréquemment) ou d'une hypersomnolence (à type de temps de sommeil prolongé ou de somnolence diurne excessive) (42). C'est avec la dépression que le SAHOS a été le plus fréquemment associé. En effet, certains symptômes dépressifs sont considérés comme une manifestation clinique typique du SAHOS ; c'est ainsi que l'on retrouve de nombreuses études dans la littérature sur ce thème. Les paragraphes suivants vont tenter de synthétiser ces données.

2-LA PREVALENCE DU SAHOS PARMI LES PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLE DEPRESSIF :

Dans le moteur de recherche Pubmed, 7 études (43-45,47-50) sont trouvées, explorant en population clinique, la prévalence du SAHOS (diagnostiqué par PSG) dans une population de patients atteints de trouble dépressif (diagnostic posé par un entretien clinique basé sur le DSM IV TR ou une version précédente), et seulement 2 études (46,51) réalisées sur une cohorte représentative de la population générale **(Figure 1).** Les résultats de prévalence du SAHOS retrouvés varient entre 0 et 66 % pour les études réalisées en population clinique et de 7,4 à 44 % pour les études représentatives de la population générale. Cette hétérogénéité peut s'expliquer par des différences méthodologiques. La sélection des sujets n'est pas identique dans toutes ces études. Les critères diagnostiques de SAHOS ne sont pas identiques or les estimations de prévalence sont très dépendantes de la façon dont les évènements respiratoires sont pris en compte. Les prévalences les plus importantes sont retrouvées lorsque le critère d'IAH $\geq$ 5/h seul est utilisé. Enfin, il n'existe pas toujours de groupe contrôle selon les études, limitant ainsi l'interprétation des résultats. Cependant, une récente méta-analyse a été réalisée par Stubb et al. retrouvant une prévalence combinée de SAHOS de 36,3 % (52) chez les sujets atteints de TD. Si l'on compare ces résultats avec les études de prévalence du SAHOS en population générale, la prévalence chez les sujets atteints de TD est multipliée par deux; ces résultats sont donc en faveur de l'existence d'un lien épidémiologique entre ces deux entités.

	Type d'étude	population	Diagnostique du trouble dépressif	Critère du SAOS	Prévalence du SAOS
Myśliwiec 2013	Étude en population clinique rétrospective	164 Personnel militaire actif Âge moyen: -	Dépression -	PSG, Hypopnée AASM 2007 AHI ≥ 5	49,4%
Ong 2009	Étude en population clinique Base de donnée d'un essai contrôlé randomisé	51 sujets avec TD et insomnie comorbide 59% d'hommes Âge moyen: 52 +/-9	DSMIV-TR épisode dépressif majeur HAM-D>14	PSG Hypopnée: AASM 1999 AHI ≥ 15	39%
Hattori 2009	Étude en population clinique transversale	19 sujets ayant HAM a10 et des signes de SAOS - % d'homme Âge moyen: -	DSM IV Épisode dépressif majeur	PSG Hypopnée: ↘ flux + ↘sat02 ≥3% ou éveil. AHI≥ 5	53%
Carney 2006	Étude en population clinique transversale	53 sujets avec un trouble dépressif et une pathologie coronarienne stabilisée 53% d'hommes Âge moyen: 54+/-9	DSM IV épisode dépressif majeur HAM-D (sévérité)	PSG Hypopnée: réduction du flux + Sat02≥3% AHI ≥ 5	66%
Deldin 2006	Étude en population clinique transversale	15 sujets recruté sur une annonce journal et par une autre étude (dépression mémoire) 21% d'hommes Âge moyen: 37+/-11	DSM IV épisode dépressif majeur	PSG Hypopnée: réduction du flux> 20% seul RDI ≥ 5	53%
Levine 2001	Étude en population clinique rétrospective	43 patient avec TDC hospitalisés 65% d'hommes Âge moyen: 41	DSM-IV épisode dépressif majeur	Recueil des antécédents -	0%
Winkelman 2001	Étude en population clinique rétrospective	176 sujets suivi en hôpital psychiatrique, recrutés lors d'une consultation sommeil Âge moyen: 39,9 +/-6	DSM-III episode dépressif majeur	PSG pour 73% d'entre eux, Hypopnée: ↘ significative du flux + ↘sat 02 ≥3% ou éveil RDI ≥ 10	12%
Hrubos-Strom 2012	Étude en population générale transversale	36 sujets TD sélectionnés en population générale sur des critère de risque d'avoir un SAOS (berlin) 65% d'hommes Âge moyen: 49+/- 10	DSM-IV trouble dépressif majeur	PSG en laboratoire, Hypopnée: ↘ flux 30% + ↘sat02≥4% AHI ≥ 5	44%
Sharafkhaneh 2005	Étude en population générale, de cohorte, rétrospective	358,817 sujets de la veterans health administration	ICD-9 CM code	ICD-9 CM code	7,4% (VS 2,9% gp C)

(-) non rapporté, HAM-D Hamilton rating scale pour la dépression, RDI: index de trouble respiratoire, AHI: index d'apnée hypopnée ICD-9-CM:international classification of disease, 9ème version, TDC: trouble dépressif caractérisé, TD: trouble dépressif, AASM: Académie américaine de médecine du sommeil, Sat 02: saturation en oxygène, gp C: groupe contrôle sans depression.

Figure 3:La prévalence du SAHOS chez les patients atteints de trouble dépressif

3-LA PREVALENCE DU TROUBLE DEPRESSIF PARMI LES PATIENTS ATTEINTS DE SAHOS :

Parmi les premières études recherchant un lien entre le SAHOS et TD, Guilleminault et al. (53) en 1977 ont mis en évidence que 28 % de patients atteints de SAHOS présentaient des symptômes dépressifs (études portant sur 25 sujets). Reynolds et al. (54) ont montré, parmi des patients de sexe masculin âgés de 26 à 74 ans et souffrant de SAHOS, que 40 % présentaient des symptômes de dépression ; ce risque de dépression est d'autant plus élevé que les patients apnéiques étaient somnolents la journée. Millman et al. (55) ont mis en évidence que 50 % des patients apnéiques avaient des symptômes dépressifs sur la self rating depression scale (SDS), avec un sous-groupe particulier de patients ayant un score très élevé à la SDS corrélé à un IAH

significativement plus élevé (56). De nombreuses études s'accordent sur un taux élevé de dépression chez les patients atteints de SAHOS allant de 20 à 63 % (57-59). Trois études menées sur des échantillons importants en population générale ont évalué la prévalence de la dépression parmi les patients présentant des apnées du sommeil. MM Ohayon, (60) en employant la SLEEP-EVAL Expert system (basée sur les critères du DSMIV) par enquête téléphonique, identifiait des épisodes dépressifs majeurs chez 17,6 % des patients ayant des critères en faveur du diagnostic de SAHOS. Cette association persiste après contrôle de l'obésité et de l'hypertension. Dans une autre étude avec un échantillon important (US Veterans Health Administration), parmi 118000 sujets avec un diagnostic de SAHOS, 21,8 % avaient un épisode dépressif, soit trois fois plus que dans le groupe sans apnées du sommeil (46). La troisième étude utilisait la base de données de Hordaland Health Study en Norvège. Sirvesten et al. ont étudié 7028 sujets travailleurs d'âge moyen pour évaluer l'association entre des symptômes « auto-déclarés » de SAHOS et la survenue de congés longue maladie ou de mise en invalidité. Les résultats du score de dépression étaient significativement plus élevés chez les patients souffrant de SAHOS (61). Cependant, toutes ces études étaient transversales et ne permettaient donc pas d'étudier les liens de causalité entre SAHOS et dépression. D'autres études ont évalué la prévalence du TD parmi des patients présentant un SAHOS. Dans une étude menée par Vandeputte et al. (62), 41 % des patients souffrants d'apnées du sommeil et suivis dans une clinique de sommeil avaient un score à l'échelle de dépression de Beck $\geq$ 10, qui indique la présence de symptômes dépressifs. Dans une étude australienne récente,

conduite chez des patients envoyés dans une clinique du sommeil devant la présence de ronflements, 28 % avaient un diagnostic de TD, 32 % avaient un score HADS (hospital anxiety and depression scale) significatif et 25 % avaient les critères en faveur d'un trouble dépressif (71). A contrario, certains investigateurs n'ont retrouvé aucune différence de prévalence de trouble dépressif chez des patients atteints de SAHOS par rapport à des groupes contrôles. Dans une grande étude sur des patients suspects de SAHOS (n=2271), les auteurs ne mettaient pas en évidence de relation significative entre le SAHOS et le diagnostic de dépression exploré par l'échelle SCL 90 (64). Dans une étude plus récente, effectuée sur 671 patients apnéiques (65), il n'y avait pas de différence de prévalence de TD entre le groupe apnéique (40,9 %) et le groupe non apnéique (40,3 %). Peppard et al. ont confirmé le lien entre le SAHOS et le TD grâce à une étude prospective (66).

III-LA PHYSIOPATHOLOGIE DU LIEN ENTRE LE SAHOS ET LA DEPRESSION

1- LES LIENS PHYSIOPATHOLOGIQUES ENTRE LE SAHOS ET LA DEPRESSION

Dans la littérature, il existe plusieurs explications du lien entre le SAHOS et la dépression.

Comme pour l'analyse de la littérature épidémiologique, notre travail propose tout d'abord d'éclairer les mécanismes physiopathologiques des liens

entre ces deux types de troubles depuis la perspective physiopathologique de la dépression dans le SAHOS, puis depuis celle du SAHOS dans la dépression.

1.1 HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES EXPLIQUANT LA PREVALENCE DE LA DEPRESSION PARMI LES PATIENTS ATTEINTS DE SAHOS

Plusieurs hypothèses physiopathologiques peuvent être émises quant à la prévalence de la dépression parmi les patients atteints SAHOS.

• Premièrement, la dépression associée au SAHOS pourraient être une conséquence psychosociale du SAHOS. En effet, les comportements tels que la fatigue, la somnolence, le manque d'énergie, l'irritabilité, l'altération de la qualité de vie secondaire aux symptômes du SAHOS pourraient faire le « lit » de la symptomatologie dépressive de ces patients. Le trouble dépressif fréquemment associé au SAHOS pourrait alors être considéré comme une perturbation de l'humeur secondaire à une pathologie médicale plutôt qu'un trouble psychiatrique indépendant. Un autre facteur confortant cette hypothèse est la diminution des symptômes de dépression après traitement par PPC (renforçant ainsi cette relation (chapitre 3).

• Une deuxième hypothèse pourrait être en lien avec le fait de présenter une pathologie chronique. Le trouble dépressif retrouvé chez les patients souffrant d'apnées du sommeil pourrait être en rapport avec les conséquences négatives secondaires à toute maladie chronique. Les affections chroniques concomitantes du SAHOS telles que l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires sont chacune reliées à une prévalence augmentée de dépression (67).

• Troisièmement, des mécanismes biologiques peuvent aussi sous-tendre cette association. Le SAHOS peut entrainer une détérioration sur le plan de l'humeur et sur le plan neurocognitif par l'hypoxie intermittente et la fragmentation du sommeil. Les données de la méta-analyse de Bukcs (68) mettent en évidence les effets du SAHOS sur la mémoire de travail, la mémoire à court terme et le fonctionnement global. Les troubles attentionnels et de vigilance semblent plus être associés à la fragmentation du sommeil et la fonction cognitive globale à l'hypoxémie. De plus, le traitement par PPC semble améliorer les fonctions exécutives, la mémoire verbale et visuelle à long terme, l'attention, la vigilance et le fonctionnement cognitif global (69,70). Beebe et Gozal proposent le modèle d'explication suivant (71) : la fragmentation du sommeil et l'hypoxie provoquées par les apnées empêcheraient le processus de restauration lié au sommeil. Ces deux phénomènes entraineraient des lésions cellulaires, chimiques et structurelles pouvant être à l'origine d'un dysfonctionnement du cortex préfrontal et spécifiquement sur l'altération de la régulation émotionnelle. Ce modèle permet de faire un pont entre les phénomènes physiques et psychologiques, permettant aussi d'émettre des hypothèses sur l'impact diurne des troubles nocturnes.

• Enfin, une hypothèse immuno-inflammatoire est évoquée impliquant les cytokines pro-inflammatoires. Le SAHOS est associé à une libération de cytokines proinflammatoires telles que l'interleukine 6 (IL-6), l'interleukine 1 (IL-1), le TNF-α ou la CRP qui sont des marqueurs de l'inflammation, et le traitement par PPC semble la diminuer (72). Parallèlement, au cours des

dernières années, de nombreux marqueurs de l'inflammation ont été retrouvés significativement augmentés chez les sujets atteints de trouble dépressif (73-75). De plus, des études longitudinales réalisées suggèrent qu'une élévation de ces marqueurs inflammatoires précède le développement de symptômes dépressifs (76), ce qui soutient une voie allant de l'inflammation à la dépression. Les mécanismes exacts qui sous-tendent cette association ne sont pas encore clairement établis, mais il existe des voies de compréhension. L'inflammation chronique et les cytokines de la voie immunitaire peuvent détruire le tryptophane par cytotoxicité ou indirectement activer l'enzyme de dégradation du tryptophane (indoleamine 2,3-dioxygénase), entrainant une altération du système anti-oxydatif et une déplétion en sérotonine (77,78) à l'origine des symptômes dépressifs. Parallèlement, une autre explication est donnée par l'effet néfaste d'un niveau élevé de cytokines pro-inflammatoires pouvant conduire à une déficience de régulation de la plasticité synaptique et contribuant à la progression d'un trouble dépressif (79). Enfin, il est démontré que l'inflammation chronique est associée à un « sicknessz behaviour ». Ce syndrome est un changement de comportement adaptatif qui se développe chez les personnes souffrant d'une maladie. Il compte des symptômes comme la fatigue, la perte de vitalité, la diminution de l'appétit, le retrait social, les altérations du sommeil, l'humeur triste, qui sont des symptômes communs avec les troubles dépressifs et renforce l'idée du lien inflammation chronique et trouble dépressif (80). Un autre argument vient renforcer l'hypothèse d'une voie inflammatoire commune entre le SAHOS et la dépression: Un taux élevé de cytokines proinflammatoires (IL6,TNFα) est retrouvé chez des sujets avec

un trouble dépressif résistant au traitement antidépresseur (81-83). Or, comme vu précédemment, le SAHOS est associé à une élévation de ces cytokines proinflammatoires. L'hypothèse peut être faite que le SAHOS, à travers l'inflammation qu'il entraine, favoriserait la persistance de symptômes dépressifs résiduels et donc la résistance aux Antidépresseurs. Autrement dit cela suggère l'implication du SAHOS dans le développement de la dépression par des mécanismes inflammatoires. Cette hypothèse expose une voie physiopathologique entre le SAHOS et la dépression à travers les mécanismes de l'inflammation chronique et ouvre une voie de recherche sur une physiopathologie commune entre ces deux entités.

1.2 HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES EXPLIQUANT LA PREVALENCE DE SAHOS PARMI LES PATIENTS ATTEINTS DE LA DEPRESSION

• Premièrement, d'un point de vue clinique, la comorbidité de l'obésité semble être une voie d'explication. L'IMC est un fort prédicteur de la prévalence du SAHOS et le principal facteur favorisant les apnées du sommeil par le rétrécissement des voies aériennes supérieures (84). Or, les patients souffrant de pathologies psychiatriques ont un IMC plus élevé et en particulier une obésité à prédominance tronculaire (85,86). Ils ont 4 fois plus de risque d'avoir une obésité ou un surpoids que la population générale (87). Plusieurs facteurs peuvent la favoriser : un plus faible niveau d'activité dans cette population, une vie plus sédentaire, (les patients hospitalisés sont susceptibles d'avoir un niveau d'activité plus faible que les sujets vivant en dehors de l'hôpital en raison des restrictions de mouvement/activité physique), une moins bonne alimentation, un moins bon accès aux soins, la maladie en elle-

même ou encore les effets secondaires des médicaments (88,89). Donc souffrir d'une pathologie psychiatrique favoriserait la survenue d'un SAHOS par l'intermédiaire de l'obésité comorbide.

• Deuxièmement, la comorbidité d'un trouble de l'usage lié à l'alcool ou au tabac fait partie des hypothèses. Des études épidémiologiques montrent que le tabagisme actif et l'usage d'alcool sont associés à une prévalence significativement plus élevée d'apnées du sommeil (90). L'alcool participe à la myorelaxation des muscles dilatateurs du pharynx, augmente la collapsibilité et favorise les apnées du sommeil chez les sujets sains comme chez les patients souffrant de SAHOS. Or, ces comorbidités addictives sont particulièrement prévalentes au sein de la population de patients atteints d'une pathologie psychiatrique (91).

• Un mécanisme biologique direct à travers la sérotonine, qui joue un rôle dans la physiopathologie de la dépression, est évoqué dans la littérature. La sérotonine est impliquée dans la dépression en raison d'une insuffisance de neuromédiateurs disponibles au niveau synaptique et de la diminution de sensibilité des récepteurs. Une étude réalisée chez le bulldog (92) a montré que l'administration d'antagonistes sérotoninergiques pendant l'éveil entrainait une réduction du calibre des voies aériennes supérieures et la survenue de troubles respiratoires obstructifs. A l'inverse, l'administration de sérotoninergiques avant le sommeil conduit à la diminution des évènements respiratoires chez l'animal. Ces auteurs émettent l'hypothèse que la diminution de sérotonine disponible (état retrouvé dans la dépression) participerait à la survenue d'apnées et qu'un traitement antidépresseur

permettrait de diminuer celles-ci. La mirtazapine sur une autre étude animale a également permis d'augmenter l'activité du muscle génioglosse et de supprimer les apnées pendant le sommeil (93). Ces travaux corroborent des études menées chez l'homme. Ainsi, une étude contrôlée versus placebo a montré une diminution de 52 % de l'IAH chez des sujets atteints de SAHOS traités par Mirtazapine (94). Certaines études cliniques retrouvaient après traitement par inhibiteur de la recapture de sérotonine une diminution de l'IAH. Celle-ci était toutefois très modérée, entre 20 et 40 % (108,109). Une autre étude en revanche ne confirme pas les résultats et ne met pas en évidence de différence significative (97).

• D'un point de vue polysomnographique, l'existence d'une dépression est associée à une augmentation de la survenue et de la quantité du stade REM (98). C'est lors du sommeil paradoxal que les apnées sont les plus prépondérantes. Ainsi, la dépression pourrait favoriser ou aggraver les apnées du sommeil indirectement à travers l'augmentation du stade REM. Un argument supplémentaire à cette hypothèse est l'action des antidépresseurs qui retardent et diminuent la quantité du stade REM (99,100). On pourrait imaginer que traiter la dépression diminuerait par ce biais-là le nombre d'apnées du sommeil au cours de la nuit à travers la diminution du stade REM. Pour conclure, il n'existe pas encore de modèle intégratif expliquant les liens entre ces deux entités, mais plusieurs hypothèses physiopathologiques tentant d'établir des relations entre ces deux pathologies. La littérature sur ce sujet est riche et en pleine expansion, soulignant l'intérêt d'une approche

conjointe des troubles du sommeil et des troubles psychiatriques pour mieux comprendre les mécanismes de ces pathologies.

IV- IMPACT DU SAHOS ET DE LA DEPRESSION

1. IMPACT PRONOSTIQUE DE LA PRESENCE D'UN SAHOS NON TRAITE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS D'UNE DEPRESSION

1.1 ROLE DU SAHOS DANS LA DEREGULATION DE L'HUMEUR

La perturbation du sommeil est connue pour être un facteur important dans la survenue d'épisodes de décompensation d'un trouble de l'humeur. Plusieurs études suggéraient que l'insomnie ou un trouble dans l'architecture du sommeil pouvait entraîner un épisode dépressif ou une rechute dépressive (101-104). La déstructuration du sommeil entraînée par le SAHOS pourrait donc également contribuer à la persistance d'une dérégulation émotionnelle ou entraîner une vulnérabilité à un épisode maniaque ou dépressif. Plante et al, dans leur revue de la littérature, sont arrivés aussi à cette conclusion et envisagent le SAHOS comme une cible thérapeutique potentielle dans la prise en charge du trouble bipolaire en période inter-critique (105). Récemment publiée, l'étude d'Altena confirme ce lien bidirectionnel entre la réactivité émotionnelle et le sommeil (106).

1.2 ROLE DU SAHOS DANS L'AGGRAVATION DE LA SOMNOLENCE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS D'UN TROUBLE L'HUMEUR

Une des principales causes de mortalité chez les patients souffrant de troubles de l'humeur sont les accidents de la voie publique (107). Or, le risque

d'accidents de la route pour les patients atteints d'apnées du sommeil non traitées est multiplié par deux par rapport à la population générale (108,109). Une fois le SAHOS traité, le risque d'accidents de la route est comparable au risque en population générale (110). Il est donc primordial de rechercher la présence d'un SAHOS non traité dont la présence potentialise la somnolence diurne excessive pour diminuer le risque d'accidents de la route et ainsi, la morbidité par accidents de la voie publique.

1.3 IMPACT DU SAHOS SUR LA MORBIDITE ET LA MORTALITE CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES SUJETS ATTEINTS D'UN TROUBLE DE L'HUMEUR

Le tabagisme actif augmente le risque de mort prématurée toutes causes confondues par 2. Le SAHOS est un facteur favorisant la survenue d'hypertension, de diabète, de fibrillation auriculaire, d'AVC, de coronaropathie et diminue la durée de vie. La comorbidité du SAHOS parmi les troubles de l'humeur potentialiserait donc la morbidité cardiovasculaire déjà présente. En revanche, le traitement par PPC réduit ce risque. Ce traitement entraîne également une diminution de la graisse viscérale intra-abdominale pourvoyeuse d'une inflammation systémique et du développement de maladies cardiovasculaires. Ainsi, diagnostiquer et traiter un SAHOS représenteraient une opportunité pour réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires des patients souffrant de trouble bipolaire.

1.4 PERSPECTIVE DU SAHOS COMME FACTEUR DE RESISTANCE THERAPEUTIQUE AU TRAITEMENT D'UN TROUBLE DE L'HUMEUR

Plusieurs facteurs suggèrent que la présence d'un SAHOS non traité chez les individus atteints d'un trouble de l'humeur joue un rôle dans la résistance aux traitements.

Premièrement, le SAHOS perturbe le sommeil par les nombreux micro-éveils provoqués par les apnées du sommeil. Or, la perturbation du sommeil est une cause probable de dérégulation de l'humeur dans le trouble bipolaire (111,112).

Deuxièmement, des symptômes secondaires au SAHOS peuvent être associés ou considérés comme des signes appartenant au diagnostic de la dépression. Une étude montrait que 58 % des patients souffrant de SAHOS rapportaient au moins 4 symptômes dépressifs appartenant à la classification du DSM-III (113). Les patients avec un SAHOS rapportent une diminution de la qualité de vie pour 60 % d'entre eux, avec une perturbation de leur fonctionnement social, des difficultés dans les relations interpersonnelles, une efficacité moindre au travail, ainsi que des troubles de la mémoire qui peuvent mimer des symptômes résiduels appartenant aux troubles psychiatriques et laisser penser que le trouble est résistant aux traitements. Le traitement des apnées à travers le port de la PPC diminue également ces symptômes associés au SAHOS (114). Comme vu précédemment, la présence d'un SAHOS peut aggraver certains troubles cognitifs ou les entretenir, et donc participer à la persistance de symptômes résiduels. Enfin, il existe une étude qui révèle que la persistance de symptômes dépressifs résiduels chez les sujets atteints de la dépression participe à la mauvaise compliance thérapeutique (115). Le SAHOS par la morbidité dépressive qu'il peut entraîner pourrait indirectement

favoriser une plus faible compliance des patients à leur traitement thymorégulateur et participer à la résistance thérapeutique.

2- IMPACT PRONOSTIQUE DU TROUBLE DEPRESSIF NON TRAITE CHEZ DES INDIVIDUS ATTEINTS DE SAHOS

2.1 ROLE DU TROUBLE DEPRESSIF DANS LA DIMINUTION DE LA QUALITE DE VIE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS DE SAHOS

L'équipe de Lee retrouve la symptomatologie dépressive évaluée par le score BDI comme le facteur influençant le plus la qualité de vie à travers l'échelle SF-36 (116), alors que des facteurs biologiques tels que l'hypoxémie et l'IMC, ou même l'IAH n'ont qu'un faible impact sur le fonctionnement physique évalué dans la qualité de vie. De plus, le traitement par PPC améliorerait la qualité de vie des patients souffrants de SAHOS en améliorant les symptômes dépressifs (117). Il apparaît donc que les symptômes dépressifs aggravent la qualité de vie chez les sujets atteints de SAHOS. Cela suggère également que l'impact du SAHOS sur la qualité de vie est un phénomène multifactoriel et qu'il ne faut pas négliger la recherche d'un trouble dépressif ainsi que sa prise en charge dans le traitement du SAHOS.

2.2 IMPACT DE LA DEPRESSION SUR L'OBSERVANCE THERAPEUTIQUE CHEZ LES PATIENTS TRAITES POUR UN SAHOS

Il a été démontré que la dépression est associée à une mauvaise observance thérapeutique dans une population de patients atteints de maladie chronique (118). Plusieurs études montrent également une diminution

d'observance du traitement par PPC lorsque la comorbidité dépressive était présente. Dans une étude basée sur un auto-questionnaire évaluant l'adhésion à la PPC chez 178 utilisateurs, la dépression était significativement associée à une plus faible utilisation de la PPC (119). L'étude rétrospective observationnelle de Law et al (120) retrouvait également une association indépendante entre la présence d'une dépression et une faible utilisation de la PPC. Une des raisons évoquées expliquant la plus faible compliance serait l'augmentation de la sensibilité aux effets secondaires de la PPC (ORL, cutanées, digestives) chez les patients souffrant de dépression (121,122). La dépression n'aurait pas un effet direct sur l'observance mais semble être un facteur qui diminue le sentiment d'efficacité personnelle. Les individus auraient plutôt tendance à ne pas croire au traitement et avoir une vision pessimiste de la thérapeutique (123). Cependant quelques études n'ont pas retrouvé d'association entre la dépression et la faible adhérence au traitement par PPC : Une étude observationnelle, multicentrique, récente, de 300 patients (124), ainsi que 2 autres études sur échantillons plus faibles (125,126). Cependant la plupart ne contrôlaient pas tous les facteurs confondants tels que la somnolence diurne, les comorbidités insomniaques ou anxieuses, ou la prise de traitement antidépresseur. Des études futures devraient évaluer l'effet du traitement de la dépression sur l'adhérence et l'acceptation du traitement par PPC en contrôlant les facteurs confondants.

2.3 ROLE DE LA DEPRESSION DANS L'AGGRAVATION DE LA SOMNOLENCE DIURNE EXCESSIVE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS DE SAHOS

Il a été montré dans plusieurs études une association significative, chez les sujets atteints de SAHOS, entre des symptômes dépressifs identifiés sur les échelles BDI ou HAD, et une somnolence diurne excessive à l'échelle d'Epworth (59,127,128). De plus certaines études confirment l'association longitudinale entre le TD et la SDE (129- 131). Sur une étude de cohorte de 7051 femmes évaluées sur 10 ans, représentative de la population générale, les symptômes dépressifs identifiés sur l'échelle de dépression HAD était un facteur de risque indépendant de développer une SDE (130). L'étude la plus récente de Plante et al. sur les données de la cohorte du Wisconsin évalués pendant 4 ans, soutient l'association longitudinale bidirectionnelle entre les symptômes dépressifs (sur la Zung self rating dépression scale) et la SDE (sur l'échelle d'Epworth). La dépression semble donc être associée à un risque plus élevé de SDE. Les individus souffrant de SAHOS expriment majoritairement une SDE. Souffrir d'une dépression pourrait donc amplifier cette somnolence. Devant toute SDE exprimée à l'échelle d'Epworth il parait donc tout aussi important de rechercher une dépression qu'un SAHOS dans l'enquête étiologique. Il en est de même lors de l'expression d'une somnolence résiduelle sous PPC, ou de l'apparition d'une somnolence malgré une thérapeutique bien conduite.

3.ETUDES INTERVENTIONNELLES EVALUANT L'IMPACT DE LA PPC CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE TROUBLE DEPRESSIF

De très nombreuses études évaluant l'impact du traitement par PPC sur les symptômes dépressifs ont montré une amélioration de ces symptômes (117,124,132-138). En 2006 une méta-analyse Cochrane qui incluait des

données d'études thérapeutiques comparant un traitement par PPC contre placebo sur les symptômes du TD évalués par l'échelle de Hamilton, retrouvait une diminution de ces symptômes après traitement par PPC (139). En 2014 Povitz et al. ont publié une méta-analyse (134) évaluant l'efficacité du traitement par PPC ou orthèse d'avancé mandibulaire, sur les symptômes dépressifs chez des patients apnéiques. Les auteurs ont pris en compte 19 essais contrôlés, randomisés qui ont évalué les symptômes dépressifs après traitement du SAHOS. Malgré l'hétérogénéité entre les études, les auteurs constatent que le traitement a entrainé une amélioration significative des symptômes dépressifs comparés aux groupes contrôles. En revanche, il faut noter que deux essais contrôlés randomisés (140,141) n'ont rapporté aucune amélioration des symptômes dépressifs. Cependant ces études ont évalué les symptômes dépressifs après 2-4 semaines d'utilisation de PPC seulement, alors que les effets des traitements antidépresseurs dans les études interventionnelles ne sont évalués que 4 à 6 semaines après. En explorant la littérature sur les études thérapeutiques interventionnelles ayant analysé, l'effet du traitement des apnées du sommeil (diagnostic posé par PSG) chez des sujets atteints de TD (diagnostic posé sur un entretien clinique standardisé basé sur le DSM), on retrouve uniquement 4 études répondant à ces critères (135-138) (figure 6). Ces études montraient toutes une diminution des symptômes de dépression évaluée sur l'échelle de BDI et/ou de Hamilton, voir même la disparition du TD. La première étude thérapeutique est réalisée par Dahlöf et al. en 2000 (135). Ils ont examiné l'effet d'une uvulo-palato-pharyngoplastie (UPP) sur des patients présentant un SAHOS associé à un

trouble dépressif. A 6 mois de traitement le taux de patients souffrant de dépression avait diminué de 34% à 10%. Habukawa et al. ont étudié l'effet de 2 mois de traitement par PPC chez 17 patients souffrant de SAHOS et de TD traités par antidépresseurs (136). Ils ont évalué l'évolution des symptômes sur les échelles de dépression de Beck (BDI) et Hamilton avant et après traitement par PPC. Après 2 mois de traitement, les scores diminuent significativement et passaient de 19,7 à 10,8 et de 16,7 à 8, respectivement. Les symptômes dépressifs étaient donc diminués par le traitement par PPC. Ces résultats corroborent ceux de Mackinger qui ont retrouvé aussi une diminution significative des scores de BDI après 6 à 9 semaines de traitement (138). Enfin plus récemment en 2011, El-Sherbini et al. ont rapporté une résolution du trouble dépressif chez 6 sujets sur 11 diagnostiqués avec un TD, après traitement par PPC pendant 2 mois (137).

	population	Diagnostique du TD	Critères diagnostiques de SAOS	Intervention et variable utilisée	Variable utilisée	résultats
El-Sherbini 2011	TD: 11 Contrôles: 26 M/F: 24/13 Age: - Participants avec suspicion de SAOS évalués à la recherche d'un TD	Entretien clinique standardisé d'après le DSM-4	AHI>5	Pression positive continue Sur 2 mois	Hamilton, Epworth, SCID	↘ significative de l'échelle de Hamilton pour chaque sujet après traitement Disparition du diagnostic SCID DSM-4 pour 6 sujets,
Habukawa 2010	17 M/F: 15/2 Age: 47,6 (+/-5) Patients avec TD, envoyé en clinique pour réalisation d'une PSG devant la suspicion de SAOS.	DSM 4, Patients recevant un antidépresseur depuis ≥ 2mois	PSG AHI≥10	Pression positive continue 2 mois	BDI, Hamilton, Epworth	↘ significative des scores BDI (19,7 +/-9,8 à 10,8+/-11,1) et HAM (16,7 +/-7 à 8+/-7,5) après traitement (p<0,01) ↘du score BDI corrélé à une ↘ de l'échelle d'epworth
Mackinger 2004	TD: 18 (M/F: 7/11) Contrôles: 18 (M/F: 10/9) Age: TD 47,3, contrôles: 49 Patient d'un centre du sommeil	Entretien clinique standardisé d'après le DSM-4	PSG RDI non spécifié	Pression positive continue 6-9 semaines	RDI, BDI, Mémoire autobiographique	Diminution significative du BDI dans le groupe TD Pas de différence significative entre le groupe contrôle et le groupe TD
Dahlöf 2000	TD: 18 (M/F: 18/0) Contrôles: 35 (M/F: 35/0) Age: 50 (+/-9) Patient nouvellement diagnostiqué avec SAOS dans un centre du sommeil	Entretien clinique standardisé d'après le DSM-3 R Episode dépressif major actuel	PSG RDI ≥ 5 Ou Désaturation ≥ 30 sur la PSG	Uvulopalato pharyngoplastie Suivi 6 mois après la chirurgie	PSG, SCID	Diminution significative du taux de TD de 34% à 10% (p<0,001)

Figure 4:études interventionnelles évaluant l'impact du traitement du SAHOS sur les symptômes dépressifs

Ces études cliniques bien conduites sont donc en faveur d'un effet bénéfique de la PPC sur les symptômes dépressifs de sujets présentant un trouble dépressif. Pour conclure, les études sont plutôt en faveur d'une amélioration des symptômes dépressifs aussi bien que du diagnostic de trouble dépressif, lors d'un traitement par PPC. Les résultats hétérogènes pourraient être expliqués par les différences de méthodologie, et un certain nombre de biais entre les études. Cependant au vu des résultats homogènes concernant l'amélioration des symptômes dépressifs par le traitement des apnées du sommeil, cela apporte un argument supplémentaire sur la relation bidirectionnelle existante entre ces deux entités.

4. ETUDES INTERVENTIONNELLES EVALUANT L'IMPACT DU TRAITEMENT DU TROUBLE DEPRESSIF SUR LE SAHOS.

Les traitements antidépresseurs pourraient augmenter le risque de développer un SAHOS par la prise de poids, mais également par des mécanismes plus hypothétiques, comme par la diminution du niveau de réaction d'éveil en cas de résistance inspiratoire des voies aériennes supérieur, ou par des dysfonctions des muscles pharyngés, impliqués dans la diminution de la collapsibilité au cours de l'inspiration. Il n'existe pas d'essais thérapeutique évaluant de façon prospective l'impact du traitement d'un trouble dépressif sur la survenue d'un SAHOS.

L'impact du traitement du trouble dépressif sur les symptômes du SAHOS et sur l'observance du traitement par PPC serait également à étudier. Les chapitres précédents montrent le rôle des troubles dépressifs dans l'aggravation de la somnolence diurne excessive des sujets atteints de SAHOS, dans la diminution de la qualité de vie et dans la diminution de l'observance à la PPC. On pourrait donc émettre l'hypothèse que le traitement d'un trouble dépressif améliore la SDE résiduelle, la qualité de vie et l'observance à la PPC chez les patients souffrants d'un SAHOS. Il n'existe cependant pas d'études interventionnelles évaluant ces hypothèses, qui restent donc à tester.

PARTIE EXPERIMENTALE

I-OBJECTIF :

L'objectif de ce travail est en premier d'étudier la prévalence de la dépression chez les patients ayant un SAHOS confirmé par une PSG et de savoir est ce qu'il y a un lien entre ces deux pathologies.

II- MATERIELS ET METHODES :

1. Type de l'étude

Nous avons mené une étude prospective qui a concerné les patients apnéiques, non encore mis sous traitement du SAHOS, et suivis au centre de médecine de sommeil (CMS) au service de pneumologie du CHU Hassan II de Fès, qui ont accepté de participer à cette étude.

2. Recueil de données :

Les données ont été recueillies directement auprès des malades, ainsi qu'à partir des dossiers médicaux. L'enquête a été réalisée par la passation d'une fiche préétablie, au cours d'une entrevue individuelle, regroupant les informations suivantes.

L'évaluation de la dépression a été faite par BDI (Beck Depression Inventory) contenant 21 items, traduit et validé en arabe et adapté au contexte marocain. Ces items sont répartis en 6 éléments correspondant à 6 degrés d'intensité croissante des symptômes de la dépression.

Un score de 1-10 considéré comme normal,

Un score de 11-16 correspond à une légère perturbation de l'humeur,

Un score de 17-20 des états de dépression intermittente,

Un score de 21-30 dépression modérée,

Un score de 31-40 dépression sévère,

Un score > 40 dépressions extrêmes **(Tableau 6).**

Le consentement des malades a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude, avec respect de l'anonymat et de la confidentialité des données.

La saisie des données a été réalisée sur Excel et l'analyse statistique avec SPSS version 26.

2.1. Les données biographiques:

Genre, âge, statut marital, zone de résidence, niveau d'étude, situation professionnelle.

2.2. Les données cliniques :

*L'indice de masse corporelle (IMC)

*Les comorbidités : HTA, diabète, cardiopathie, dyslipidémie, dysthyroidie.

*Le tabagisme

*Les symptômes nocturnes et diurnes en particulier, la somnolence diurne excessive par (SDE), qui est définie par un score d'Epowrth IAH ≥ 10. L'obésité est définie par un IMC ≥ 30.

Le SAHOS est confirmé par une polysomnographie (PSG) (Alice 6, philips respironic).

2.3. Les données de la PSG :

Le SAHOS est confirmé par un ITR (index total des événements respiratoires) ≥ 5/h. Le SAHOS sévère : ITR ≥30/h sur PSG.

La sévérité du SAHOS prend en compte deux composantes : l'index d'apnée hypopnée (IAH) et l'importance de la somnolence diurne excessive (SDE), cette dernière est évaluée par l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) après exclusion d'une autre cause de somnolence, elle était légère dans 44,9% des cas, modérée dans 35,5% des cas, et sévère dans 19,6% des cas **(Tableau 4).**

2.4-Les scores dans les versions française et arabe :

*Epworth (Annexe n°1)

*Pichot (Annexe n°2)

*PHQ9 (Annexe n°3)

*BDI (Annexe n°4)

III- RESULTATS :

1- Analyse descriptive :

a-Les caractéristiques sociodémographiques de la population ayant un SAHOS (Tableau 1) :

Notre population d'étude était représentée par 107 patients ayant un SAHOS confirmé par PSG et n'ont pas encore mis sous traitement. Il s'agit de 43 patients de sexe masculin soit 40.2% et 64 patientes de sexe féminin soit 59.8% avec un ratio de 1.48. La moyenne d'âge était de 55ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 92 ans. Les tranches d'âge de 45-60 ans sont les plus présentées dans notre étude.

Tableau 1:Les caractéristiques de la population ayant un SAHOS

La population SAHOS	n	Pourcentage
Age :		
30-45 ans	23	21.5%
45-60 ans	72	67.3%
>60 ans	12	11.2%
Sexe :		
Masculin	43	40.2%
Féminin	64	59.8%
Statut matrimonial :		
Marié	94	87.9%
Non marié	13	12.1%
Niveau d'étude :		
Non scolarisé ou primaire	59	55.1%
Secondaire et universitaire	48	44.9%
Les antécédents :		
Tabagisme	14	13.1%
Diabète	93	86.9%
HTA	46	43%
Cardiopathie	17	15.9%
Dyslipidémie	28	26.2%
Dysthyroidie	13	12.1%
Obésité	80	74.8%
Dyspnée chronique	76	71%

b-Données cliniques

Les principales comorbidités sont le diabète (86,9%), l'HTA (43%), dyslipidémie (26,2%), cardiopathie (15,9%), et une dysthyroidie (12,1%).

L'index de masse corporelle (IMC) moyen était de 31.35Kg/m2 avec des extrêmes entre 16.2 et 44.7kg/m2. L'obésité a été notée chez 80 patients soit 74.8% des cas.

Sur le plan clinique 71% des patients ont une dyspnée chronique **(Tableau 1).**

Les signes cliniques du SAHOS : Les ronflements nocturnes ont été notés chez 86.9% de nos patients, les apnées étaient présentes dans 74.8% des cas, l'insomnie nocturne dans 53.3% des patients, le réveil en sursaut dans 63.6%. La somnolence diurne excessive était évaluée par le score d'Epworth chez tous nos patients, elle était retrouvée dans 68.2% des cas, la fatigue diurne dans 86,9% des cas. **(Tableau 2).**

Tableau 2:Les signes cliniques du SAHOS

Symptômes	n	Pourcentage
Symptômes nocturnes :		
*Ronflement	93	86.9%
*Insomnie nocturne	57	53.3%
*Apnée	80	74.8%
*Réveil en sursaut	68	63.6%
Symptômes diurnes :		
*Fatigue diurne	93	86.9%
*Somnolence diurne excessive	73	68,2%

c-Les données concernant le SAHOS :

Le diagnostic du SAHOS a été confirmé chez tous les patients par un ITR≥5.

La répartition des patients selon l'Index Apnée Hypopnée et la Somnolence Diurne Excessive :

L'index d'apnée hypopnée (IAH) moyen était de 66.15 événements par heure, avec des extrêmes allant de 5.7 à 126.6 événements par heure.

Pour la sévérité du SAHOS, selon les résultats de l'Index Apnée Hypopnée (IAH), on avait un SAHOS léger dans 8,4%, modéré dans 18,7% et sévère dans 72,9% des cas **(Tableau 3).**

Tableau 3:La répartition des patients selon les résultats de l'Index Apnée Hypopnée (IAH)

IAH	n	Pourcentage
Léger 5-15	9	8.4%
Modéré 15-30	20	18.7%
Sévère ≥30	78	72.9%
Total	**107**	**100%**

d- Les données des scores cliniques :

La somnolence diurne excessive existe chez tous nos patients, Elle est légère (44,9%), modérée (35,5%) et sévère (19,6%) **(Tableau 4)**

Tableau 4:La répartition des patients selon l'échelle de somnolence d'Epowrth (ESS) :

Epowrth	n	Pourcentage
Léger 0-9 (Pas de SDE)	48	44,9%
Modéré 10-15	38	35,5%
Sévère 16-24	21	19,6%
Total	**107**	**100%**

Le score d'Epowrth pour évaluer la somnolence diurne excessive a été calculé chez tous les patients et il était >10 dans 55.1% des cas

L'échelle de Pichot permet d'évaluer la fatigue excessive, 59 patients soit 55,1% avait un ensemble des réponses >22 et 48 patients soit 44,9% avait un total des réponses <22 **(Tableau 5).**

Tableau 5:La répartition des patients en fonction de l'échelle de Pichot

Echelle de Pichot	**n**	**Pourcentage**
***Fatigue excessive**		
-oui > 22	59	55,1%
-non < 22	48	44,9%
Total	**107**	**100%**

Parmi notre population d'étude 35 patients soit 32,7% avait un score BDI de 1-16 et 72 patients soit 67,3% avait un score >17 (Tableau 6).

Tableau 6:La répartition des patients en fonction de l'échelle de Beck

Echelle de Beck	**n**	**Pourcentage**
1-16	35	32,7%
>17	72	67,3%
Total	107	100%

Parmi nos patients on note 15 cas soit 14% ont un PHQ9<4 et 92 patients soit 86% ont un PHQ9>4

Tableau 7 : La répartition des patients en fonction du PHQ9

PHQ9	n	Pourcentage
<4	15	14%
>4	92	86%
Total	**107**	**100%**

Tableau 8 : analyse bivariée des facteurs sociodémographique, clinique et polysomnographique sur la dépression (évaluée par le score de BDI) chez les patients ayant un SAHOS.

Variables	n	pourcentage	*P*	
Genre				
*Masculin	24	55,8%	**0,03**	
*Féminin	48	75%		
Niveau				
*Non scolarisé	36	61%	0,12	
*Scolarisé	36	75%		
Statut matrimonial				
*Non marié	7	53,8%	0,27	
*Marié	65	69,1%		
Milieu				
*Rural	13	65%	0,80	
*Urbain	59	67,8%		
HTA				
*Non	39	63,9%	0,39	
*Oui	33	71,7%		
Diabète				
*Non	59	67%	0,90	
*Oui	13	68,4%		

Dyslipidémie				
*Non	54	68,4%	0,69	
*Oui	18	64,3%		
Cardiopathie				
*Non	61	67,8%	0,80	
*Oui	11	64,7%		
Obésité				
*Non	17	63%	0,57	
*Oui	55	68,8%		
Dysthyroïdie				
*Non	63	67%	0,87	
*Oui	9	69,2%		
Ronflement				
*Non	8	57,1%		
*Oui	64	68,8%		
SDE			0,38	
*Non	23	67,6%		
*Oui	49	67,1%		
Insomnie nocturne			0,95	
*Non	35	70%		
*Oui	37	64,9%		
Apnée			0,57	
*Non	18	66,7%		
*Oui	54	67,5%		
Réveil en sursaut			0,93	
*Non	26	66,7%		
*Oui	46	67,6%		
Fatigue diurne			0,91	
*Non	7	50%		
*Oui	65	69,9%		
Dyspnée chronique			0,13	
*Non	21	67,7%		
*Oui	51	67,1%		
IAH			0,94	
*5-15	7	77,8%		
*15-30	14	70%		
*>30	51	65,4%	0,72	

L'analyse des facteurs sociodémographiques a objectivée une prédominance de la dépression (évaluée par BDI) chez le sexe féminin (p=0.03). Ailleurs on ne note pas de lien entre le niveau intellectuel, le statut matrimonial, les comorbidités recherchées dans cette étude notamment HTA (p=0.39), diabète (p=0.90), dyslipidémie (p=0.69), cardiopathie (p=0.80), obésité (p=0 ,57), dysthyroïdie (p=0,87) et la dépression évaluée par BDI.

Les symptômes cliniques de SAHOS : ronflement (p=0,38), insomnie nocturne (p=0,97), apnée (p=0,93), réveil en sursaut (p=0,91), SDE (p=0,95) n'ont pas d'association avec la dépression évaluée par BDI.

L'analyse bivariée des facteurs sociodémographiques, clinique et PSG sur la dépression évaluée par PHQ9 a objectivée que la dépression est liée au milieu urbain avec p :0.003.

Tableau 9: analyse bivariée des facteurs sociodémographique, clinique et polysomnographique sur la dépression (évaluée par l'échelle PHQ9) chez les patients ayant un SAHOS

	n	p%	*p*
Genre			
*Masculin	37	86%	0,98
*Féminin	55	85,9%	
Milieu			
*Rural	13	65%	**0,003**
*Urbain	79	90,8%	
Niveau			
*Non scolarisé	50	84,7%	0,68
*Scolarisé	42	87,5%	
Statut matrimonial			
*Non marié	11	84,6%	0,88
*Marié	81	86,2%	
HTA			
*Non	50	82%	0,16
*Oui	42	91,3%	
Diabète			
*Non	76	86,4%	0,80
*Oui	16	84,2%	
Dyslipidémie			
*Non	66	83,5%	0,22
*Oui	26	92,9%	
Cardiopathie			
*Non	76	84,4%	0,29
*Oui	16	94,1%	
Obésité			
*Non	24	88,9%	0,61
*Oui	68	85%	
Dysthyroidie			
*Non	81	86,2%	0,88
*Oui	11	84,6%	
Ronflement			

*Non	13	92,9%	0,42
*Oui	79	84,9%	
SDE			
*Non	28	82,4%	0,46
*Oui	64	87,7%	
Insomnie nocturne			
*Non	40	80%	0,09
*Oui	52	91,2%	
Apnée			
*Non	24	88,9%	0,61
*Oui	68	85%	
Réveil en sursaut			
*Non	34	87,2%	0,78
*Oui	58	85,3%	
Fatigue diurne			
*Non	11	78,6%	0,39
*Oui	81	87,1%	
Dyspnée chronique			
*Non	25	80,6%	0,31
*Oui	67	88,2%	
SAOS			
*léger	27	93,1%	0,19
*Modéré à sévère	65	83,3%	

Ailleurs on ne note pas d'association entre le niveau intellectuel, le statut matrimonial, les comorbidités et les signes cliniques de SAHOS avec la dépression évaluée par PHQ9.

e- les données de la PPC :

La pression positive continue (PPC) a été indiquée chez 101 patients soit 95,3% dont 39 patients soit 88,6% avaient un SAHOS sévère et 2 patients soit 4,5% avaient un SAHOS modéré et 3 patients soit 6,8% avaient un SAOS léger, et non indiquée que chez 6 patients soit 4,7%.

L'orthèse d'avancée mandibulaire était indiquée chez 3 patients soit 2,8%, dont 2 patients avaient un SAHOS léger et un seul patient avait un SAHOS modéré.

IV- DISCUSSION

1- La prévalence du trouble dépressif parmi les patients atteints de SAHOS :

Parmi les premières études recherchant un lien entre le SAHOS et TD, Guilleminault et al. (53) en 1977 ont mis en évidence que 28 % de patients atteints de SAHOS présentaient des symptômes dépressifs (études portant sur 25 sujets). Reynolds et al. (54) ont montré, parmi des patients de sexe masculin âgés de 26 à 74 ans et souffrant de SAHOS, que 40 % présentaient des symptômes de dépression ; ce risque de dépression est d'autant plus élevé que les patients apnéiques étaient somnolents la journée. Millman et al. (55) ont mis en évidence que 50 % des patients apnéiques avaient des symptômes dépressifs sur la self rating depression scale (SDS), avec un sous-groupe particulier de patients ayant un score très élevé à la SDS corrélé à un IAH significativement plus élevé (56). De nombreuses études s'accordent sur un taux élevé de dépression chez les patients atteints de SAHOS allant de 20 à 63 % (57-59). Trois études menées sur des échantillons importants en population générale ont évalué la prévalence de la dépression parmi les patients présentant des apnées du sommeil. MM Ohayon, (60) en employant la SLEEP-EVAL Expert system (basée sur les critères du DSMIV) par enquête téléphonique, identifiait des épisodes dépressifs majeurs chez 17,6 % des patients ayant des critères en faveur du diagnostic de SAHOS. Cette association persiste après contrôle de l'obésité et de l'hypertension. Dans une autre étude avec un échantillon important (US Veterans Health Administration), parmi 118000 sujets avec un diagnostic de SAHOS, 21,8 %

avaient un épisode dépressif, soit trois fois plus que dans le groupe sans apnées du sommeil (46). La troisième étude utilisait la base de données de Hordaland Health Study en Norvège. Sirvesten et al. ont étudié 7028 sujets travailleurs d'âge moyen pour évaluer l'association entre des symptômes « auto-déclarés » de SAHOS et la survenue de congés longue maladie ou de mise en invalidité. Les résultats du score de dépression étaient significativement plus élevés chez les patients souffrant de SAHOS (61). Cependant, toutes ces études étaient transversales et ne permettaient donc pas d'étudier les liens de causalité entre SAHOS et dépression.

D'autres études ont évalué la prévalence du TD parmi des patients présentant un SAHOS. Dans une étude menée par Vandeputte et al. (62), 41 % des patients souffrants d'apnées du sommeil et suivis dans une clinique de sommeil avaient un score à l'échelle de dépression de Beck $\geq$ 10, qui indique la présence de symptômes dépressifs. Dans une étude australienne récente, conduite chez des patients envoyés dans une clinique du sommeil devant la présence de ronflements, 28 % avaient un diagnostic de TD, 32 % avaient un score HADS (hospital anxiety and depression scale) significatif et 25 % avaient les critères en faveur d'un trouble dépressif (71). A contrario, certains investigateurs n'ont retrouvé aucune différence de prévalence de trouble dépressif chez des patients atteints de SAHOS par rapport à des groupes contrôles. Dans une grande étude sur des patients suspects de SAHOS (n=2271), les auteurs ne mettaient pas en évidence de relation significative entre le SAHOS et le diagnostic de dépression exploré par l'échelle SCL 90 (64). Dans une étude plus récente, effectuée sur 671 patients apnéiques (65),

il n'y avait pas de différence de prévalence de TD entre le groupe apnéique (40,9 %) et le groupe non apnéique (40,3 %). Peppard et al. ont confirmé le lien entre le SAHOS et le TD grâce à une étude prospective (66)

Nos données ont montré que la prévalence de la dépression évaluée respectivement par l'échelle de PHQ9 et Beck chez les malades SAHOS est de 86% et 67,3%. Cette prévalence est plus élevée par rapport à la prévalence des autres études réalisées à l'échelle international.

Auteur	Population	Pays	Score utilisé	Prévalence de la dépression
Guilleminault et al. 1977	25 sujets masculin, 25-65 ans	-	-	28%
Reynolds et al. 1984	26-74 ans	-	RDC	40%
Millman et al. 1989	55 patients SAHOS	USA	SDS de Zung>50	45%
MM Ohayon et al. 2003	18980 sujets 15-100 ans	USA	Sleep Eval	17,6%
Vandeputte et al. 2003	917 patients	Netherland	Beck > 10	41%
G. Pillar et al. 1998	2271 patients (294 femmes, 1977 hommes)	Université Haifa, Israel	SCL90	La dépression est plus élevée chez les femmes que chez les les hommes et chez les SAOS sévère
Peppard et al. 2006	Etude prospective chez 1408	USA	Echelle de dépression de Zung > 50	La chance de développer une dépression multiplié à 1,6
S. Bajpai 2014	671 patients	USA	-	*40,9% patients apnéiques. *40,3% patients non apnéiques.
N. Douglas 2013	240 patients	Australie	HADS	32-53% des patients ayant un ronflement
Notre étude 2022	107 patients SAHOS	Fès (Maroc)	*BDI *PHQ9	*67,3% *86%

Dans une étude australienne récente, conduite chez des patients envoyés dans une clinique du sommeil devant la présence de ronflements, 28 % avaient un diagnostic de TD, 32 % avaient un score HADS (hospital anxiety and depression scale) significatif et 25 % avaient les critères en faveur d'un trouble dépressif (63). De nombreuses études s'accordent sur un taux élevé de dépression chez les patients atteints de SAHOS allant de 20 à 63 % (57-59). Trois études menées sur des échantillons importants en population générale ont évalué la prévalence de la dépression parmi les patients présentant des apnées du sommeil. MM Ohayon, (60) en employant la SLEEP-EVAL Expert system (basée sur les critères du DSMIV) par enquête téléphonique, identifiait des épisodes dépressifs majeurs chez 17,6 % des patients ayant des critères en faveur du diagnostic de SAHOS. Cette association persiste après contrôle de l'obésité et de l'hypertension. Dans une autre étude avec un échantillon important (US Veterans Health Administration), parmi 118000 sujets avec un diagnostic de SAHOS, 21,8 % avaient un épisode dépressif, soit trois fois plus que dans le groupe sans apnées du sommeil (46). La troisième étude utilisait la base de données de Hordaland Health Study en Norvège. Sirvesten et al. ont étudié 7028 sujets travailleurs d'âge moyen pour évaluer l'association entre des symptômes « auto-déclarés » de SAHOS et la survenue de congés longue maladie ou de mise en invalidité. Les résultats du score de dépression étaient significativement plus élevés chez les patients souffrant de SAHOS (61). Cependant, toutes ces études étaient transversales et ne permettaient donc pas d'étudier les liens de causalité entre SAHOS et dépression.

2-Prévalence du SAHOS chez les dépressifs

Le SAHOS correspond à des épisodes répétitifs de collapsus partiel ou complet du pharynx survenant au cours du sommeil. Ce collapsus se produit en regard du voile du palais et/ou en arrière de la base de la langue. Au cours de l'inspiration, la perméabilité du pharynx est normalement maintenue par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx. Le collapsus va apparaitre lors d'un déséquilibre entre la force générée par la contraction de ces muscles dilatateurs et la pression négative inspiratoire qui tend à collaber le pharynx. Il peut s'agir d'un collapsus complet du pharynx responsable d'apnées ou incomplet générant des hypopnées, événements de limitation inspiratoire de débit ou des ronflements (142).

La majorité des études de prévalence retrouvent des taux significativement plus élevés de SAHOS chez les individus atteints de trouble dépressif (aux alentours de 35 %, alors qu'il est de 10-20 % dans la population générale). Inversement, un taux significativement plus élevé de trouble dépressif est retrouvé chez les individus avec un SAHOS (aux alentours de 20 %, alors qu'il est de 7 % dans la population générale).

Une récente méta-analyse a été réalisée par Stubb et al. Retrouve une prévalence combinée de 36,3 % (52) chez les sujets atteints de TD. Si l'on compare ces résultats avec les études de la prévalence du SAHOS en population générale, la prévalence chez les sujets atteints de TD est multipliée par deux; ces résultats sont donc en faveur de l'existence d'un lien épidémiologique entre ces deux entités.

C'est au niveau du trouble dépressif que l'on retrouve le plus d'études dans la littérature. La prévalence combinée de SAHOS chez les individus atteints de TD est d'environ 35% (allant de 0 à 66% dans les études présentées), ce qui est deux fois plus élevé qu'en population générale (10-20%). Le diagnostic de trouble dépressif est élevé au sein des individus atteints de SAHOS (environ 20%). La littérature est abondante pour pouvoir affirmer ce lien épidémiologique.

La raison de cet écart pourrait être expliqué par l'observation clinique d'une augmentation de symptômes dépressifs chez les sujets atteints de SAHOS. Cela soulève aussi la question du diagnostic différentiel entre symptômes dépressifs liés au SAHOS (morbidité du SAHOS) et trouble dépressif associé au SAHOS (comorbidité).

Il existe des différences de méthodologie entre les études les rendant parfois difficiles à comparer et qui peuvent être à l'origine de la variation des résultats retrouvés. Cette variation reflète sans doute des différences de taille d'échantillon, de répartition par sexe, d'âge, du seuil d'IAH utilisé pour poser le diagnostic et des outils de dépistage du TD.

Les études réalisées sont transversales et ne permettent pas d'étudier la notion de temporalité. Elles ont un niveau de preuve moindre que des études prospectives. Elles permettent de conclure uniquement sur un lien épidémiologique entre ces deux entités et ne sont pas suffisantes pour parler d'un lien de causalité. Une seule étude prospective évoque la présence d'un facteur de risque entre la sévérité du SAHOS et le développement d'un trouble dépressif et encourage à poursuivre les études dans ce sens.

3-Dépression selon l'âge et le sexe :

Notre étude a inclus 107 patients ayant un SAHOS confirmé par PSG et n'ont pas encore mis sous traitement. Il s'agit de 43 patients de sexe masculin soit 40.2% et 64 patientes de sexe féminin soit 59.8% avec des extrêmes allant de 18 ans à 92 ans. Les tranches d'âge de 45-60 ans sont les plus présentées dans notre étude.

Aux Etats-Unis, la prévalence sur une année du trouble dépressif est approximativement de 7% avec des différences importantes selon l'âge, le taux étant trois fois plus élevé chez les sujets de 18 à 29 ans que chez ceux de plus de 60ans.

On note une prédominance de la dépression (évaluée par BDI) chez le sexe féminin (p=0.03). Les femmes ont une prévalence 1,5 à 3 fois plus élevée que les hommes à partir du début de l'adolescence (42).

De nombreux facteurs de risque augmentant avec l'âge ; comme la détérioration de la santé physique, le déclin cognitif et la diminution du réseau social peuvent expliquer le risque plus élevé de troubles dépressifs alors que les changements hormonaux tel que la grossesse, ménopause et utilisation de la contraception orale rendent les femmes plus vulnérables et peut être responsable de stress, d'anxiété et de dépression.

4-Dépression et comorbidités chroniques liées au SAOS

Ailleurs on ne note pas de lien entre les comorbidités recherchées dans cette étude notamment HTA (p=0.39), diabète (p=0.90), dyslipidémie

(p=0.69), cardiopathie (p=0.80), obésité (p=0 ,57), dysthyroïdie (p=0,87) et la dépression évaluée respectivement par BDI et PHQ9 chez nos malades SAHOS.

Les affections chroniques concomitantes du SAHOS telles que l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires sont chacune reliées à une prévalence augmentée de dépression (67).

Dans d'autres études on retrouve que le tabagisme actif augmente le risque de mort prématurée toutes causes confondues par 2. Le SAHOS est un facteur favorisant la survenue d'hypertension, de diabète, de fibrillation auriculaire, d'AVC, de coronaropathie et diminue la durée de vie. La comorbidité du SAHOS parmi les troubles de l'humeur potentialiserait donc la morbidité cardiovasculaire déjà présente.

Il existe des preuves cliniques et épidémiologiques démontrant un surcroît de morbidité et de mortalité à travers le risque cardiovasculaire au cours du SAHOS (15). Il participe dans le développement de l'hypertension artérielle systémique (16–18). Il est plus fréquemment observé chez les patients atteints de maladie coronarienne (19), de fibrillation auriculaire (20) et d'AVC (21). Le SAHOS est plus associé au diabète de type 2 et participerait dans son développement (22).

Les patients souffrant de pathologie psychiatrique sont déjà significativement en moins bonne santé physique que la population générale et sont beaucoup plus à risque de développer des comorbidités (108,109) notamment cardiovasculaires.

D'un point de vue clinique, la comorbidité de l'obésité semble être une voie d'explication. L'IMC est un fort prédicteur de la prévalence du SAHOS et le principal facteur favorisant les apnées du sommeil par le rétrécissement des voies aériennes supérieures (84). Or, les patients souffrant de pathologies psychiatriques ont un IMC plus élevé et en particulier une obésité à prédominance tronculaire (85,86). Ils ont 4 fois plus de risque d'avoir une obésité ou un surpoids que la population générale (87). Plusieurs facteurs peuvent la favoriser : un plus faible niveau d'activité dans cette population, une vie plus sédentaire, (les patients hospitalisés sont susceptibles d'avoir un niveau d'activité plus faible que les sujets vivant en dehors de l'hôpital en raison des restrictions de mouvement/activité physique), une moins bonne alimentation, un moins bon accès aux soins, la maladie en elle-même ou encore les effets secondaires des médicaments (88,89).

L'analyse bivariée des facteurs sociodémographiques et clinique sur la dépression évaluée par PHQ9 chez les malades ayant un SAHOS a objectivée que la dépression est liée au milieu urbain avec p :0.007. Ceci peut être lié au mode de vie stressant, la solitude ou encore du bruit et le déclin de la santé mentale.

5-Dépression et symptômes cliniques du SAHOS

Les symptômes cliniques de SAHOS : ronflement (p=0,38), insomnie nocturne (p=0,97), apnée (p=0,93), réveil en sursaut (p=0,91), SDE (p=0,95) n'ont pas d'association avec la dépression évaluée par BDI ou le PHQ9

Il a été montré dans plusieurs études une association significative, chez les sujets atteints de SAHOS, entre des symptômes dépressifs identifiés sur les échelles BDI ou HAD, et une somnolence diurne excessive à l'échelle d'Epworth (59,127,128).

Dans notre étude, nous n'avons pas noté cette différence.

De plus certaines études confirment l'association longitudinale entre le TD et la SDE (129- 131). Sur une étude de cohorte de 7051 femmes évaluées sur 10 ans, représentative de la population générale, les symptômes dépressifs identifiés sur l'échelle de dépression HAD était un facteur de risque indépendant de développer une SDE (130). L'étude la plus récente de Plante et al. sur les données de la cohorte du Wisconsin évalués pendant 4 ans, soutient l'association longitudinale bidirectionnelle entre les symptômes dépressifs (sur la Zung self rating dépression scale) et la SDE (sur l'échelle d'Epworth). La dépression semble donc être associée à un risque plus élevé de SDE. Les individus souffrant de SAHOS expriment majoritairement une SDE. Souffrir d'une dépression pourrait donc amplifier cette somnolence. Devant toute SDE exprimée à l'échelle d'Epworth il parait donc tout aussi important de rechercher une dépression qu'un SAHOS dans l'enquête étiologique.

6-Dépression et sévérité du SAOS

Dans notre étude on a noté un IAH allant de 5,7 à 126,6/h et un IAH moyen de 66,15 événement/h.

Mais on n'a pas noté de différence significative concernant la dépression en fonction de la sévérité de l'IAH aussi bien par le BDI que le PHQ9 (voir tableau).

	Population	IAH et dépression	Sévérité du SAHOS /score de dépression
Peppard et al.	1408 patients dépressifs	TD augmente avec la sévérité du SAHOS	Zung Depression Scale>50, l'odds ratio pour : -SAHOS léger : 1,6 -SAHOS modéré : 2 -SAHOS sévère : 2,6
Notre étude, 2022	107 patients SAHOS	TD diminue avec la sévérité du SAHOS par les deux scores BDI et PHQ9	*BDI : - SAOS léger=77,8% - SAOS modéré=70% - SAOS sévère=65,4% *PHQ9 : -SAOS léger=93,1% -SAOS modéré=83,3% -SAOS sévère=86%

7-Dépression et PPC :

Dans la présente étude la pression positive continue (PPC) a été indiquée chez 101 patients soit 95,3% dont 39 patients soit 88,6% avaient un SAHOS sévère et 2 patients soit 4,5% avaient un SAHOS modéré et 3 patients soit 6,8% avaient un SAOS léger, et non indiquée que chez 6 patients soit 4,7%. La VPPC et de propulsion mandibulaire, la réduction pondérale et la chirurgie répondent aux objectifs thérapeutiques qui ont été préconisées chez nos

patients, notamment une éducation sur l'importance d'observer une hygiène du sommeil, avec des horaires de sommeil relativement stables d'une nuit à l'autre, afin d'éviter toute privation de sommeil. Pour les patients ayant un index de masse corporelle dépassant 25kg/m2, soit 88,7% des patients, un régime hypocalorique et une activité physique régulière et adaptée ont été proposés. Ces patients ont été adressés chez le nutritionniste. Tous les patients tabagiques chroniques (10,2% des cas) ont bénéficié d'un conseil minimal pour les sensibiliser sur les méfaits du tabac. La prise en charge du SAHOS s'est accompagnée d'une prise en charge optimale des comorbidités : cardiovasculaires, métaboliques,...

L'orthèse d'avancée mandibulaire était indiquée chez 3 patients soit 2,8%, dont 2 patients avaient un SAHOS léger et un seul patient avait un SAHOS modéré.

Le traitement par PPC améliorerait la qualité de vie des patients souffrants de SAHOS en améliorant les symptômes dépressifs (1). Il apparaît donc que les symptômes dépressifs aggravent la qualité de vie chez les sujets atteints de SAHOS. Cela suggère également que l'impact du SAHOS sur la qualité de vie est un phénomène multifactoriel et qu'il ne faut pas négliger la recherche d'un trouble dépressif ainsi que sa prise en charge dans le traitement du SAHOS.

CONCLUSION

• Les troubles dépressifs sont des pathologies fréquentes, qui seraient présentes chez près d'un quart des patients atteints de SAHOS. Notre étude montre une prévalence plus élevée de ces troubles dépressifs chez les patients SAHOS.

• Il est parfois difficile de distinguer les symptômes dépressifs (en tant que morbidité) liés au SAHOS de la comorbidité psychiatrique (TD).

Notre étude souligne aussi que les femmes sont plus vulnérables à développer une dépression associée au SAHOS. Le milieu urbain semble aussi, selon notre étude, contribuer à cette association. La fréquence de cette association incite à utiliser systématiquement les scores BDI et PHQ9 à la recherche d'une dépression chez les patients ayant un SAHOS quel que soit sa sévérité.

Un suivi ultérieur de l'évolution de la dépression sous PPC est nécessaire concomitante à une prise en charge psychiatrique.

• La nécessité de poursuivre la recherche dans le domaine de la psychiatrie et de la médecine du sommeil. L'étude de ces liens bidirectionnels révèle également la nécessaire collaboration en pratique clinique entre la psychiatrie et la médecine du sommeil. Il semble en effet exister une inadéquation entre les connaissances acquises grâce à la recherche en médecine du sommeil et l'application de ces connaissances en pratique quotidienne (1).

D'une manière plus générale les campagnes de sensibilisation et la formation continue sur ces pathologies sont importantes pour les professionnels de santé. Ceci dans le but de renforcer la prise de conscience

des implications profondes des maladies du sommeil sur la santé des individus et les connaissances dans ce domaine pour une meilleure prise en charge et orientation des patients. les médecins spécialisés en médecine du sommeil devraient recevoir une formation minimale en psychiatrie, adaptée aux troubles dépressifs et troubles anxieux, qui sont les pathologies les plus fréquemment rencontrées en médecine du sommeil, pour pouvoir les diagnostiquer et orienter au mieux les patients pour une prise en charge adaptée.

RESUME

Introduction

La dépression est une complication psychiatrique courante chez les malades ayant un syndrome d'apnée-hypopnée obstructif du sommeil. L'objectif de la présente étude est de préciser la prévalence de la dépression chez les malades ayant un syndrome d'apnée-hypopnée obstructif du sommeil, vu qu'il y a peu d'études faite dans ce sens.

Méthodes

C'est une étude prospective à propos de 107 malades ayant un SAHOS confirmé sur la polysomnographie (PSG), sans antécédent de maladie mentale ni de prise de traitement psychoactif, et dont la sévérité a été évaluée en se basant sur l'index apnée-hypopnée du sommeil (IAH) en définissant un SAHOS léger (5< IAH< 15), modéré (15>IAH< 30) et sévère (IAH>30/heure) sur une période allant du mois Mars 2022 jusqu'au fin du mois Octobre 2022.

Après consentement des malades, un entretien a été effectué au cours duquel nous avons posé les questions à l'échelle de «Beck» dans sa version validée en arabe et les questions du PHQ9. Des scores>10 ont été considérés positifs pour la dépression.

Résultats

Parmi les patients 59,8% sont de sexe féminin. L'âge moyen est de 55ans (18-92ans). Les patients ont comme comorbidités l'obésité (74,8%), l'HTA (43%), la dyslipidémie (26,2%), le diabète (17,8%), la cardiopathie (15,9%), la dysthyroïdie (12,1%) et le tabagisme (13,1%).

Les signes cliniques de SAHOS sont le ronflement nocturne (86,9%), apnée (74,8%), la somnolence diurne excessive (68,2%), insomnie nocturne (53,3%), la fatigue diurne (86,9%) et le réveil en sursaut (63,6%).

La PSG réalisée chez tous les patients montre un SAHOS léger (8,4%), un SAHOS modéré (18,7%) et un SAHOS sévère (72,9%).

La prévalence de la dépression selon l'échelle de Beck est de 67,3% et par le PHQ9 est de 86%. L'analyse univariée a montré que le score de Beck est plus élevé chez les patients de sexe féminin (p=0,038) par rapport au sexe masculin, et les patients vivants au milieu urbain ont un PHQ9 plus élevé (p=0,007) par rapport aux patients vivants au milieu rural.

Le traitement par la VPPC est indiqué chez 101 patients avec un SAHOS modéré ou sévère. Parmi eux 44 patients (43,5%) ont été appareillés.

Conclusion

Notre étude montre que la dépression est fréquente dans le contexte du SAHOS, nécessitant un dépistage précoce de la dépression chez ces patients.

ANNEXE

ANNEXE n°1 : Score d'Epowrth

SITUATION	PROBABILITÉ DE S'ENDORMIR			
Assis(e) en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis(e), inactif(ve) dans un lieu public (théâtre, cinéma, réunion...)	0	1	2	3
Comme passager(e) dans une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé(e) l'après-midi pour vous reposer, lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Assis(e) en train de parler avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis(e) au calme après un repas sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

Notez : 0 si c'est exclu de somnoler : aucune chance,
1 si ce n'est pas impossible : faible chance,
2 si c'est probable : chance moyenne,
3 si c'est systématique : forte chance.

Résultats : > 10 : somnolence excessive
> 15 : somnolence sévère (non prédictive de la sévérité du SAHOS)

CENTRE DE MEDECINE DE SOMMEIL CHU FES Pr ELBIAZE. M مركز طب النوم الجامعي بفاس

تقييم غلبة النوم نهارا (سُلَّم إبْوُورث للنَّيْمومة)

كم من المحتمل يغلبك (أويبغي يجيك) النعاس في هذه الحالات و ماشي لأنك حاسّ بْراسْك عْيَان.

0:**من المستحيل** 1:احتمال **ضعيف** 2:احتمال **متوسط** 3 : احتمال **كبير**

				في 3 الشهور الأخيرة احتمال يْغلبني النعاس في هذه الحالات (من 0 إلى 3)
3	2	1	0	1- **جالس** كَنْقْرا شي حاجة (واخّا يْكونو فيها غِير الصور)
3	2	1	0	2- **جالس** كنتفرج في التلفزة
3	2	1	0	3- جالس مكنعمل والو في مكان عمومي (مثال: قاعة الانتظار، محطة القطار، مسرح)
3	2	1	0	4- راكب في سيارة (بلا ما نسوق) **مدة ساعة بلا توقف**
3	2	1	0	5- **مْجَبّد كنرتاح** وقت القيلولة إذا سمحت الظروف
3	2	1	0	6- **جالس كنتكلم** مع شي واحد
3	2	1	0	7- **جالس هادئ** من بعد **الغذاء**
3	2	1	0	8- أنا في **سيارة متوقفة** مدة دقائق في شي زحام
	24/....			**المجموع**

ANNEXE n°2 : Score de Pichot

Échelle de fatigue de Pichot

Nom : ..... Prénom : ..... Date de naissance : .....

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

(0 = Pas du tout ; 1= Un peu ; 2 = Moyennement ; 3= Beaucoup ; 4 = Extrêmement)

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

Votre Score :

Un total > à 22 est en faveur d'une fatigue excessive.

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de fatigue, il n'établit pas de diagnostic.
Apportez-le à votre médecin pour discuter

تقييم سلم بيشوت للعياء

هذه بعض الأحاسيس و المشاعر الذي قد يعيشها بعض الناس
ضع دائرة على الاختيار المناسب لاأحس أبدا=0 شوية=1 متوسط=2 بزاف=3 مجهد بزاف=4

1)	أشعر بنفسي من دون طاقة	0	1	2	3	4
2)	كل شيء يتطلب مني مجهود	0	1	2	3	4
3)	أحس بالضعف في بعض أجزاء من جسمي	0	1	2	3	4
4)	أحس بيدي و رجلي ثقال	0	1	2	3	4
5)	أحس بالعياء من دون سبب	0	1	2	3	4
6)	باغي أتمدد و أرتاح	0	1	2	3	4
7)	عندي صعوبة في التركيز	0	1	2	3	4
8)	أحس بالقنط و لحمي مقطع وأطرافي ثقال	0	1	2	3	4
	المجموع					32/

ANNEXE n°3 : PHQ9

QUESTIONNAIRE SUR LA SANTÉ DU PATIENT-9 (PHQ-9)

Au cours des deux dernières semaines, à quelle fréquence avez-vous été dérangé(e) par les problèmes suivants? (Utilisez un « ✔ » pour indiquer votre réponse)	Jamais	Plusieurs jours	Plus de sept jours	Presque tous les jours
1. Peu d'intérêt ou de plaisir à faire des choses	0	1	2	3
2. Se sentir triste, déprimé(e) ou désespéré(e)	0	1	2	3
3. Difficultés à s'endormir ou à rester endormi(e), ou trop dormir	0	1	2	3
4. Se sentir fatigué(e) ou avoir peu d'énergie	0	1	2	3
5. Peu d'appétit ou trop manger	0	1	2	3
6. Mauvaise perception de vous-même — ou vous pensez que vous êtes un perdant ou que vous n'avez pas satisfait vos propres attentes ou celles de votre famille	0	1	2	3
7. Difficultés à se concentrer sur des choses telles que lire le journal ou regarder la télévision	0	1	2	3
8. Vous bougez ou parlez si lentement que les autres personnes ont pu le remarquer. Ou au contraire — vous êtes si agité(e) que vous bougez beaucoup plus que d'habitude	0	1	2	3
9. Vous avez pensé que vous seriez mieux mort(e) ou pensé à vous blesser d'une façon ou d'une autre	0	1	2	3

FOR OFFICE CODING: 0 + _____ + _____ + _____
=Total Score: _____

Si vous avez coché au moins un des problèmes nommés dans ce questionnaire, répondez à la question suivante : dans quelle mesure ce(s) problème(s) a-t-il (ont-ils) rendu difficile(s) votre travail, vos tâches à la maison ou votre capacité à bien vous entendre avec les autres?

Pas du tout difficile(s)	Plutôt difficile(s)	Très difficile(s)	Extrêmement difficile(s)
☐	☐	☐	☐

Patient Health Questionnaire PHQ-9 استبيان الاكتئاب

خلال الأسبوعين الماضيين، كم مرة عانيت من أي من المشاكل التالية؟ ضع دائرة حول الرقم المناسب

		ولا مرة	عدة أيام	أكثر من نصف الأيام	تقريبا كل يوم
1	قلة الاهتمام أو قلة الاستمتاع بالقيام بأي عمل	0	1	2	3
2	الشعور بالحزن أو ضيق الصدر أو اليأس	0	1	2	3
3	صعوبة في النوم أو نوم متقطع أو النوم أكثر من المعتاد	0	1	2	3
4	الشعور بالتعب أو بامتلاك القليل جداً من الطاقة	0	1	2	3
5	قلة الشهية أو الزيادة في تناول الطعام عن المعتاد	0	1	2	3
6	الشعور بعدم الرضا عن النفس أوبالفشل أو الشعور بأنك قد خذلت نفسك أو عائلتك	0	1	2	3
7	صعوبة في التركيز مثلاً أثناء قراءة الجريدة أو مشاهدة التلفزيون	0	1	2	3
8	بطء في الحركة أو بطء في التحدث عما هو معتاد لدرجة ملحوظة من الآخرين / أو على العكس من ذلك التحدث بسرعة وكثرة الحركة أكثر من المعتاد	0	1	2	3
9	راودتك أفكار بأنه من الأفضل لو أنك ميت أو أفكار بأن تقوم بإيذاء نفسك	0	1	2	3
	مجموع كل عمود	....	....	....	....
	مجموع الأعمدة			/27	

		ليست هناك أي صعوبة	هناك بعض الصعوبات	هناك صعوبات شديدة	هناك صعوبات بالغة التعقيد
10	إذا أشرت إلى أية من المشاكل أعلاه، فإلى أية درجة صعبت عليك هذه المشاكل القيام بعملك، الاعتناء بالأمور المنزلية، أو الانسجام مع أشخاص آخرين؟ ضع دائرة حول درجة الصعوبة				

Diagnostic dépression si: au moins 5 réponses en gras (questions 1 et 2 obligatoires) pour les questions 1 à 8 et au moins une réponse en gras pour la question 9, et au moins une réponse en gras question 10
Sévérité: 1-4 très légère 5-9 légère 10-14 modérée 15-19 modérément sévère 20-27 sévère

ANNEXE n°4 : Score de Beck avec cotation

سلم بيك للاكتئاب

تتضمن هذه القائمة عبارات تصف مشاعرك وأحاسيسك من نواحي متعددة. يرجى قراءة كل مجموعة من العبارات، واختيار عبارة واحدة تصف بدقة حالتك النفسية والشعور السائد لديك خلال الأيام السبعة الماضية، بما فيها هذا اليوم. وبعد أن تحدد العبارة التي تصف مشاعرك، المرجو وضع دائرة حول رقم الجواب المناسب.

أما إذا وجدت في إحدى المجموعات عبارات تنطبق بصورة متساوية على حالتك، المرجو وضع دائرة حول رقم عبارة واحدة منها تنطبق أكثر على حالتك.

0- لا أشعر بالحزن
1- أشعر بالحزن أحيانا
2- أشعر بالحزن دائما ولا أستطيع التخلص من هذا الشعور
3- أشعر بالحزن والتعاسة لدرجة لا أستطيع احتمالها

أ)

0- لست متشائما بشأن المستقبل
1- أشعر بالتشاؤم بشأن المستقبل
2- أشعر أنه لا يوجد لدي ما أطمح للوصول إليه
3- أشعر بأن المستقبل لا أمل فيه، ولا يمكن تغيير هذا الوضع

ب)

0- لا أشعر عموما بأني إنسان فاشل
1- أشعر بأني أواجه الفشل أكثر من أي إنسان عادي
2- عندما أنظر إلى حياتي الماضية، فإن كل ما أراه، كثير من الفشل
3- أشعر بأني إنسان فاشل تماما

ت)

0- ما زالت الأشياء تمنحني شعورا بالرضا كما كانت عادة
1- لا أشعر بمتعة في الأشياء، على النحو الذي كنت أشعر به عادة
2- لم أعد أشعر بأية متعة حقيقية في أي شيء على الإطلاق

3- أشعر بعدم الرضا والملل من كل شيء

ث)

0- لا أشعر بالذنب بتاتا

1- أشعر بالذنب أحيانا

2- أشعر بالذنب غالبا

3- أشعر بالذنب دائما

ج)

0- لا أشعر بأنني استحق عقابا من أي نوع

1- أشعر بأنني أستحق العقاب أحيانا

2- كثيرا ما أشعر بأني أستحق العقاب

3- أحس بأنني أعاقب، وأعذب في حياتي، وأنني أستحق ذلك

ح)

0- لا أشعر بخيبة الأمل

1- أشعر بخيبة الأمل

2- أشعر أحيانا بأنني أكره نفسي

3- أكره نفسي دائما

خ)

0- لا أشعر بأنني أسوأ من الآخرين

1- أنتقد نفسي على أخطائي وضعفي

2- ألوم نفسي طيلة الوقت، بسبب أخطائي

3- ألوم نفسي على كل شيء يحدث، حتى لو لم تكن لي علاقة مباشرة بذلك

د)

0- لا أفكر في الانتحار

1- أفكر في الانتحار لكني لن أنتحر

2- أرغب في وضع حد لحياتي

3- سأضع حدا لحياتي إن سنحت لي الفرصة بذلك

ذ)

0- لا أبكي أكثر من المعتاد

1- أبكي في هذه الأيام أكثر من المعتاد

2- أبكي طيلة الوقت هذه الأيام

3- لقد كنت قادرا على البكاء، ولكنني في هذه الأيام لا أستطيع البكاء مع أنني أريد ذلك

ر)

0- لا أشعر في هذه الأيام بأنني سريع الغضب أكثر من المعتاد

1- أصبحت أغضب بسهولة خلال الأيام الأخيرة أكثر من المعتاد

2- أشعر باستمرار هذه الأيام أني أغضَبُ بسرعة

3- أشعر بأن مشاعري تغيرت، ولم يعد يغضبني شيء

ز)

0- لا أشعر بأنني فقدت اهتمامي بالآخرين

1- أصبحت أقل اهتماما بالآخرين مما كنت عليه

2- فقدت معظم اهتمامي بالآخرين

3- لم أعد أهتم بأحد

س)

0- أتخذ قراراتي على أفضل وجه

1- أميل إلى تأجيل اتخاذ القرارات، أكثر مما كنت أفعل عادة

2- بدأتُ أجِد صعوبة في اتخاذ القرارات أكثر من السابق

3- مُؤخَّراً، لم أعُد أستطيع اتخاذ القرارات

ش)

0- أشعر بأن مظهري مناسب كما كان عادة

1- يزعجني الشعور بأني بدأت أشيخ أو أني غير جذاب

2- أشعر بوجود تغيرات تطرأ على مظهري، تجعلني أبدو غير جذاب

3- اعتقد بأنني أبدو قبيحا

ص)

0- أستطيع العمل بنفس الكفاءة كما كنت أفعل عادة

1- أحتاج إلى جهد إضافي كي أبدء العمل في أي شيء

2- علي أن أحث نفسي بشدة كي أقوم بعمل أي شيء

3- لا أستطيع عمل أو إنجاز أي شيء على الإطلاق

ض)

0- أستطيع النوم جيدا كالمعتاد

1- لا أنام جيدا كالمعتاد

2- أستيقظ من النوم بساعة أو ساعتين قبل المعتاد، ولا أستطيع العودة إلى النوم ثانية

3- أستيقظ من النوم بساعات عديدة قبل المعتاد، ولا أستطيع العودة إلى النوم ثانية

ط)

0- لا أجد أنني أصبحت أكثر تعبا من المعتاد
1- أصبحت أتعب أكثر من المعتاد
2- أصبحت أتعب من عمل أي شيء تقريبا
3- أنا متعب جدا لدرجة لا أستطيع عمل أي شيء

ظ)

0- شهيّتي للطعام ظلت كالمعتاد
1- شهيّتي للطعام ليست جيدة كالمعتاد
2- شهيّتي للطعام سيئة جدا هذه الأيام
3- فقدت تماماً شهيّتي للطعام هذه الأيام

ع)

0- لم أفقد كثيرا من وزني مؤخرا أو بقي وزني كما كان
1- فقدت من وزني حوالي 2 كغم
2- فقدت من وزني حوالي 4 كغم
3- فقدت من وزني أكثر من 6 كغم

غ)

0- لست قلقا على صحتي أكثر من المعتاد
1- أنا قلق بشأن المشكلات الصحية، مثل ألم المعدة، أو الإمساك، أو الآلام والأوجاع الجسمية عامة
2- أنا متضايق من المشكلات الصحية ومن الصعب علي أن أفكر في شيء آخر غيرها
3- أنا قلق للغاية بسبب وضعي الصحي، بحيث لا أستطيع التفكير في أي شيء أخر غيره

ف)

0- لم ألاحظ أية تغيرات تتعلق باهتماماتي الجنسية
1- أصبحت أقل اهتماما بالأمور الجنسية مما كنت عليه من قبل
2- اهتمامي قليل جدا بالأمور الجنسية هذه الأيام
3- لم أعد بتاتا أهتمّ بالأمور الجنسية

Nom:_____ Date:_____

BDI-II

Ce questionnaire comporte 21 groupes d'énoncés. Veuillez lire avec soin chacun de ces groupes puis, dans chaque groupe, choisissez l'énoncé qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti(e) au cours des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui. Encerclez alors le chiffre placé devant l'énoncé que vous avez choisi. Si, dans un groupe d'énoncés, vous en trouvez plusieurs qui semblent décrire également bien ce que vous ressentez, choisissez celui qui a le chiffre le plus élevé et encerclez ce chiffre. Assurez-vous bien de ne choisir qu'un seul énoncé dans chaque groupe, y compris le groupe #16 et #18.

1 **Tristesse**
- 0 Je ne me sens pas triste.
- 1 Je me sens très souvent triste.
- 2 Je suis tout le temps triste.
- 3 Je suis si triste ou si malheureux(se) que ce n'est pas supportable.

2 **Pessimisme**
- 0 Je ne suis pas découragé(e) face à mon avenir.
- 1 Je me sens plus découragé(e) qu'avant face à mon avenir.
- 2 Je ne m'attends pas à ce que les choses s'arrangent pour moi.
- 3 J'ai le sentiment que mon avenir est sans espoir et qu'il ne peut qu'empirer.

3 **Échecs dans le passé**
- 0 Je n'ai pas le sentiment d'avoir échoué dans la vie, d'être un(e) raté(e).
- 1 J'ai échoué plus souvent que je n'aurais dû.
- 2 Quand je pense à mon passé, je constate un grand nombre d'échecs.
- 3 J'ai le sentiment d'avoir complètement raté ma vie.

4 **Perte de plaisir**
- 0 J'éprouve toujours autant de plaisir qu'avant aux choses qui me plaisent.
- 1 Je n'éprouve pas autant de plaisir aux choses qu'avant.
- 2 J'éprouve très peu de plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.
- 3 Je n'éprouve aucun plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.

5 **Sentiments de culpabilité**
- 0 Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- 1 Je me sens coupable pour bien des choses que j'ai faites ou que j'aurais dû faire.
- 2 Je me sens coupable la plupart du temps.
- 3 Je me sens tout le temps coupable.

Nom:_____ Date:_____

6 **Sentiment d'être puni(e)**
- 0 Je n'ai pas le sentiment d'être puni(e).
- 1 Je sens que je pourrais être puni(e).
- 2 Je m'attends à être puni(e).
- 3 J'ai le sentiment d'être puni(e).

7 **Sentiments négatifs envers soi-même**
- 0 Mes sentiments envers moi-même n'ont pas changé.
- 1 J'ai perdu confiance en moi.
- 2 Je suis déçu(e) par moi-même.
- 3 Je ne m'aime pas du tout.

8 **Attitude critique envers soi**
- 0 Je ne me blâme pas ou ne me critique pas plus que d'habitude.
- 1 Je suis plus critique envers moi-même que je ne l'étais.
- 2 Je me reproche tous mes défauts.
- 3 Je me reproche tous les malheurs qui arrivent.

9 **Pensées ou désirs de suicide**
- 0 Je ne pense pas du tout à me suicider.
- 1 Il m'arrive de penser à me suicider, mais je ne le ferai pas.
- 2 J'aimerais me suicider.
- 3 Je me suiciderais si l'occasion se présentait.

10 **Pleurs**
- 0 Je ne pleure pas plus qu'avant.
- 1 Je pleure plus qu'avant.
- 2 Je pleure pour la moindre petite chose.
- 3 Je voudrais pleurer mais je ne suis pas capable.

11 **Agitation**
- 0 Je ne suis pas plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 1 Je me sens plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 2 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que j'ai du mal à rester tranquille.
- 3 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que je dois continuellement bouger ou faire quelque chose.

12 **Perte d'intérêt**
- 0 Je n'ai pas perdu d'intérêt pour les gens ou pour les activités.
- 1 Je m'intéresse moins qu'avant aux gens et aux choses.
- 2 Je ne m'intéresse presque plus aux gens et aux choses.
- 3 J'ai du mal à m'intéresser à quoique ce soit.

Nom:_____ Date:_____

13 **Indécision**

0 Je prends des décisions toujours aussi bien qu'avant.
1 Il m'est plus difficile que d'habitude de prendre des décisions.
2 J'ai beaucoup plus de mal qu'avant à prendre des décisions.
3 J'ai du mal à prendre n'importe quelle décision.

14 **Dévalorisation**

0 Je pense être quelqu'un de valable.
1 Je ne crois pas avoir autant de valeur ni être aussi utile qu'avant.
2 Je me sens moins valable que les autres.
3 Je sens que je ne vaux absolument rien.

15 **Perte d'énergie**

0 J'ai toujours autant d'énergie qu'avant.
1 J'ai moins d'énergie qu'avant.
2 Je n'ai pas assez d'énergie pour pouvoir faire grand-chose.
3 J'ai trop peu d'énergie pour faire quoi que ce soit.

16 **Modifications dans les habitudes de sommeil**

0 Mes habitudes de sommeil n'ont pas changé.
1a Je dors un peu plus que d'habitude.
1a Je dors un peu moins que d'habitude.
2b Je dors beaucoup plus que d'habitude.
2b Je dors beaucoup moins que d'habitude.
3c Je dors presque toute la journée.
3c Je me réveille une ou deux heures plus tôt et je suis incapable de me rendormir.

17 **Irritabilité**

0 Je ne suis pas plus irritable que d'habitude.
1 Je suis plus irritable que d'habitude.
2 Je suis beaucoup plus irritable que d'habitude.
3 Je suis constamment irritable.

18 **Modifications de l'appétit**

0 Mon appétit n'a pas changé.
1a J'ai un peu moins d'appétit que d'habitude.
1b J'ai un peu plus d'appétit que d'habitude.
2a J'ai beaucoup moins d'appétit que d'habitude.
2b J'ai beaucoup plus d'appétit que d'habitude.
3a Je n'ai pas d'appétit du tout.
3b J'ai constamment envie de manger.

Nom:_____ Date:_____

19 **Difficulté à se concentrer**

0 Je parviens à me concentrer toujours aussi bien qu'avant.
1 Je ne parviens pas à me concentrer aussi bien que d'habitude.
2 J'ai du mal à me concentrer longtemps sur quoi que ce soit.
3 Je me trouve incapable de me concentrer sur quoi que ce soit.

20 **Fatigue**

0 Je ne suis pas plus fatiqué(e) que d'habitude.
1 Je me fatigue plus facilement que d'habitude.
2 Je suis trop fatigué(e) pour faire un grand nombre de choses que je faisais avant.
3 Je suis trop fatigué(e) pour faire la plupart des choses que je faisais avant.

21 **Perte d'intérêt pour le sexe**

0 Je n'ai pas noté de changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
1 Le sexe m'intéresse moins qu'avant.
2 Le sexe m'intéresse beaucoup moins maintenant.
3 J'ai perdu tout intérêt pour le sexe.

Score total du 21 items	Niveaux de dépression
1-10	Ces hauts et bas sont considérés comme normaux
11-16	Légère perturbation de l'humeur
17-20	États de dépression intermittente
21-30	Dépression modérée
31-40	Dépression sévère
Más de 40	Dépressions extrêmes

مجموع نقاط دو 21 مادة	مستويات الاكتئاب
1-10	تعتبر هذه الصعود والهبوط طبيعية
11-16	اضطراب مزاجي خفيف
17-20	حالات الاكتئاب المتقطع
21-30	الاكتئاب المعتدل
31-40	اكتئاب حاد
أكثر من 40	حالات الاكتئاب الشديدة

BIBLIOGRAPHIE

1. Bassetti CL, Ferini-Strambi L, Brown S, Adamantidis A, Benedetti F, Bruni O, et al. Neurology and psychiatry: waking up to opportunities of sleep. : State of the art and clinical/research priorities for the next decade. Eur J Neurol. oct 2015;22(10):1337-54.

2. Darien IL, American academy of sleep medicine. American Academy of Sleep Medicine. The internationnal classification of sleep desorders, third edition. [Internet]. AASM. 2014 [cité 2 août 2016]. Disponible sur: http://www.aasmnet.org/store/product.aspx?pid=849 .

3. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleepdisordered breathing and mortality: a prospective cohort study. PLoS Med. août 2009;6(8):e1000132.

4. Comité économique des produits de Santé (CEPS). Rapport d'activité 2014/2015. 2015.

5. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleepdisordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med. 1993;328(17):1230-1235.

6. Quan SF EJ, O'Connor GT, Rapoport DM, Redline S. The sleep heart health study: design, rationale, and methods. Sleep. 1997;20(12):1077-1085.

7. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men. Am J Respir Crit Care Med. 1 janv 1998;157(1):144-8.

8. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. Sleep Med. mai 2010;11(5):441-6.

9. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta Á. Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Yr. Am J Respir Crit Care Med. 1 mars 2001;163(3):685-9.

10. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. Lancet Respir Med. avr 2015;3(4):310-8.

11. Ip MSM, Lam B, Lauder IJ, Tsang KWT, Chung K, Mok Y, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged chinese men in hong kong*. Chest. 1 janv 2001;119(1):62-9.

12. Redline S, Sotres-Alvarez D, Loredo J, Hall M, Patel SR, Ramos A, et al. Sleep-disordered Breathing in Hispanic/Latino Individuals of Diverse Backgrounds. The Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. Am J Respir Crit Care Med. 1 févr 2014;189(3):335-44.

13. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. The Lancet. 9 janv 2009;373(9657):82-93.

14. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, Barbé F, McEvoy RD, Somers VK, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. Nat Rev Dis Primer. 25 juin 2015;1:15015. 15. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. The Lancet. 25 mars 2005;365(9464):1046-53.

16. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. J Clin Invest. 1 janv 1997;99(1):106-9.

17. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. N Engl J Med. 11 mai 2000;342(19):1378-84.

18. Ruttanaumpawan P, Nopmaneejumruslers C, Logan AG, Lazarescu A, Qian I, Bradley TD. Association between refractory hypertension and obstructive sleep apnea: J Hypertens. juill 2009;27(7):1439-45.

19. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. Eur Respir J. 1 sept 2006;28(3):596-602. 20. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Sleep Heart Health Study. Association of Nocturnal Arrhythmias with Sleep-disordered Breathing. Am J Respir Crit Care Med. 15 avr 2006;173(8):910-6.

21. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Incident Stroke. Am J Respir Crit Care Med. 15 juill 2010;182(2):269-77.

22. Pamidi S, Aronsohn RS, Tasali E. Obstructive sleep apnea: role in the risk and severity of diabetes. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. oct 2010;24(5):703-15.

23. Connor J, Whitlock G, Norton R, Jackson R. The role of driver sleepiness in car crashes: a systematic review of epidemiological studies. Accid Anal Prev. janv 2001;33(1):31-41.

24. Philip P, Sagaspe P, Lagarde E, Leger D, Ohayon MM, Bioulac B, et al. Sleep disorders and accidental risk in a large group of regular registered highway drivers. Sleep Med. déc 2010;11(10):973-9.

25. Sagaspe P, Taillard J, Bayon V, Lagarde E, Moore N, Boussuge J, et al. Sleepiness, nearmisses and driving accidents among a representative population of French drivers. J Sleep Res. 1 déc 2010;19(4):578-84.

26. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile Accidents Involving Patients with Obstructive Sleep Apnea. Am Rev Respir Dis. 1 août 1988;138(2):337-40.

27. Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162(4):1407-1412.

28. Powell NB, Schechtman KB, Riley RW, Li K, Guilleminault C. Sleepy Driving: Accidents and Injury. Otolaryngol -- Head Neck Surg. 1 mars 2002;126(3):217-27.

29. Ellen RL, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2006;2(2):193-200.

30. George CFP. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. Thorax. 1 juill 2001;56(7):508-12.

31. Philip P. Sleepiness of occupational drivers. Ind Health. 2005;43(1):30-33.

32. Philip P, Taillard J, Niedhammer I, Guilleminault C, Bioulac B. Is there a link between subjective daytime somnolence and sickness absenteeism? A study in a working population. J Sleep Res. juin 2001;10(2):111-5.

33. Flemons WW, Tsai W. Quality of life consequences of sleep-disordered breathing. J Allergy Clin Immunol. févr 1997;99(2):S750-6.

34. Meslier N, Lebrun T, Grillier-Lanoir V, Rolland N, Henderick C, Sailly J-C, et al. A French survey of 3,225 patients treated with CPAP for obstructive sleep apnoea: benefits, tolerance, compliance and quality of life. Eur Respir J. 1 juill 1998;12(1):185-92.

35. Gall R, Isaac L, Kryger M. Quality of life in mild obstructive sleep apnea. Sleep J Sleep Res Sleep Med [Internet]. 1993 [cité 17 sept 2016]; Disponible sur: http://psycnet.apa.org/psycinfo/1994- 34066-001

36. Jenkinson C, Stradling J, Petersen S. Comparison of three measures of quality of life outcome in the evaluation of continuous positive airways pressure therapy for sleep apnoea. J Sleep Res. 1997;6(3):199-204.

37. Yang EH, Hla KM, McHorney CA, Havighurst T, Badr MS, Weber S. Sleep apnea and quality of life. Sleep. 15 juin 2000;23(4):535-41.

38. Sforza E, Janssens JP, Rochat T, Ibanez V. Determinants of altered quality of life in patients with sleep-related breathing disorders. Eur Respir J. avr 2003;21(4):682-7.

39. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: Evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. Arch Intern Med. 23 avr 2007;167(8):757-64.

40. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, et al. Long-term Effect of Continuous Positive Airway Pressure in Hypertensive Patients with Sleep Apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1 avr 2010;181(7):718-26.

41. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force des Sociétés de pneu- mologie de langue fran¸caise, de recherche et de médecine du sommeil, d'ORL, de médecine du travail, de physiolo- gie, de cardiologie. Synthèse des recommandations de bonne pratique clinique: prise en charge du syndrome d'apnées- hypopnées de l'adulte obstructives du sommeil. Rev Mal Respir. 2010;27.

42. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub; 2013. 1679 p.

43. Hattori M, Kitajima T, Mekata T, Kanamori A, Imamura M, Sakakibara H, et al. Risk factors for obstructive sleep apnea syndrome screening in mood disorder patients. Psychiatry Clin Neurosci. juin 2009;63(3):385-91.

44. Levine J, Chengappa KN, Patel A, Vagnucci A, John V, Brar JS, et al. Obesity and medical illnesses in psychiatric patients admitted to a long-term psychiatric facility. J Psychiatr Pract. nov 2001;7(6):432-9.

45. Winkelman JW. Schizophrenia, obesity, and obstructive sleep apnea. J Clin Psychiatry. janv 2001;62(1):8-11.

46. Sharafkhaneh A, Giray N, Richardson P, Young T, Hirshkowitz M. Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. Sleep. nov 2005;28(11):1405-11.

47. Mysliwiec V, McGraw L, Pierce R, Smith P, Trapp B, Roth BJ. Sleep Disorders and Associated Medical Comorbidities in Active Duty Military Personnel. SLEEP [Internet]. 1 févr 2013 [cité 13 nov 2016]; Disponible sur: http://www.journalsleep.org/ViewAbstract.aspx?pid=28780

48. Ong JC, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Manber R. Frequency and predictors of obstructive sleep apnea among individuals with major depressive disorder and insomnia. J Psychosom Res. août 2009;67(2):135-41.

49. Carney RM, Howells WB, Freedland KE, Duntley SP, Stein PK, Rich MW, et al. Depression and obstructive sleep apnea in patients with coronary heart disease. Psychosom Med. juin 2006;68(3):443-8.

50. Deldin PJ, Phillips LK, Thomas RJ. A preliminary study of sleep-disordered breathing in major depressive disorder. Sleep Med. mars 2006;7(2):131-9.

51. Hrubos-Strøm H, Einvik G, Nordhus IH, Randby A, Pallesen S, Moum T, et al. Sleep apnoea, anxiety, depression and somatoform pain: a community-based high-risk sample. Eur Respir J. août 2012;40(2):400-7.

52. Stubbs B, Vancampfort D, Veronese N, Solmi M, Gaughran F, Manu P, et al. The prevalence and predictors of obstructive sleep apnea in major depressive disorder, bipolar disorder and schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. juin 2016;197:259-67.

53. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilkian A, Simmons F, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction: A review of 25 cases. Arch Intern Med. 1 mars 1977;137(3):296-300.

54. Reynolds CF, Kupfer DJ, McEachran AB, Taska LS, Sewitch DE, Coble PA. Depressive psychopathology in male sleep apneics. J Clin Psychiatry [Internet]. 1984 [cité 26 août 2016]; Disponible sur: http://psycnet.apa.org/psycinfo/1985-17796-001

55. Millman RP, Fogel BS, McNamara ME, Carlisle CC. Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea: reversal with nasal continuous positive airway pressure. J Clin Psychiatry. sept 1989;50(9):348-51.

56. Mosko S, Zetin M, Glen S, Garber D, DeAntonio M, Sassin J, et al. Self-reported depressive symptomatology, mood ratings, and treatment outcome in sleep disorders patients. J Clin Psychol. janv 1989;45(1):51-60.

57. Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T, Omori C, Saito O, Majima T, et al. Relationship Between Quality of Life and Mood or Depression in Patients With Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Chest. sept 2002;122(3):861-5.

58. Aikens JE, Mendelson WB. A matched comparison of MMPI responses in patients with primary snoring or obstructive sleep apnea. Sleep. 1 mai 1999;22(3):355-9.

59. Yue W, Hao W, Liu P, Liu T, Ni M, Guo Q. A case-control study on psychological symptoms in sleep apnea-hypopnea syndrome. Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr. juin 2003;48(5):318-23.

60. Ohayon MM. The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. J Clin Psychiatry. oct 2003;64(10):1195-1200, 1274-6.

61. Sivertsen B, Øverland S, Glozier N, Bjorvatn B, Mæland JG, Mykletun A. The effect of OSAS on sick leave and work disability. Eur Respir J. 1 déc 2008;32(6):1497-503.

62. Vandeputte M, de Weerd A. Sleep disorders and depressive feelings: a global survey with the Beck depression scale. Sleep Med. juill 2003;4(4):343-5.

63. Douglas N, Young A, Roebuck T, Ho S, Miller BR, Kee K, et al. Prevalence of depression in patients referred with snoring and obstructive sleep apnoea. Intern Med J. 1 juin 2013;43(6):630-4.

64. Pillar G, Lavie P. Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome: effects of gender and respiratory disturbance index. Chest. sept 1998;114(3):697-703.

65. Bajpai S, Im KB, Dyken ME, Sodhi SK, Fiedorowicz JG. Obstructive sleep apnea and risk for late-life depression. Ann Clin Psychiatry Off J Am Acad Clin Psychiatr. août 2014;26(3):163-70.

66. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. Arch Intern Med. 18 sept 2006;166(16):1709-15.

67. Katon W, Lin EHB, Kroenke K. The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. Gen Hosp Psychiatry. avr 2007;29(2):147-55.

68. Bucks RS, Olaithe M, Eastwood P. Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea: a meta-review. Respirol Carlton Vic. janv 2013;18(1):61-70.

69. Ferini-Strambi L, Marelli S, Galbiati A, Castronovo C. Effects of continuous positive airway pressure on cognitition and neuroimaging data in sleep apnea. Int J Psychophysiol Off J Int Organ Psychophysiol. août 2013;89(2):203-12.

70. Zimmerman ME, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP, Aloia MS. Normalization of Memory Performance and Positive Airway Pressure Adherence in Memory-Impaired Patients With Obstructive Sleep Apnea. Chest. déc 2006;130(6):1772-8.

71. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. J Sleep Res. mars 2002;11(1):1-16.

72. Baessler A, Nadeem R, Harvey M, Madbouly E, Younus A, Sajid H, et al. Treatment for sleep apnea by continuous positive airway pressure improves levels of inflammatory markers - a metaanalysis. J Inflamm Lond Engl. 2013;10:13.

73. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W, Liu H, Sham L, Reim EK, et al. A meta-analysis of cytokines in major depression. Biol Psychiatry. 1 mars 2010;67(5):446-57.

74. Liu Y, Ho RC-M, Mak A. Interleukin (IL)-6, tumour necrosis factor alpha (TNF-α) and soluble interleukin-2 receptors (sIL-2R) are elevated in patients with major depressive disorder: a meta-analysis and meta-regression. J Affect Disord. août 2012;139(3):230-9.

75. Irwin MR, Miller AH. Depressive disorders and immunity: 20 years of progress and discovery. Brain Behav Immun. mai 2007;21(4):374-83.

76. Valkanova V, Ebmeier KP, Allan CL. CRP, IL-6 and depression: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. J Affect Disord. 25 sept 2013;150(3):736-44.

77. Maes M, Leonard BE, Myint AM, Kubera M, Verkerk R. The new '5-HT' hypothesis of depression: Cell-mediated immune activation induces indoleamine 2,3-dioxygenase, which leads to lower plasma tryptophan and an increased synthesis of detrimental tryptophan catabolites (TRYCATs), both of

which contribute to the onset of depression. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 29 avr 2011;35(3):702-21.

78. Maes M, Galecki P, Chang YS, Berk M. A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro)degenerative processes in that illness. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 29 avr 2011;35(3):676-92.

79. Khairova RA, Machado-Vieira R, Du J, Manji HK. A potential role for pro-inflammatory cytokines in regulating synaptic plasticity in major depressive disorder. Int J Neuropsychopharmacol. 1 mai 2009;12(4):561-78.

80. Dantzer R. Cytokine-induced sickness behaviour: a neuroimmune response to activation of innate immunity. Eur J Pharmacol. 1 oct 2004;500(1-3):399-411.

81. Eller T, Vasar V, Shlik J, Maron E. Pro-inflammatory cytokines and treatment response to escitaloprsam in major depressive disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 15 févr 2008;32(2):445-50.

82. O'Brien SM, Scully P, Fitzgerald P, Scott LV, Dinan TG. Plasma cytokine profiles in depressed patients who fail to respond to selective serotonin reuptake inhibitor therapy. J Psychiatr Res. juin 2007;41(3-4):326-31.

83. Uher R, Tansey KE, Dew T, Maier W, Mors O, Hauser J, et al. An inflammatory biomarker as a differential predictor of outcome of depression treatment with escitalopram and nortriptyline. Am J Psychiatry. 1 déc 2014;171(12):1278-86.

84. El-Ad B, Lavie P. Effect of sleep apnea on cognition and mood. Int Rev Psychiatry Abingdon Engl. août 2005;17(4):277-82.

85. De Hert M, Cohen D, Bobes J, Cetkovich-Bakmas M, Leucht S, Ndetei DM, et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. World Psychiatry Off J World Psychiatr Assoc WPA. juin 2011;10(2):138-51.

86. Gardner-Sood P, Lally J, Smith S, Atakan Z, Ismail K, Greenwood KE, et al. Cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in people with established psychotic illnesses: baseline data from the IMPaCT RCT study--Corrigendum. Psychol Med. 2015;45(12):2631.

87. Boudebesse C, Geoffroy P-A, Henry C, Germain A, Scott J, Lajnef M, et al. Links between sleep and body mass index in bipolar disorders: An exploratory study. Eur Psychiatry. janv 2015;30(1):89-93.

88. Vancampfort D, Mugisha J, Rosenbaum S, Firth J, De Hert M, Probst M, et al. Cardiorespiratory fitness levels and moderators in people with HIV: A systematic review and metaanalysis. Prev Med. déc 2016;93:106-14.

89. Kalucy MJ, Grunstein R, Lambert T, Glozier N. Obstructive sleep apnoea and schizophrenia - A research agenda. Sleep Med Rev. oct 2013;17(5):357-65. 90. 90. Punjabi NM. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc. 15 févr 2008;5(2):136-43.

91. Gupta MA, Simpson FC. Obstructive Sleep Apnea and Psychiatric Disorders: A Systematic Review. J Clin Sleep Med [Internet]. 15 févr 2015 [cité 24 juill 2016]; Disponible sur: http://www.aasmnet.org/jcsm/ViewAbstract.aspx?pid=29881

92. Veasey SC, Chachkes J, Fenik P, Hendricks JC. The effects of ondansetron on sleepdisordered breathing in the English bulldog. Sleep. 15 mars 2001;24(2):155-60.

93. Berry RB, Koch GL, Hayward LF. Low-dose mirtazapine increases genioglossus activity in the anesthetized rat. Sleep. 2005;28(1):78-84.

94. Carley DW, Olopade C, Ruigt GS, Radulovacki M. Efficacy of mirtazapine in obstructive sleep apnea syndrome. Sleep. janv 2007;30(1):35-41.

95. Kraiczi H, Hedner J, Dahlöf P, Hejnell H, Carlson J. Effect of serotonin uptake inhibition on breathing during sleep and daytime symptoms in obstructive sleep apnea. Sleep. févr 1999;22(1):61-7.

96. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of Obstructive Sleep Apnea to Fluoxetine and Protriptyline. Chest. août 1991;100(2):416-21.

97. Stradling J, Smith D, Radulovacki M, Carley D. Effect of ondansetron on moderate obstructive sleep apnoea, a single night, placebo-controlled trial. J Sleep Res. 2003;12(2):169-170.

98. Palagini L, Baglioni C, Ciapparelli A, Gemignani A, Riemann D. REM sleep dysregulation in depression: State of the art. Sleep Med Rev. 1 oct 2013;17(5):377-90.

99. Wilson S, Argyropoulos S. Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature. Drugs. 2005;65(7):927-47.

100. Doghramji K, Jangro WC. Adverse Effects of Psychotropic Medications on Sleep. Sleep Med Clin. déc 2016;11(4):503-14.

101. Roberts RE, Shema SJ, Kaplan GA, Strawbridge WJ. Sleep complaints and depression in an aging cohort: A prospective perspective. Am J Psychiatry. janv 2000;157(1):81-8.

102. Ohayon MM, Roth T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. J Psychiatr Res. févr 2003;37(1):9-15.

103. Insomnia as a Risk Factor for Onset of Depression in the Elderly [Internet]. PubMed Journals. [cité 15 nov 2016]. Disponible sur: https://ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/16579719/

104. Cretu JB, Culver JL, Goffin KC, Shah S, Ketter TA. Sleep, residual mood symptoms, and time to relapse in recovered patients with bipolar disorder. J Affect Disord. 15 janv 2016;190:162-6.

105. Plante DT, Winkelman JW. Sleep Disturbance in Bipolar Disorder: Therapeutic Implications. Am J Psychiatry. 1 juill 2008;165(7):830-43.

106. Altena E, Micoulaud-Franchi J-A, Geoffroy P-A, Sanz-Arigita E, Bioulac S, Philip P. The bidirectional relation between emotional reactivity and sleep: From disruption to recovery. Behav Neurosci. juin 2016;130(3):336-50.

107. Angst F, Stassen HH, Clayton PJ, Angst J. Mortality of patients with mood disorders: followup over 34-38 years. J Affect Disord. avr 2002;68(2-3):167-81. 108. Philip P, Sagaspe P, Lagarde E, Leger D, Ohayon MM, Bioulac B, et al. Sleep disorders and accidental risk in a large group of regular registered highway drivers. Sleep Med. 2010;11(10):973- 979.

109. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. J Clin Sleep Med. 2009;5(6):573-581.

110. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Continuous positive airway pressure reduces risk of motor vehicle crash among drivers with obstructive sleep apnea. Sleep. 2010;33(10):1373-1380.

111. Geoffroy PA, Micoulaud Franchi J-A, Lopez R, Poirot I, Brion A, Royant-Parola S, et al. [How to characterize and treat sleep complaints in bipolar disorders?]. L'Encephale. 23 sept 2016;

112. Wehr TA, Sack DA, Rosenthal NE. Sleep reduction as a final common pathway in the genesis of mania. Am J Psychiatry. févr 1987;144(2):201-4.

113. Schröder CM, O'Hara R. Depression and obstructive sleep apnea (OSA). Ann Gen Psychiatry. 2005;4(1):1.

114. Engleman HM, Douglas NJ. Sleep· 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Thorax. 2004;59(7):618-622.

115. Belzeaux R, Correard N, Boyer L, Etain B, Loftus J, Bellivier F, et al. Depressive residual symptoms are associated with lower adherence to medication in bipolar patients without substance use disorder: results from the FACE-BD cohort. J Affect Disord. déc 2013;151(3):1009-15.

116. Lee W, Lee S-A, Ryu HU, Chung Y-S, Kim WS. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: Relationship with daytime sleepiness, sleep quality, depression, and apnea severity. Chron Respir Dis. févr 2016;13(1):33-9.

117. Kawahara S, Akashiba T, Akahoshi T, Horie T. Nasal CPAP improves the quality of life and lessens the depressive symptoms in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Intern Med Tokyo Jpn. mai 2005;44(5):422-7.

118. Grenard JL, Munjas BA, Adams JL, Suttorp M, Maglione M, McGlynn EA, et al. Depression and Medication Adherence in the Treatment of Chronic Diseases in the United States: A MetaAnalysis. J Gen Intern Med. 1 mai 2011;26(10):1175-82.

119. Kjelsberg FN, Ruud EA, Stavem K. Predictors of symptoms of anxiety and depression in obstructive sleep apnea. Sleep Med. juill 2005;6(4):341-6.

120. Law M, Naughton M, Ho S, Roebuck T, Dabscheck E. Depression may reduce adherence during CPAP titration trial. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 févr 2014;10(2):163-9.

121. Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. Sleep Med Rev. déc 2011;15(6):343-56.

122. Crawford MR, Espie CA, Bartlett DJ, Grunstein RR. Integrating psychology and medicine in CPAP adherence--new concepts? Sleep Med Rev. avr 2014;18(2):123-39.

123. Micoulaud-Franchi J-A, Monteyrol P-J, Guichard K, Bioulac S, Philip P. Déterminants psychologiques et adhérence au traitement par pression positive continue : des outils pratiques pour une médecine du sommeil intégrative. Médecine Sommeil. 1 juin 2017;14(2):99-111.

124. Gagnadoux F, Le Vaillant M, Goupil F, Pigeanne T, Chollet S, Masson P, et al. Depressive symptoms before and after long-term CPAP therapy in patients with sleep apnea. Chest. mai 2014;145(5):1025-31.

125. Lewis KE, Seale L, Bartle IE, Watkins AJ, Ebden P. Early predictors of CPAP use for the treatment of obstructive sleep apnea. Sleep. 1 févr 2004;27(1):134-8.

126. Stepnowsky CJ, Bardwell WA, Moore PJ, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Psychologic correlates of compliance with continuous positive airway pressure. Sleep. 1 nov 2002;25(7):758-62.

127. Sforza E, de Saint Hilaire Z, Pelissolo A, Rochat T, Ibanez V. Personality, anxiety and mood traits in patients with sleep-related breathing disorders: effect of reduced daytime alertness. Sleep Med. mars 2002;3(2):139-45.

128. Aloia MS, Arnedt JT, Smith L, Skrekas J, Stanchina M, Millman RP. Examining the construct of depression in obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Med. mars 2005;6(2):115-21.

129. Plante DT, Finn LA, Hagen EW, Mignot E, Peppard PE. Longitudinal associations of hypersomnolence and depression in the Wisconsin Sleep Cohort Study. J Affect Disord. 2017;207:197-202.

130. Theorell-Haglöw J, Åkerstedt T, Schwarz J, Lindberg E. Predictors for Development of Excessive Daytime Sleepiness in Women: A Population-Based 10-Year Follow-Up. Sleep. 1 déc 2015;38(12):1995-2003.

131. Fernandez-Mendoza J, Vgontzas AN, Kritikou I, Calhoun SL, Liao D, Bixler EO. Natural history of excessive daytime sleepiness: role of obesity, weight loss, depression, and sleep propensity. Sleep. 1 mars 2015;38(3):351-60.

132. Diamanti C, Manali E, Ginieri-Coccossis M, Vougas K, Cholidou K, Markozannes E, et al. Depression, physical activity, energy consumption, and

quality of life in OSA patients before and after CPAP treatment. Sleep Breath Schlaf Atm. déc 2013;17(4):1159-68.

133. Schwartz DJ, Kohler WC, Karatinos G. Symptoms of depression in individuals with obstructive sleep apnea may be amenable to treatment with continuous positive airway pressure. Chest. sept 2005;128(3):1304-9.

134. Povitz M, Bolo CE, Heitman SJ, Tsai WH, Wang J, James MT. Effect of treatment of obstructive sleep apnea on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis. PLoS Med. nov 2014;11(11):e1001762.

135. Dahlöf P, Ejnell H, Hällström T, Hedner J. Surgical treatment of the sleep apnea syndrome reduces associated major depression. Int J Behav Med. 2000;7(1):73-88.

136. Habukawa M, Uchimura N, Kakuma T, Yamamoto K, Ogi K, Hiejima H, et al. Effect of CPAP treatment on residual depressive symptoms in patients with major depression and coexisting sleep apnea: Contribution of daytime sleepiness to residual depressive symptoms. Sleep Med. juin 2010;11(6):552-7. 137. El-Sherbini AM, Bediwy AS, El-Mitwalli A. Association between obstructive sleep apnea (OSA) and depression and the effect of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment. Neuropsychiatr Treat. 2011;7:715-21.

138. Mackinger HF, Svaldi JJ. Autobiographical memory predicts cognitive but not somatic change in sleep apnea patients vulnerable for affective disorder. J Affect Disord. juill 2004;81(1):17-22.

139. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD001106.

140. Haensel A, Norman D, Natarajan L, Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of a 2 week CPAP treatment on mood states in patients with obstructive sleep apnea: a double-blind trial. Sleep Breath Schlaf Atm. déc 2007;11(4):239-44.

141. Bardwell WA, Norman D, Ancoli-Israel S, Loredo JS, Lowery A, Lim W, et al. Effects of 2- week nocturnal oxygen supplementation and continuous positive airway pressure treatment on psychological symptoms in patients with obstructive sleep apnea: a randomized placebo-controlled study. Behav Sleep Med. 2007;5(1):21-38.

142. Pépin J-L, Lévy P, Tamisier R. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : diagnostic et modalités de traitement. Médecine des maladies métaboliques – *Mars 2008 – Vol. 2 – N°2.*