

UNIVERSITE D'ANGERS

FACULTE DE MEDECINE

Année 2015

N° 1

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Qualification en : MEDECINE PHYSIQUE ET
READAPTATION**

Par

Gaëlle AUDAT

Née le 03 Décembre 1987 à Bruges (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le : 30 juin 2015

***PREVALENCE DU SYNDROME D'APNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL CHEZ
LES PATIENTS ARTERIOPATHES CLAUDICANTS : INTERET DU PROFIL
« WITH »***

Président : Madame Le Professeur Isabelle RICHARD

Directeur : Monsieur le Professeur Pierre ABRAHAM

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

Doyen
Vice doyen recherche
Vice doyen pédagogie

Pr. RICHARD
Pr. PROCACCIO
Pr. COUTANT

Doyens Honoraires : Pr. EMILE, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. SAINT-ANDRÉ

Professeur Émérite : Pr. Gilles GUY, Pr. Jean-Pierre ARNAUD

Professeurs Honoraires : Pr. ACHARD, Pr. ALLAIN, Pr. ALQUIER, Pr. BASLÉ, Pr. BIGORGNE, Pr. BOASSON, Pr. BOYER, Pr. BREGEON, Pr. CARBONNELLE, Pr. CARON-POITREAU, Pr. M. CAVELLAT, Pr. COUPRIS, Pr. DAUVER, Pr. DELHUMEAU, Pr. DENIS, Pr. DUBIN, Pr. EMILE, Pr. FOURNIÉ, Pr. FRANÇOIS, Pr. FRESSINAUD, Pr. GESLIN, Pr. GINIÈS, Pr. GROSIEUX, Pr. GUY, Pr. HUREZ, Pr. JALLET, Pr. LARGET-PIET, Pr. LARRA, Pr. LE JEUNE, Pr. LIMAL, Pr. MARCAIS, Pr. PARÉ, Pr. PENNEAU, Pr. PENNEAU-FONTBONNE, Pr. PIDHORZ, Pr. POUPLARD, Pr. RACINEUX, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. RONCERAY, Pr. SIMARD, Pr. SORET, Pr. TADEI, Pr. TRUELLE, Pr. TUCHAIS, Pr. VERRET, Pr. WARTEL

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	Physiologie
ASFAR Pierre	Réanimation
AUBÉ Christophe	Radiologie et imagerie médicale
AUDRAN Maurice	Rhumatologie
AZZOUZI Abdel-Rahmène	Urologie
BARON Céline	Médecine générale
BARTHELAIX Annick	Biologie cellulaire
BATAILLE François-Régis	Hématologie ; Transfusion
BAUFRETON Christophe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BEAUCHET Olivier	Gériatrie et biologie du vieillissement
BEYDON Laurent	Anesthésiologie-réanimation
BIZOT Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BONNEAU Dominique	Génétique
BOUCHARA Jean-Philippe	Parasitologie et mycologie
CALÈS Paul	Gastroentérologie ; hépatologie
CAMPONE Mario	Cancérologie ; radiothérapie
CAROLI-BOSC François-Xavier	Gastroentérologie ; hépatologie
CHABASSE Dominique	Parasitologie et mycologie
CHAPPARD Daniel	Cytologie et histologie
COUTANT Régis	Pédiatrie
COUTURIER Olivier	Biophysique et Médecine nucléaire
CUSTAUD Marc-Antoine	Physiologie
DARSONVAL Vincent	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
de BRUX Jean-Louis	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
DESCAMPS Philippe	Gynécologie-obstétrique
DIQUET Bertrand	Pharmacologie
DUVERGER Philippe	Pédopsychiatrie
ENON Bernard	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
FANELLO Serge	Épidémiologie, économie de la santé et prévention
FOURNIER Henri-Dominique	Anatomie
FURBER Alain	Cardiologie
GAGNADOUX Frédéric	Pneumologie
GARNIER François	Médecine générale

GARRÉ Jean-Bernard	Psychiatrie d'adultes
GOHIER Bénédicte	Psychiatrie
GRANRY Jean-Claude	Anesthésiologie-réanimation
GUARDIOLA Philippe	Hématologie ; transfusion
HAMY Antoine	Chirurgie générale
HUEZ Jean-François	Médecine générale
HUNAUT-BERGER Mathilde	Hématologie ; transfusion
IFRAH Norbert	Hématologie ; transfusion
JEANNIN Pascale	Immunologie
JOLY-GUILLOU Marie-Laure	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LACCOURREYE Laurent	Oto-rhino-laryngologie
LASOCKI Sigismond	Anesthésiologie-réanimation
LAUMONIER Frédéric	Chirurgie infantile
LEFTHÉRIOTIS Georges	Physiologie
LEGRAND Erick	Rhumatologie
LERMITE Emilie	Chirurgie générale
LEROLLE Nicolas	Réanimation
LUNEL-FABIANI Françoise	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MALTHIÉRY Yves	Biochimie et biologie moléculaire
MARTIN Ludovic	Dermato-vénéréologie
MENEI Philippe	Neurochirurgie
MERCAT Alain	Réanimation
MERCIER Philippe	Anatomie
MILEA Dan	Ophtalmologie
NGUYEN Sylvie	Pédiatrie
PELLIER Isabelle	Pédiatrie
PICHARD Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
PICQUET Jean	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
PODEVIN Guillaume	Chirurgie infantile
PROCACCIO Vincent	Génétique
PRUNIER Fabrice	Cardiologie
REYNIER Pascal	Biochimie et biologie moléculaire
RICHARD Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
RODIEN Patrice	Endocrinologie et maladies métaboliques
ROHMER Vincent	Endocrinologie et maladies métaboliques
ROQUELAURE Yves	Médecine et santé au travail
ROUGÉ-MAILLART Clotilde	Médecine légale et droit de la santé
ROUSSEAU Audrey	Anatomie et cytologie pathologiques
ROUSSEAU Pascal	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
ROUSSELET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
ROY Pierre-Marie	Thérapeutique
SAINT-ANDRÉ Jean-Paul	Anatomie et cytologie pathologiques
SENTILHES Loïc	Gynécologie-obstétrique
SUBRA Jean-François	Néphrologie
URBAN Thierry	Pneumologie
VERNY Christophe	Neurologie
WILLOTEAUX Serge	Radiologie et imagerie médicale
ZAHAR Jean-Ralph	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
ZANDECKI Marc	Hématologie ; transfusion

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

ANNAIX Claude	Biophysique et médecine nucléaire
ANNWEILER Cédric	Gériatrie et biologie du vieillissement
AUGUSTO Jean-François	Néphrologie
BEAUVILLAIN Céline	Immunologie
BELIZNA Cristina	Médecine interne
BELLANGER William	Médecine générale
BLANCHET Odile	Hématologie ; transfusion
BOURSIER Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BRIET Marie	Pharmacologie
CAILLIEZ Éric	Médecine générale
CAPITAIN Olivier	Cancérologie ; radiothérapie
CASSEREAU Julien	Neurologie
CHEVAILLER Alain	Immunologie
CHEVALIER Sylvie	Biologie cellulaire
CONNAN Laurent	Médecine générale
CRONIER Patrick	Chirurgie orthopédique et traumatologique
de CASABIANCA Catherine	Médecine générale
DINOMAS Mickaël	Médecine physique et de réadaptation
DUCANCELLE Alexandra	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Nutrition
FERRE Marc	Biologie moléculaire
FORTRAT Jacques-Olivier	Physiologie
HINDRE François	Biophysique
JEANGUILLAUME Christian	Biophysique et médecine nucléaire
JOUSSET-THULLIER Nathalie	Médecine légale et droit de la santé
KEMPF Marie	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
LACOEUILLE Franck	Biophysique et médecine nucléaire
LETOURNEL Franck	Biologie cellulaire
MARCHAND-LIBOUBAN Hélène	Histologie
MAY-PANLOUP Pascale	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
MESLIER Nicole	Physiologie
MOUILLIE Jean-Marc	Philosophie
PAPON Xavier	Anatomie
PASCO-PAPON Anne	Radiologie et Imagerie médicale
PENCHAUD Anne-Laurence	Sociologie
PIHET Marc	Parasitologie et mycologie
PRUNIER Delphine	Biochimie et biologie moléculaire
PUISSANT Hugues	Génétique
SIMARD Gilles	Biochimie et biologie moléculaire
TANGUY-SCHMIDT Aline	Hématologie ; transfusion
TURCANT Alain	Pharmacologie

novembre 2014

COMPOSITION DU JURY

Président du jury : Professeur Isabelle RICHARD

Directeur de thèse : Professeur Pierre ABRAHAM

Membres du jury : Professeur Pierre ABRAHAM

Professeur Frédéric GAGNADOUX

Docteur Dominique FRADIN

Docteur Michel RITZ

LISTE DES ABREVIATIONS :

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

CHU : Centre Hospitalo Universitaire

CV : Cardio Vasculaire

CVF : Capacité Vitale Forcée

DROP : Decrease from Rest of Oxygen Pressure

EFR : Epreuves Fonctionnelles Respiratoires

FC : Fréquence Cardiaque

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

IAH : Index d'Apnée Hypopnée

IDM : Infarctus du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

IPSC : Index de Pression Systolique de Cheville

ITT : Intention de Traiter

MAI : Maladie Auto-Immune

PaO₂ : Pression Partielle en Oxygène

SAOS : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil

SF – 36 : Functional Score 36

TCO : Transfert Monoxyde de Carbone

TcPO₂ : Pression Transcutanée en Oxygène

VEMS : Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde

VTDVG : Volume TéléDiastolique du Ventricule Gauche

VTSVG : Volume TéléSystolique du Ventricule Gauche

WELCH : Walking Estimated Limitation Calculated by History

WITH : Walking Induced Transcutaneous Hack

WIQ : Walking Impairment Questionnaire

PLAN

INTRODUCTION

MATERIEL ET METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIES

TABLE DES MATIERES

I – Introduction

La claudication à l'effort est un symptôme récurrent de consultation en médecine vasculaire essentiellement du fait son retentissement sur la qualité de vie des patients. Une des étiologies de cette claudication vasculaire est l'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI), qui est définie par un Index de Pression Systolique inférieur ou égal à 0.90 (index obtenu par le rapport de la pression systolique de la cheville sur la pression systolique du bras) ^{1,2}. La prévalence de l'AOMI est, selon les études, de 5 % chez les sujets de 45 à 75 ans à 16 % dans une population d'âge moyen de 65 ans (8,2 % chez les hommes et 5,5 % chez les femmes ¹). Cependant la prévalence de la symptomatologie claudicante chez ces sujets est faible (2,2 % chez les hommes et 1,7 % chez les femmes dans une population d'âge moyen 66 ans ²). La morbi-mortalité de cette atteinte vasculaire en fait un problème de santé publique et un intérêt majeur dans l'amélioration du dépistage. La présence d'une AOMI nécessite en pratique courante le dépistage des autres facteurs de risque cardiovasculaires pouvant y être associés.

Cependant l'étiologie vasculaire n'est pas la seule responsable de l'intolérance à l'effort rapportée par les patients adressés pour test de marche. D'autres étiologies comme une hypoxémie à l'exercice, une insuffisance cardiaque ou une anémie peuvent en être la cause. Ces pathologies sont souvent intriquées chez les sujets âgés ^{3,4}. Malheureusement, la prévalence des pathologies respiratoires chroniques est rarement étudiée chez ces patients artériopathes ^{5,6}. Des travaux récents ont mis en évidence une hypoxémie d'exercice chez certains patients, à la vue de leur courbe thoracique de TcPO₂ à l'effort ⁷. Cette dernière observe une allure de chute à l'initiation de l'effort et un phénomène d'over shoot (*i.e.* une augmentation brutale de la courbe) à l'arrêt de l'effort. Il paraît alors intéressant d'explorer les causes d'hypoxémie à l'exercice et plus particulièrement le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS), dont le dépistage systématique chez

ces patients artériopathes n'est semble-t-il pas réalisé en pratique courante alors qu'il en partage les mêmes facteurs de risque. Le SAOS est associé à une haute prévalence d'artériopathie ⁸.

La prévalence du SAOS est selon les études, inférieure à 15 % dans une population d'âge moyen voire 24-38 % chez les personnes âgées ^{9,10}. Dans une population Norvégienne, le dépistage par le questionnaire de Berlin permet de retrouver 8% de SAOS ¹¹, ces résultats sont proches de ceux de Young ¹² et dans la population asiatique ¹³. Cette dernière dépend de l'âge et du sexe ^{9,12}.

Les principaux facteurs de risques du SAOS sont un surpoids (IMC > 25 kg/m²), un syndrome métabolique et une hypertension artérielle.

Ce syndrome d'apnée obstructive du sommeil est la résultante d'une obstruction pharyngée lors de la phase de sommeil entraînant des épisodes d'apnées ou d'hypopnées de plus de 10 secondes associés à un effort de lutte expiratoire.

Le diagnostic est confirmé au moyen d'un enregistrement polysomnographique du sommeil en laboratoire retrouvant un index d'apnées hypopnées (IAH) supérieur ou égal à 5 / heure associé à des symptômes d'endormissement diurnes pour les cas légers ou un IAH supérieur ou égal à 15 / heure pour les cas modérés et supérieur à 30 pour les cas sévères ^{11,14}. Il s'agit également d'un problème de santé publique actuel au regard de la surmortalité significative qui accompagne cette pathologie invalidante ^{15,16,17,10} et de la faible sensibilité des questionnaires cliniques de dépistage, à savoir le questionnaire de Berlin et d'Epworth ^{18,13}. L'utilisation en pratique courante, depuis leur standardisation, d'outils portables de mesure ambulatoire du sommeil a permis l'élargissement du dépistage des patients ^{19,13,18}. Un enregistrement par polysomnographie en milieu spécialisé et une prise en charge pneumologique est par la suite nécessaire lorsque le diagnostic est confirmé. Le traitement par un appareil de pression positive est celui proposé en première intention au CHU d'Angers pour les cas modérés à sévères et a montré une amélioration notamment sur l'endormissement diurne et les fonctions

cognitives ²⁰, bien que les études les troubles cognitifs et le SAOS n'aient pas été concluantes ²¹.

L'évaluation de cette claudication d'effort est réalisée de manière standardisée au moyen d'un examen d'oxymétrie dynamique sur tapis roulant selon un protocole validé de manière internationale. Cet examen permet la détection d'une éventuelle ischémie à la marche localisée aux membres inférieurs pouvant être corrélée aux douleurs rapportées par le patient. Il peut orienter éventuellement l'analyse artérielle lors d'un examen d'imagerie type échographie doppler artériel des membres inférieurs à la recherche d'une sténose significative et participer à une éventuelle décision chirurgicale suivant l'étendue des lésions en association avec le résultat de l'écho doppler artériel des membres inférieurs.

La **Figure 1** est un exemple de compte rendu final de TcPO₂.

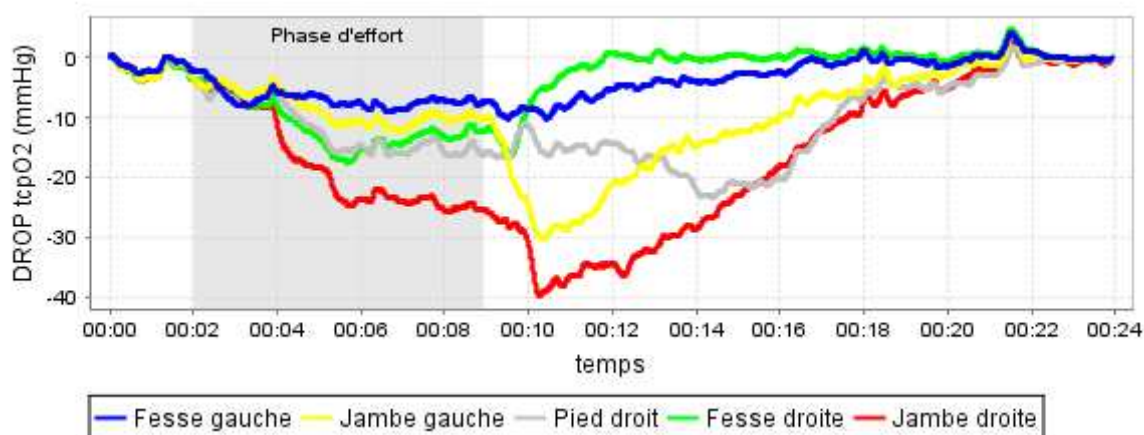


Figure 1 : Rapport final d'une TcPO₂ d'effort montrant une ischémie d'effort localisée sur la jambe droite (DROP minimum < - 15 mm Hg)

Par ailleurs des travaux antérieurs ont montré les capacités de cet examen dans le dépistage d'une désaturation à l'effort. Plusieurs études ont mis en évidence la corrélation entre la mesure de la pression transcutanée thoracique en oxygène reflet de la pression partielle en

oxygène (PaO_2)^{22,23,24}. Cette corrélation a permis de mettre en évidence différents profils thoraciques au cours de l'effort : certains à allure physiologique et d'autres s'éloignant de la physiologie. Deux types principaux de profil de la courbe thoracique au cours de l'effort ont été étudiés : ceux dont la courbe thoracique suivait les variations physiologiques de la PaO_2 au cours de l'effort (une augmentation progressive au cours de la marche liée à l'augmentation de la demande en oxygène puis un retour progressif à la valeur de repos). Et d'autres où l'on observait une chute brutale de la TcPO_2 thoracique au début de l'effort, corrélée alors à une hypoxémie d'exercice, restant stable ou remontant ensuite au cours de l'effort pour devenir maximale au-delà des valeurs de repos au début de la phase de récupération puis revenir par la suite à la normale⁷. Ces profils, à allure non physiologique, ont alors été dénommés « WITH » pour Walking Induced Transcutaneous Hack.

La **Figure 2** est un exemple de courbe thoracique de TcPO_2 à allure normale au cours de l'effort, alors que la **Figure 3** montre un profil pathologique de courbe thoracique alors dénommé « WITH ».

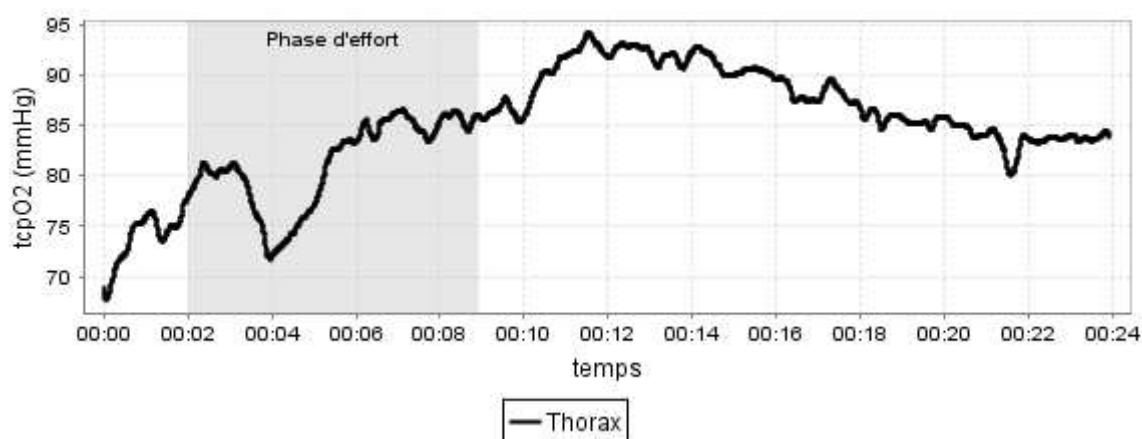
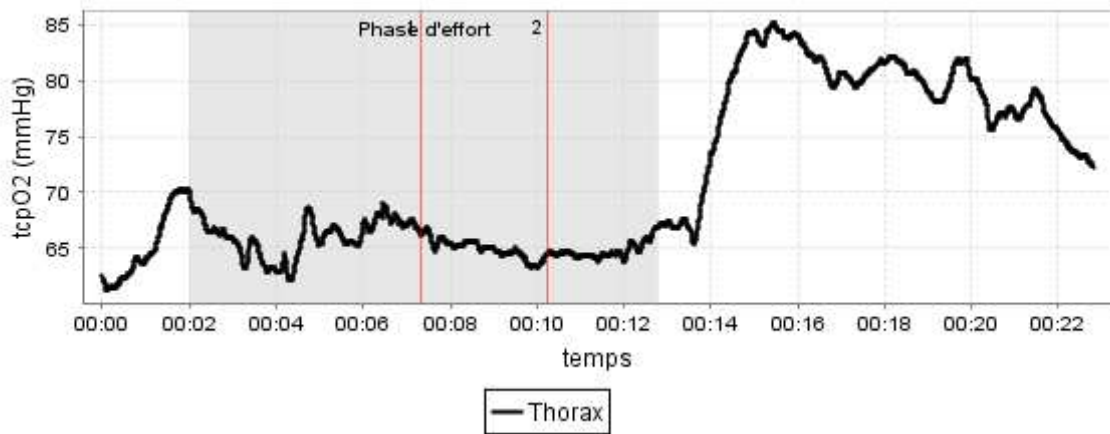


Figure 2 : Courbe thoracique de TcPO_2 à allure physiologique



**Figure 3 : Courbe thoracique de TcPO₂ à allure pathologique :
profil dénommé WITH**

Ces profils à allure pathologique ont été étudiés lors d'un travail de thèse (E. Montaigne) dans lequel on observe plus de pathologies respiratoires méconnues chez ces patients aux profils pathologiques par rapport aux patients au profil physiologique. Et notamment 85% de SAOS ont été retrouvés chez les sujets WITH.

L'hypoxémie d'exercice étant un facteur limitant à la marche au même titre que l'ischémie artérielle ²⁵, il paraît alors intéressant d'évaluer la prévalence du SAOS chez ces sujets adressés pour claudication. De très nombreuses études ont montrées l'altération des performances dans les efforts maximaux et même sous-maximaux chez ces patients atteints de SAOS ^{26,27,28,9,17}. L'intérêt du dépistage réside aussi dans le fait qu'un traitement adapté du SAOS permet de réduire cette hypoxémie d'exercice et d'améliorer la performance physique et notamment de marche ^{29,30}.

Nous nous sommes intéressés à la population artériopathe puisqu'en effet ce syndrome d'apnée du sommeil partage les mêmes facteurs de risque ^{31,32} que l'artériopathie. L'obésité intervient également dans les capacités cardiorespiratoires des sujets ³³.

L'objectif principal de cette étude est alors d'étudier la prévalence du SAOS chez les patients adressés pour la réalisation d'un test de marche TcPO₂ pour claudication d'effort. L'objectif secondaire est de vérifier

l'hypothèse d'une plus grande prévalence du SAOS chez les patients au profil de courbe thoracique WITH que chez les patients au profil de courbe thoracique normal donc non WITH, dans la proportion 2/3-1/3.

II – Matériel et méthodes

A - Population :

Les patients ont été inclus de façon prospective. Il s'agissait de patients adressés pour un test de marche sur tapis avec oxymétrie dynamique (TcPO₂) dans le cadre d'une claudication d'effort dans le service des Explorations Fonctionnelles Vasculaires du CHU d'Angers sur la période de mai 2013 à décembre 2014.

Les critères d'inclusion étaient les suivants : être assuré social, avoir une distance de marche sur tapis inférieure à 750 mètres, être âgé d'au moins 18 ans et être adressé pour la réalisation d'un test de marche pour claudication d'effort.

Les critères de non-inclusion étaient une insuffisance cardiaque grade III ou IV (dyspnée de repos), un angor instable ou un infarctus du myocarde dans les 3 mois précédents l'inclusion, une pathologie respiratoire sévère connue, une maladie de Parkinson, une hémiplégie ou une paraplégie, un refus de participer, un patient mineur, une femme enceinte, un patient majeur protégé, l'absence d'appartenance à un régime de sécurité social et une période d'exclusion d'une autre étude biomédicale.

Au regard des critères d'inclusion et de non inclusion, si les patients étaient éligibles, ils n'étaient inclus qu'après obtention de leur consentement éclairé et signé.

Ils étaient exclus de l'étude s'ils retiraient leur consentement ou en cas de survenu d'un évènement indésirable grave.

Les données ont été recueillies de manière transversale. L'âge, le sexe, le poids, la taille, le périmètre abdominal ainsi que la présence de

facteurs de risque cardiovasculaire (tabagisme actif, sevré ou absent, le nombre de paquets-années et la durée depuis l'arrêt, un diabète, une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie, une AOMI) ont été retranscrit dans un cahier d'observation. De même que les différentes classes thérapeutiques médicamenteuses utilisées pour chaque sujet. La durée d'évolution des symptômes, leurs localisations et la mesure des IPSC de repos a permis de caractériser au mieux les sujets.

B - Oxymétrie dynamique :

L'évaluation de la claudication d'effort était réalisée dans le laboratoire d'explorations fonctionnelles vasculaires et de l'exercice au moyen d'une mesure de la pression transcutanée en oxygène (oxymétrie dynamique) à l'aide de sondes transcutanées en différentes localisations lors de la marche sur tapis roulant : TcPO₂.

Il s'agit d'un examen validé, diagnostique et pronostique à la recherche d'une ischémie d'effort pouvant être corrélée aux symptômes présentés et permettant d'en percevoir la localisation. Cinq électrodes dites de Clark (TCM-400 Radiometer, Copenhagen, Danemark) de mesure de la pression transcutanée en oxygène sont disposées en des localisations bien précises : fesses droite et gauche, les mollets droit et gauche, une sonde thoracique sur la scapula droite. La présente l'installation du patient avant le début de l'examen.

Ces sondes sont positionnées directement au contact de la peau et contiennent un dispositif de chauffage à commande thermostatique destiné à promouvoir la dilatation et l'artérialisation de la microcirculation locale (**Figure**).

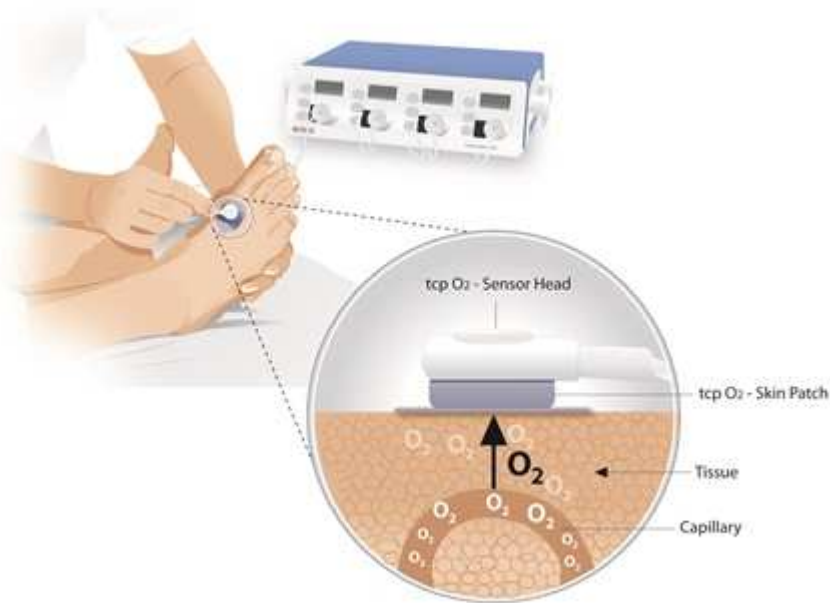


Figure 4 : Réaction des sondes de TcPO₂

Un temps de calibrage des électrodes est nécessaire avant de démarrer le test, afin de s'assurer de leur stabilité, ce temps étant inférieur à trente minutes. L'examen se déroule ensuite sur tapis roulant (EF 1800, Medical Developpement, Andrézieux- Bouthéon, France) à une vitesse de marche de 3.2 km/h et une pente ascendante de 10%. Il est alors stoppé à la demande du patient, lorsque la douleur reproduit celle pour laquelle le patient se serait arrêté dans la vie quotidienne.

Cet examen, en présence de personnel qualifié était réalisé avant l'inclusion des patients.

La courbe thoracique ainsi obtenue était comparée aux patrons de courbes décrites par Ouedraogo *et al.*⁷. En effet, l'exercice physique entraîne sur le plan physiologique, une augmentation de la ventilation totale et du rapport ventilation perfusion. Il en résulte alors une augmentation de la PaO₂. Ces changements au cours de l'effort sont corrélés aux courbes thoraciques de TcPO₂ de type A et B, alors considérées comme physiologiques.

D'autres courbes ont été décrites, un type C, présentant à la différence des deux premières une chute brutale de la PaO₂ au début de l'effort qui se poursuit alors tout au long de l'exercice. La fin de l'effort entraîne

un phénomène d'over shoot (augmentation brutale de cette courbe), revenant alors à la normale au bout de quelques minutes de récupération. Cette allure de courbe semble non physiologique.

Un type D est également décrit, ressemblant au précédent de manière moins marqué : il s'y associe une chute de la TcPO₂ thoracique, retrouvant la normale progressivement lors de la récupération. Le phénomène d'over shoot est ici également présent mais de manière moins intense.

Le profil C est corrélé au profil « WITH » et semble apparaître principalement chez les patients ayant une altération des fonctions cardio-respiratoires, comme une vasoconstriction réflexe cutanée en réponse à un exercice physique de haute intensité. Cette intensité correspondant chez ces patients à leur capacité maximale d'exercice.

Le profil D a été apparenté dans notre étude au type « WITH » également puisqu'il s'en rapproche le plus.

Nous avons alors obtenu deux groupes :

- Les non WITH : correspondant aux profils A et B, dits physiologiques
- Les WITH : correspondant aux profils C et D, d'allure pathologique.

Ces différents profils étaient obtenus avec un coefficient de corrélation par rapport aux patrons de courbe.

La mesure de la pression transcutanée en chaque électrode était obtenue tout au long de l'effort à la recherche d'une ischémie.

Cet examen était accompagné d'un électrocardiogramme d'effort tout au long de la marche chez ces patients artériopathes connus, à la recherche principalement de troubles du rythme cardiaque ou de signes électriques en faveur d'une insuffisance coronarienne.

Les données sont retranscrites toutes les cinq secondes sur un programme informatique permettant le calcul automatique de l'index DROP (Decrease from Rest of Oxygen Pressure) pour chaque localisation de sonde des membres inférieurs. L'index DROP se calcule

par l'équation suivante à un instant t : $\text{DROP} = \text{TcPO}_2 \text{ thoracique} - \text{TcPO}_2 \text{ sur chaque sonde périphérique}$.

Nous nous sommes intéressés au DROP minimum de chaque site de membre inférieur, défini par la valeur minimale négative de cet index au cours de l'exercice de marche ou dans les dix premières minutes de récupération. Lors d'un exercice hypoxémiant, le DROP reste normal chez les sujets sains puisqu'il reflète simplement une hypoxémie cutanée locale sans détérioration du flux sanguin régional. Grâce aux observations précédentes, un DROP minimum inférieur à -15 mm Hg était considéré comme anormal et reflétant une détérioration du flux sanguin régional à l'exercice. Il a été montré à travers les travaux précédents que cet index avait des meilleurs résultats sur la détection des lésions ischémiques par rapport à l'artériographie sur les deux niveaux de jambe. Par ailleurs une baisse significative sur les quatre niveaux de jambe était en faveur d'une artériopathie sévère.

L'enregistrement des variations de la courbe thoracique de TcPO_2 au cours de l'effort, reflet de la PaO_2 , a permis de mettre en évidence les profils thoraciques bien distincts.

C - Evaluation des capacités cardio-respiratoires :

a - Epreuves fonctionnelles respiratoires :

La Spirométrie forcée était réalisée au laboratoire après avoir fournis les explications nécessaires au patient et fait une démonstration. Elle a permis d'obtenir les données telles que la Capacité Vitale Forcée (CVF) en millilitres, le Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde (VEMS) en millilitres et le rapport de Tiffeneau (correspondant à VEMS/CVF) en pourcentage. Un trouble ventilatoire obstructif était défini par un rapport de Tiffeneau inférieur à 70 %. Sa sévérité était alors définie en fonction du pourcentage de VEMS par rapport à la théorique afin de diagnostiquer les patients atteints d'une Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO). Stade léger, $\text{VEMS} > 80$

% de la théorique ; stade moyen, VEMS entre 30 et 80 % de la théorique et stade sévère, VEMS < 30 % de la théorique.

b - Mesure de la FEVG :

L'échographie réalisée par un opérateur entraîné sur un échographe du service (SECOYA) a permis la mesure de la Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche en pourcentage (FEVG). Cette mesure permettait d'identifier les patients atteints d'une insuffisance cardiaque. Elle correspond à la différence entre la mesure du volume télé diastolique du ventricule gauche et le volume télé systolique du ventricule gauche, le tout divisé par le volume télé diastolique du ventricule gauche (équ. 1). Un volume télé diastolique du ventricule gauche normal est supérieur ou égal à 75 ml/m² et la norme du volume télé systolique du ventricule gauche est supérieure ou égale à 30 ml/m². L'insuffisance cardiaque modérée était définie par une FEVG inférieure à 45 %. L'insuffisance cardiaque légère, FEVG entre 45 et 55 %, n'a pas été considérée comme pathologique puisque n'ayant pas de retentissement fonctionnel à l'effort.

$$FEVG = \frac{(VTD_{VG} - VTS_{VG})}{VTD_{VG}} \times 100 \quad (\text{équ. 1})$$

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (en pourcentage)

VTD_{VG} : Volume télé diastolique du ventricule gauche (ml/m²)

VTS_{VG} : Volume télé systolique du ventricule gauche (ml/m²)

D - Caractérisation des habitudes de vie des sujets :

Chaque sujet a répondu à plusieurs questionnaires dont l'échelle de somnolence d'Epworth permettant d'appréhender une éventuelle dette de sommeil si le score était supérieur ou égal à 10 et le score de Berlin portant sur la qualité du sommeil. Le questionnaire de Berlin est un test

standardisé, reproductible, peu coûteux, facile permettant d'évaluer si les patients présentent un haut risque de SAOS ¹⁴. En effet un score de Berlin positif dans 2 des 3 catégories dont il est composé, classe le patient à haut risque de SAOS. Ce questionnaire est validé en pratique courante mais possède des résultats divergents selon les études, allant d'une sensibilité de 63 à 86 % et une spécificité de 49 à 95 %. L'évaluation de la limitation à la marche dans le cadre d'une artériopathie a été évaluée au moyen de deux questionnaires validés, le Walking Impairment Questionnaire (WIQ) ^{34,35,36,37} et le Walking Estimated Limitation Calculated by History (WELCH) ^{38,39,40}. Enfin la qualité de vie de chaque sujet a été renseignée au moyen du score SF-36 ^{41,42}. Ce score est composé de plusieurs dimensions qui sont : l'activité physique (PF : Physical Functioning), les limitations dues à l'état physique (RP : Role Physical), les douleurs physiques (BP : Bodily Pain), la santé perçue (GH : General Health), la vitalité (VT : Vitality), la vie et relation avec les autres (SF : Social Functioning), les limitations dues à l'état physique (RE : Role Emotional) et la santé physique (MH : Mental Health).

E - Test de marche de six minutes :

Un test de marche de six minutes est réalisé de manière standardisé par un opérateur entraîné dans un endroit calme et libre avec des bornes tous les 30 mètres permettant de faire un circuit ovalaire. L'intervalle de mesure de la fréquence cardiaque (FC) et de la saturation en Oxygène au repos au moyen d'un saturomètre portable (Massimo) s'effectue tous les 60 mètres puis à la fin du test. Il a été obtenu pour chaque patient associé à la distance totale parcourue en mètre.

F - ApnéaLink : enregistrement polysomnographique à domicile :

Enfin chaque patient repartait avec un matériel ApnéaLink permettant l'enregistrement polysomnographique du sommeil à domicile.

L'Apnea Link est un dispositif portable composé de deux canaux associé à un transducteur de pression nasale afin de mesurer le débit respiratoire et le ronflement. Cet appareil est également équipé d'un saturomètre au doigt permettant de mesurer la saturation en oxygène et la fréquence cardiaque tout au long de la nuit. Grâce à ce dernier, on obtient également le temps passé en dessous de 90 % de saturation en oxygène et l'index de désaturation. Cet enregistrement permet de détecter les apnées, les hypopnées les limitations de débit et le ronflement au cours de la nuit.

Les Figure etFigure représentent l'appareil Apnea Link puis son installation sur le patient afin qu'il réalise une nuit d'enregistrement.



Figure 5 : Appareil Apnea Link RESMED



**Figure 6 : Installation de l'appareil Apnea Link sur le patient
RESMED**

L'appareil Apnea Link (RESMED Ltd Bella Vista, Australie) est assez discret (dimensions 125 x 60 x 30 mm) et de poids très raisonnable, 50 grammes. Il fonctionne au moyen de piles (2 x AA) fournies dans chaque appareil et permet un enregistrement pouvant aller jusqu'à dix heures.

L'échantillonnage se fait tous les 100 Hz pour le débit et le ronflement et tous les hertz pour la saturation en oxygène et la fréquence cardiaque.

Les explications sur la mise en route et l'intérêt de l'appareil ont été données à chaque patient ainsi qu'une notice récapitulative fournie avec l'appareil. Une paire de lunettes nasales jetables faisait également partie des pièces mises à la disposition de chaque patient. Chaque sujet devait faire sa nuit d'enregistrement dans les jours suivants les explorations au laboratoire et renvoyer l'appareil à l'aide d'une

enveloppe molletonnée fournie pré timbrée. L'enregistrement était ensuite sauvegardé puis analysé dans le service des Explorations Fonctionnelles Vasculaires du CHU d'Angers au moyen d'un logiciel informatique (Version 9.2 compatible Windows 2000, XP, Vista et 7). Il permettait d'obtenir le temps d'enregistrement en heures et minutes, l'index d'apnée-hypopnée (IAH, nombre d'apnées/hypopnées par heure), l'index de désaturation, la saturation moyenne et le pourcentage de temps passé à une saturation inférieure à 90%. L'apnée est définie par une diminution d'au moins 80 % du débit respiratoire pendant au moins dix secondes. Par défaut, le temps maximum d'une apnée sur l'appareil Apnea Link est paramétré à 80 secondes. L'hypopnée est définie par une diminution du débit respiratoire de 50 % par rapport au débit de base pendant au moins dix secondes également. Le paramétrage du temps maximal d'une hypopnée est fixé sur l'Apnea Link pour une durée de 100 secondes. Toutes ces données étaient retranscrites dans un compte-rendu inclus par la suite dans chaque dossier.

L'Apnea Link a prouvé son intérêt dans le dépistage du SAOS ^{13,18,19}. Sa réalisation à domicile est l'un des principaux avantages puisque moins coûteux que la polysomnographie en laboratoire, qui reste le gold standard dans le dépistage du SAOS. Néanmoins en cas de diagnostic de SAOS, une confirmation par un enregistrement polysomnographique en laboratoire est nécessaire avant la mise en route d'un traitement. Cet appareil possède une haute spécificité d'après les études pour le dépistage du SAOS, 80 %, et une forte valeur prédictive positive. Afin de considérer l'enregistrement valide, une durée d'enregistrement supérieure ou égale à quatre heures est nécessaire. En effet les études sur cet appareil ont montré qu'une plus grande exactitude des données était obtenue pour une durée d'enregistrement d'au moins quatre heures, en dessous de celle-ci il existe un risque de faux négatifs importants ^{13,18}.

G - Statistiques :

Méthodologie statistique : les données ont été exprimées en moyenne \pm écart type pour les données quantitatives et pourcentage pour les données binaires. Les tests statistiques t-Student ont été réalisés pour comparer les moyennes quantitatives sur des échantillons indépendants à partir du logiciel SPSS et le test du Chi² pour les données binaires en comparant le groupe non WITH au groupe WITH.

Enfin une analyse en intention de traiter a été réalisée à première vue puis per protocole, à savoir ceux pour qui l'enregistrement était au minimum de quatre heures, donc considéré comme valide afin d'augmenter la puissance des résultats.

III – Résultats :

A – Population :

Soixante-quatorze patients adressés pour test de marche sur tapis roulant dans le service des Explorations Fonctionnelles Vasculaires du CHU d'Angers ont été inclus dans notre étude sur la période de mai 2013 à décembre 2014.

Parmi les 74 patients inclus, un patient a été perdu de vue après la réalisation de sa TcPO₂ d'effort et trois ont été exclus suite à une erreur d'inclusion : deux patients présentaient une BPCO diagnostiquée et un ayant un asthme. Donc, les résultats présentés ici concernent une population de 70 patients.

L'âge moyen de nos patients était de 62,2 ans (\pm 9,6) avec une proportion d'hommes plus importante que de femmes.

Du point de vue anthropométrique, le poids moyen était de 80,7 kg (\pm 13,8) et la taille de 170 cm (\pm 8). Un surpoids (IMC > 25) était retrouvé chez 30 patients (42,9 %) et une obésité androïde (IMC > 30) chez 21 patients (30 %).

Les résultats sont retranscrits dans le tableau I.

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Moyenne \pm écart-type ou N (%)
Age (années)	62,2 \pm 9,6
Femmes (%)	14,3
Poids (Kg)	80,7 \pm 13,8
Taille (cm)	170 \pm 8
Indice de Masse Corporelle (kg/m ²)	27,9 \pm 4,6
• Surpoids (IMC > 25)	30 (42,9)
• Obésité (IMC > 30)	21 (30)
IPSC de repos	0,72 \pm 0,26
Périmètre Abdominal (cm)	100 \pm 12
Tabagisme	
• actif	28 (40)
• sevré	32 (45,7)
• Non-fumeur	9 (12,9)
Nombre de Paquets/années	38 \pm 19
Arrêt tabac (années)	10,2 \pm 10,7

En ce qui concerne les facteurs de risques cardiovasculaires, 40 % (n = 28) de la population était fumeuse active. Nous avons 32 patients (45,7 %) sevrés du tabagisme et neuf (12,9 %) étaient non-fumeur. Le nombre moyen de paquet/années était de 32 (\pm 19) et les participants sevrés l'étaient depuis en moyenne dix ans (\pm 10). Vingt (28,6 %) de nos patients étaient atteints de diabète de type 2, 43 (61,4 %) d'une hypercholestérolémie et 42 (60 %) d'hypertension artérielle. Huit (11,4 %) d'entre eux présentaient des antécédents de maladie coronarienne, deux (2,9 %) avaient présenté un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) et 22(31,4 %) avaient déjà bénéficié d'une chirurgie vasculaire aux

membres inférieurs. Une autre pathologie cardiovasculaire était connue chez 14 (20 %) des patients, neuf (12,9 %) étaient suivis pour une maladie auto-immune ou néoplasique et 25 (35,7 %) avaient d'autres antécédents significatifs. Douze (17,1 %) patients dans notre population avaient été traités pour un infarctus du myocarde. Une AOMI était connue chez 51 des patients, dont six (8,6 %) n'avaient jamais eu de chirurgie associée et 45 (64,3 %) en revanche avaient déjà bénéficié d'une chirurgie liée à cette AOMI. Les 19 (27,1 %) autres patients n'avaient pas de problème d'artériopathie, en tout cas pas diagnostiquée.

Aucun n'avait d'antécédent de syndrome d'apnées obstructives du sommeil, ni d'insuffisance rénale.

L'ancienneté de la douleur était en moyenne de 3,2 ans \pm 3,6.

Les résultats sont reportés dans le tableau I (suite).

Comorbidités	N (%)
Diabète	20 (28,6)
Hypertension	42 (60)
Hypercholestérolémie	43 (61,4)
Maladie coronarienne	8 (11,4)
AVC	2 (2,9)
Chirurgie vasculaire	22 (31,4)
Cancer ou MAI	9 (12,9)
Autres pathologies CV	14 (20)
Autres antécédents significatifs	25 (35,7)
Infarctus Du Myocarde	12 (17,1)
AOMI connue et opérée	45 (64,3)
AOMI connue non opérée	6 (8,6)
Pas d'AOMI connue	19 (27,1)

Traitement en cours	N (%)
Anti agrégant plaquettaire	58 (82,9)
Anti coagulant	4 (12,9)
Anti diabétiques oraux	18 (25,7)
Insuline	6 (8,6)
Beta bloquant	18 (25,7)
Diurétiques	13 (18,6)
Hypolipémiant	48 (68,6)
Anti hypertenseur	43 (61,4)
Ventilatoire	54 (5,7)
Neuro/psycho/antalgique	21 (30)
Autres	22 (31,4)

B – Analyse en Intention de Traiter (ITT) :

Nous présentons ici les résultats sur la population en intention de traiter, c'est à dire que nous avons pris tous les patients ayant terminé l'étude même si certaines analyses n'ont pas été réalisées de manières optimales.

Nous avons répartis nos patients en deux groupes en fonction de l'allure de leur courbe thoracique de TcPO₂ : non WITH versus WITH.

Notre population totale d'étude était constituée alors, après l'examen, de 41 patients dans le groupe non WITH (à savoir les profils nommés A ou B) et 29 patients dans le groupe WITH (à savoir les profils nommés C ou D).

Sur l'ensemble de la population étudiée nous avons identifié 49 patients ayant un IPSC $\leq 0,9$, soit 70 % d'artériopathes. La répartition entre les deux groupes non WITH et WITH était de 31 patients artériopathes dans le groupe non WITH (75,6 %) et 18 dans le groupe WITH (62 %).

Les données de l'examen d'effort de TcPO₂ ont identifié 51 patients présentant une ischémie à l'effort, à savoir un DROP minimum < - 15 mm Hg, soit 72.9 %. Trente-trois de ces patients appartenaient au groupe non WITH de par leur profil thoracique et 18 au groupe WITH. Le pourcentage total d'artériopathes dans notre population étudiée (IPSC de repos ≤ 0,9 et/ou DROP minimum d'effort < - 15 mm Hg) était alors de 58 patients, soit 83 %, répartis en 38 dans le groupe non WITH (93 %) et 20 dans le groupe WITH (69 %).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les deux groupes WITH et non WITH en ce qui concerne les caractéristiques démographiques de la population. Les antécédents et la prise de traitement entre les deux groupes ne variaient pas non plus de manière significative.

Les résultats sont retranscrits dans le Tableau .

Tableau II : Comparaison des caractéristiques anthropométriques entre les deux groupes. Les données sont exprimées en moyenne ± écart type et la significativité est établie à l'aide d'un test Student.

Caractéristiques	Non WITH	WITH	<i>p</i>
Age (années)	62,9 ± 9,5	61,2 ± 9,8	0,49
Poids (kg)	78,7 ± 13,9	83,5 ± 13,4	0,15
Taille (cm)	170 ± 6	169 ± 10	0,75
IMC (kg/m ²)	27,3 ± 4,4	28,6 ± 4,8	0,25
Périmètre			0,84
abdominal (cm)	99 ± 13	102 ± 11	
IPSC de repos	0,84 ± 0,24	0,91 ± 0,24	0,14

Par ailleurs, parmi les sept patients du groupe WITH ne présentant pas d'artériopathie ni d'ischémie à l'effort mais ayant une limitation de la distance de marche (< 750 mètres sur le tapis), il existait dans leurs antécédents une symptomatologie lombaire ou de paresthésies des membres inférieurs pouvant faire rechercher une cause plutôt neurologique.

Dans le groupe non WITH, deux patients présentaient des IPSC de repos normaux mais des courbes de $TcPO_2$ à la limite de la significativité de l'ischémie (DROP minimum mesuré à -14 mm Hg).

a – critère de jugement principal :

Nous avons identifié 24 patients ayant un $IAH \geq 15$ sur l'enregistrement polysomnographique dans notre population totale, soit 34,3 % ayant un diagnostic probable de SAOS. Leur répartition dans les deux groupes était la suivante : 14 patients dans le groupe non WITH (34,1 %) et dix dans le groupe WITH (34,5 %).

La répartition de patients identifiés potentiellement atteints d'un SAOS était alors de 1/3 dans notre population totale étudiée, 1/3 dans le groupe non WITH et 1/3 également dans le groupe WITH.

b – distance de marche lors de l'examen de $TcPO_2$

Les résultats sur la distance de marche en mètres parcourue lors de ce test en fonction de la présence ou non d'une ischémie de membre inférieure et d'un SAOS sont retranscrits dans la **Figure** . Nous n'avons pas mis de différence entre les deux groupes.

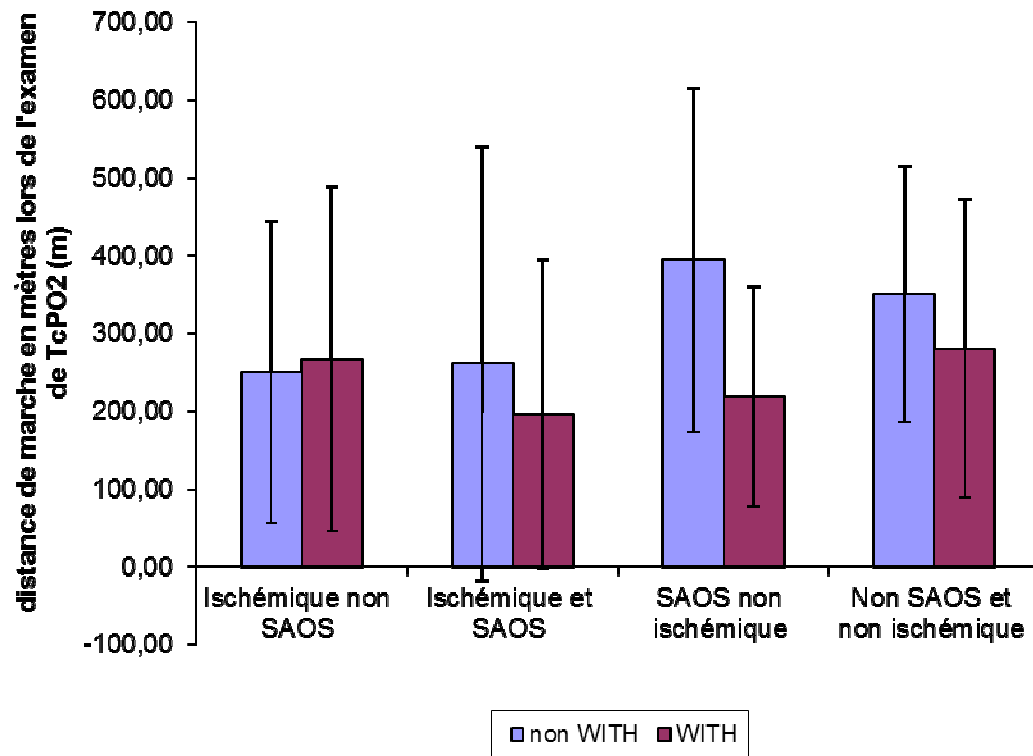


Figure 7 : Distance de marche en mètres sur lors de l'examen de TcPO₂ en fonction de la présence ou de l'absence d'une ischémie de membre inférieure et/ou d'un SAOS dans les deux groupes, exprimée en moyenne \pm écart type. La significativité (p) est obtenue par un test Student.

Il ressort une différence significative sur la moyenne de TcPO₂ thoracique maximale, plus élevée dans le groupe WITH que dans le groupe non WITH (89 mm Hg \pm 10 contre 81 mm Hg \pm 14 ; $p = 0,02$).

c – EFR et FEVG :

Nous n'avons pas retrouvé plus de pathologies respiratoires méconnues ou d'insuffisance cardiaque dans un groupe par rapport à l'autre.

Les résultats sont retranscrits dans le Tableau .

Il ressort de ces analyses, neuf patients BPCO non connus dans le groupe non WITH (22 %) et six dans le groupe WITH (20.7 %) ainsi que huit insuffisants cardiaques (19,5 %) contre trois (10,3 %). Les patients BPCO diagnostiqués sont de stade I ou IIa, sans différence significative entre les deux groupes.

Tableau III : Comparaison des EFR et de la FEVG dans les deux groupes. Les données sont exprimées en nombre (pourcentage). La significativité (p) entre les deux groupes est évaluée via un test du χ^2 .

	Non WITH	WITH	p
BPCO (Tiffeneau < 70 %)	9 (22 %)	6 (20,7 %)	0,88
• Peu sévère stade I (VEMS \geq 80 % théorique)	6(67 %)	4(67 %)	1
• Moyennement sévère stade IIa (50 \leq VEMS \leq 80 %)	3(33 %)	2 (33 %)	1
Insuffisance cardiaque (FEVG < 45 %)	8 (19,5 %)	3 (10,3 %)	0,07

d – test de marche de six minutes :

La distance parcourue sur le test de marche de six minutes est équivalente dans les deux groupes : 414 mètres dans le groupe non WITH contre 412 mètres dans le groupe WITH ($p = 0,95$). Nous n'avons pas observé de désaturation plus importante dans un groupe que dans l'autre à la marche, de manière significative ni sur la fréquence cardiaque à l'effort.

Tous les résultats sont récapitulés dans les **Figure** et **Figure** .

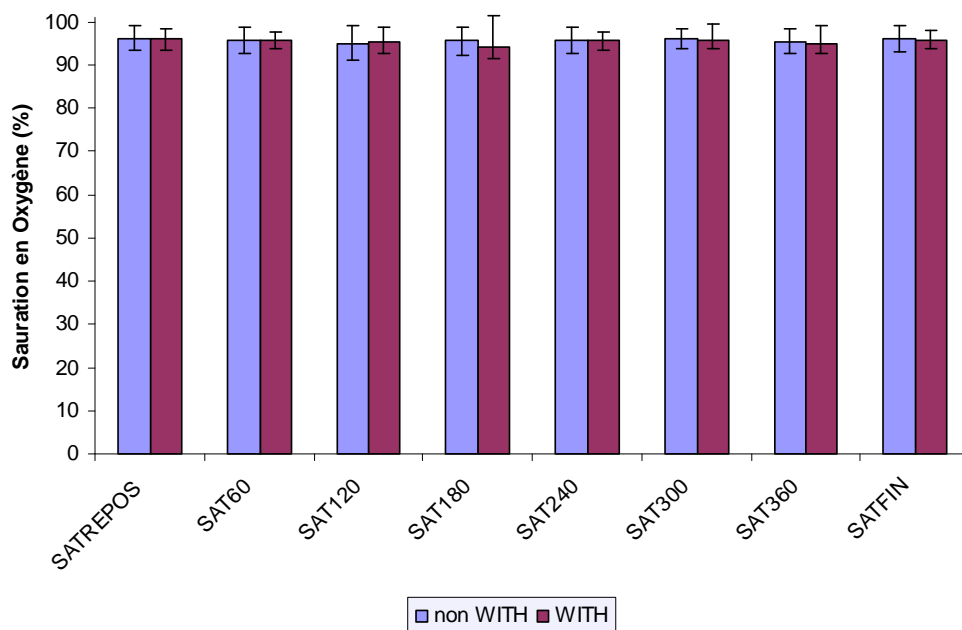


Figure 8 : Saturation en oxygène en pourcentage, exprimée en moyenne \pm écart type, au cours du test de marche de 6 minutes, comparaison des groupes non WITH versus WITH, Intervalle de mesure tous les 60 mètres,

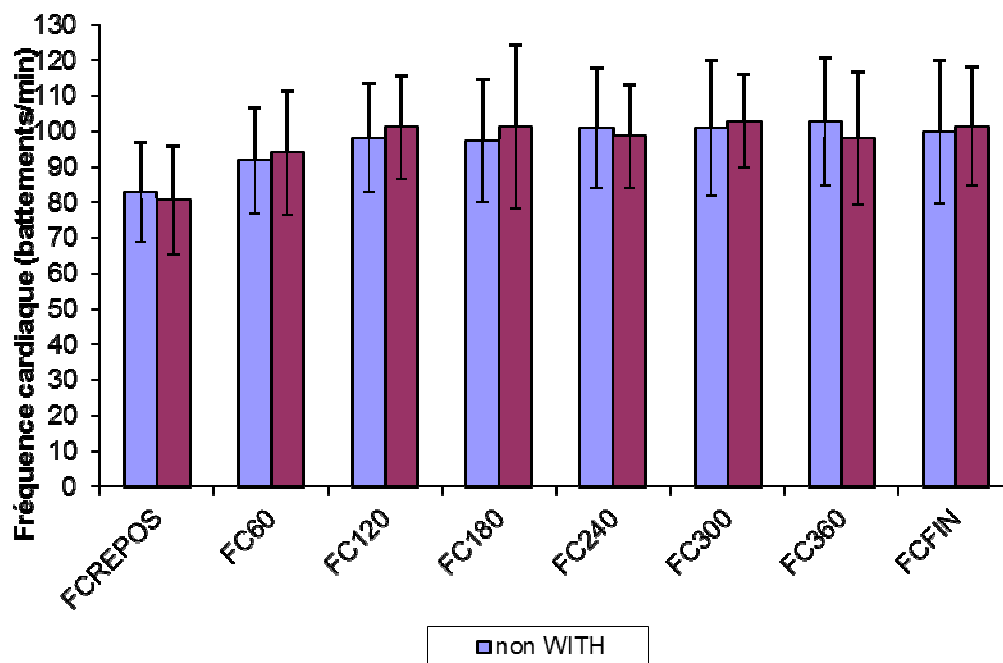


Figure 9 : Saturation en oxygène en pourcentage, exprimée en moyenne \pm écart type, au cours du test de marche de 6 minutes, comparaison des groupes non WITH versus WITH.

e – Polysomnographie avec Apnea Link :

Les résultats sont en faveur d'une proportion significativement plus importante de SAOS léger dans le groupe non WITH par rapport à l'autre groupe ($p = 0,008$). Pour les SAOS modérés ou sévères la proportion n'est pas significativement différente entre les deux groupes. Chez un patient au profil thoracique WITH, nous avons diagnostiqué un emphysème pulmonaire associé à une fibrose pulmonaire suite à l'enregistrement nocturne. Ceci est responsable d'une amputation importante du TCO (Transfert du monoxyde de carbone) et d'une désaturation à l'effort mais sans atteinte des différents volumes aux EFR.

Tous ces résultats sont retranscrits dans le Tableau **Erreur ! Source du renvoi introuvable..**

Tableau IV : Résultats sur la polysomnographie à domicile (Apnea Link). Les données sont exprimées en nombre (pourcentage) et moyenne \pm écart type. Les différences (p) entre les groupes sont évaluées via un test Student pour les moyennes et un test de χ^2 pour les pourcentages.

	Non WITH N = 41	WITH N = 29	p
IAH \geq 5/h	19 (46,3 %)	7 (24,1 %)	0,008
\geq 15/h	10 (24,4 %)	7 (24,1 %)	1
\geq 30/h	4 (9,8 %)	3 (10,3 %)	1
Saturation moyenne (%)	92 \pm 2	91 \pm 3	0,11
Temps < 90% de saturation (% de temps)	28 \pm 26	38 \pm 42	0,24

Saturation moyenne < 94 %	30 (73,1 %)	21 (72,4 %)	0,93
---------------------------	-------------	-------------	------

f – Questionnaires :

Les patients du groupe WITH ont une dimension concernant l'activité physique du score SF – 36 plus élevée que dans le groupe non WITH de manière significative ($p = 0,02$). Il n'y a en revanche pas de différence significative dans les autres dimensions du score.

Les résultats du Walking Impairment Questionnaire dans l'ensemble de ses catégories n'ont pas montré de différence significative entre les deux groupes ainsi que pour le score d'Epworth.

Le score de WELCH est à la limite de la significativité, en faveur d'un meilleur score dans le groupe WITH ($p = 0,05$).

Il y a de manière significative plus de patients ayant un score de Berlin positifs dans 2 de ses 3 catégories, donc à haut risque de développer un SAOS dans le groupe WITH que dans le groupe non WITH ($p = 0,01$).

Tous ces résultats sont regroupés dans le Tableau **Erreur ! Source du renvoi introuvable..**

Tableau V : Comparaison des résultats aux questionnaires entre les deux groupes : Non WITH versus WITH. Les données sont exprimées en moyennes \pm écart type et en nombre (pourcentage). Les différences (p) entre les groupes sont évaluées via un test Student pour les moyennes et du χ^2 pour les pourcentages. ^{a.} WIQ : Walking Impairment Questionnaire ; ^{b.} WELCH : Walking Estimated Limitation Calculated by History ; ^{c.} SF-36 : Short Form – 36 ; ^{d.} PF : Physical Functioning ; ^{e.} RP : Role Physical ; ^{f.} BP : Bodily Pain ; ^{g.} GH : General Health ; ^{h.} VT : Vitality ; ^{i.} SF : Social Functioning ; ^{j.} RE : Role Emotional ; ^{k.} MH : Mental Health.

	Non WITH N = 41	WITH N = 29	<i>p</i>
WIQ Moyen ^{a.}	45,3 \pm 21,3	48,7 \pm 21,4	0,52
WIQ _{Distance}	45 \pm 28,9	52,8 \pm 30	0,29
WIQ _{Vitesse}	39 \pm 21	45,9 \pm 21,1	0,18
WIQ _{Escaliers}	50,6 \pm 27,2	47,4 \pm 23,2	0,61
WELCH ^{b.}	21,6 \pm 14,6	30 \pm 20,4	0,05
Epworth	7 (17,1 %)	8 (27,6 %)	0,10
Berlin	17 (42,5 %)	20 (69 %)	0,01
SF – 36 total ^{c.}			
PF ^{d.}	50,8 \pm 16	61,6 \pm 19	0,02
RP ^{e.}	42,5 \pm 41,4	37,1 \pm 37,6	0,58
BP ^{f.}	46,1 \pm 16,7	42 \pm 18,1	0,33
GH ^{g.}	52,3 \pm 19,3	52,4 \pm 15,4	0,98
VT ^{g.}	48 \pm 18,3	46,6 \pm 18,9	0,75
SF ^{i.}	61,1 \pm 28,4	69,1 \pm 23,4	0,22
RE ^{j.}	54,4 \pm 43,4	45,8 \pm 39,3	0,40
MH ^{k.}	64,6 \pm 20,2	63,3 \pm 20,7	0,80

B – Analyse Per Protocole :

Nous avons analysé par la suite les résultats pour un sous-groupe, per protocole, c'est-à-dire ceux ayant réalisés les différentes analyses de manière optimale et notamment ceux pour qui l'enregistrement par l'Apnea Link était valide, à savoir au minimum quatre heures d'enregistrement ¹³. Quarante-neuf patients sur les 70 analysés (70%) ont réalisé un enregistrement minimal valide et sont donc inclus dans cette analyse per protocole.

Les patients étaient toujours répartis en deux groupes en fonction de l'allure de leur courbe thoracique de TcPO₂ lors de l'examen d'effort sur tapis roulant. Nous avons alors une répartition telle que 32 patients appartenaient au groupe non WITH et 17 au groupe WITH.

Dans cette population en intention de traiter, 39 patients (80 %) présentaient une artériopathie identifiée, dont 28 dans le groupe non WITH (87.5 %) et 11 dans le groupe WITH (65 %).

a – critère de jugement :

Dix-huit patients présentaient un IAH ≥ 15 lors de l'enregistrement polysomnographique, donc ayant potentiellement un SAOS, dont sept appartenaient au groupe WITH et 11 au groupe non WITH. Nous avons donc une prévalence du SAOS dans cette population de 49 sujets de 36,7 %.

La prévalence du SAOS dans le groupe WITH est alors de 41,2 % et seulement 34,4 % dans le groupe non WITH.

Nous avons donc une proportion de 1/3 de SAOS dans le groupe non WITH et 1/20 dans le groupe WITH. Sans qu'il ne soit mis en évidence de différence significative entre les moyennes d'IAH entre les deux groupes ($p = 0,60$).

b – la population :

Les groupes sont comparables en ce qui concerne les données démographiques.

Les résultats sont retranscrits dans le **Tableau Erreur ! Source du renvoi introuvable..**

Tableau VI : Comparaison des caractéristiques démographiques entre les deux groupes dans l'analyse per protocole. Les données sont exprimées en moyenne \pm écart type et la significativité (p) est évaluée par un test Student.

Caractéristiques	Non WITH	WITH	<i>p</i>
Age (années)	62,9 \pm 9	59,8 \pm 11,3	0,31
Poids (kg)	78,3 \pm 13,9	81,8 \pm 14	0,41
Taille (cm)	170 \pm 6	168 \pm 12	0,55
IMC (kg/m ²)	27,2 \pm 4,4	28 \pm 4,7	0,58
Périmètre abdominal (cm)	98 \pm 13	101 \pm 12	0,47
IPSC de repos	0,84 \pm 0,25	0,86 \pm 0,24	N.S.

c – Questionnaires :

Comme lors de l'analyse en intention de traiter, la dimension sur l'activité physique du score SF – 36 est plus élevée dans le groupe WITH, à la limite de la significativité ($p = 0,05$). Les autres questionnaires ne permettent pas de différencier les deux groupes significativement.

Les résultats sont reportés dans le **Tableau Erreur ! Source du renvoi introuvable..**

Tableau VII : Comparaison des résultats aux questionnaires entre les deux groupes Non WITH versus WITH dans l'analyse per protocole. Les données sont exprimées en moyennes \pm écart type et en nombre (pourcentage). Les différences (p) entre les groupes sont évaluées via un test Student pour les moyennes et du χ^2 pour les pourcentages. ^{a.} WIQ : Walking Impairment Questionnaire ; ^{b.} WELCH : Walking Estimated Limitation Calculated by History ; ^{c.} SF-36 : Short Form – 36 ; ^{d.} PF : Physical Functioning ; ^{e.} RP : Role Physical ; ^{f.} BP : Bodily Pain ; ^{g.} GH : General Health ; ^{h.} VT : Vitality ; ^{i.} SF : Social Functioning ; ^{j.} RE : Role Emotional ; ^{k.} MH : Mental Health.

	Non WITH	WITH	<i>p</i>
	N = 32	N = 17	
WIQ Moyen ^{a.}	45 \pm 21	49 \pm 24	0,50
WIQ _{Distance}	45 \pm 28	54 \pm 35	0,32
WIQ _{Vitesse}	37 \pm 20	45 \pm 24	0,27
WIQ _{Escaliers}	51 \pm 28	50 \pm 23	0,84
WELCH ^{b.}	23 \pm 16	32 \pm 22	0,09
Epworth	7 (21,9 %)	3 (17,6 %)	0,53
Berlin	13 (40,6 %)	9 (52,9 %)	0,22
SF – 36 total ^{c.}			
PF ^{d.}	51 \pm 16	62 \pm 21	0,05
RP ^{e.}	41 \pm 42	44 \pm 36	0,81
BP ^{f.}	45 \pm 17	45 \pm 16	0,97
GH ^{g.}	53 \pm 21	51 \pm 15	0,74
VT ^{g.}	48 \pm 19	47 \pm 21	0,90
SF ^{i.}	62 \pm 28	72 \pm 24	0,24
RE ^{j.}	56 \pm 42	53 \pm 44	0,79

d – Polysomnographie : Apnea Link :

Comme lors de l'analyse en intention de traiter, il existe significativement plus de patients présentant un SAOS léger dans le groupe non WITH par rapport au groupe WITH ($p = 0,008$).

La répartition du SAOS dans chaque groupe en fonction de sa sévérité est récapitulée dans la **Figure 4**.

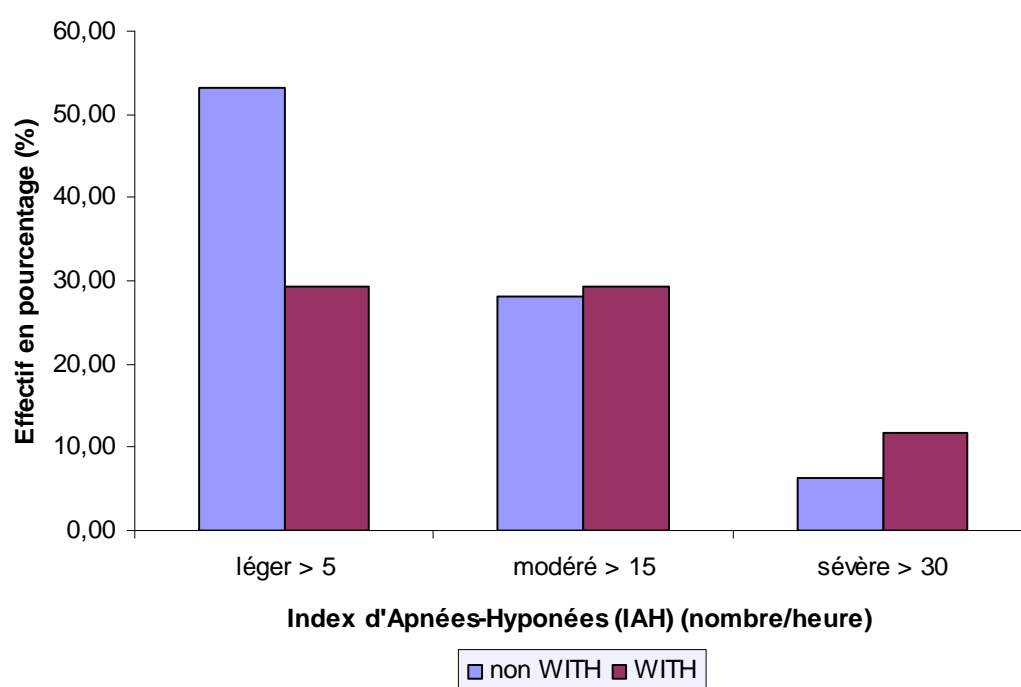


Figure 40 : Répartition du SAOS dans les deux groupes en fonction de sa sévérité (p respectivement égal à 0,008, 0,89 et 0,60). Les résultats sont exprimés en pourcentage. La significativité est évaluée par un test du χ^2 .

Les résultats sur les différents paramètres de l'enregistrement polysomnographique sont rapportés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Comparaison des résultats sur les paramètres de l'ApnéaLink entre les deux groupes : analyse per protocole. Les données sont exprimées en nombre (pourcentage) et moyenne \pm écart type. Les différences (p) entre les groupes sont évaluées via un test Student pour les moyennes et du χ^2 pour les pourcentages.

	Non WITH N = 32	WITH N = 17	p
Saturation moyenne (%)	92 \pm 2	91 \pm 4	0,34
Temps < 90% de saturation (% de temps)	29 \pm 28	32 \pm 34	0,75
Saturation moyenne < 94 %	23(71,9 %)	13(76,5 %)	0,68

La répartition entre les deux groupes, non WITH versus WITH, en fonction de la présence ou de l'absence d'une ischémie à la marche sur l'examen de TcPO₂ ou d'un SAOS lors de l'enregistrement polysomnographique est récapitulée dans la **figure 11**.

Ces résultats mettent en évidence de manière significative la présence de patients dépistés SAOS sans ischémie plus importante dans le groupe WITH que dans le groupe non WITH ($p = 0.03$).

On retrouve également plus de patients ne présentant ni ischémie ni SAOS dépisté dans le groupe WITH que dans le groupe non WITH ($p = 0.03$) mais qui présentent une limitation à la marche.

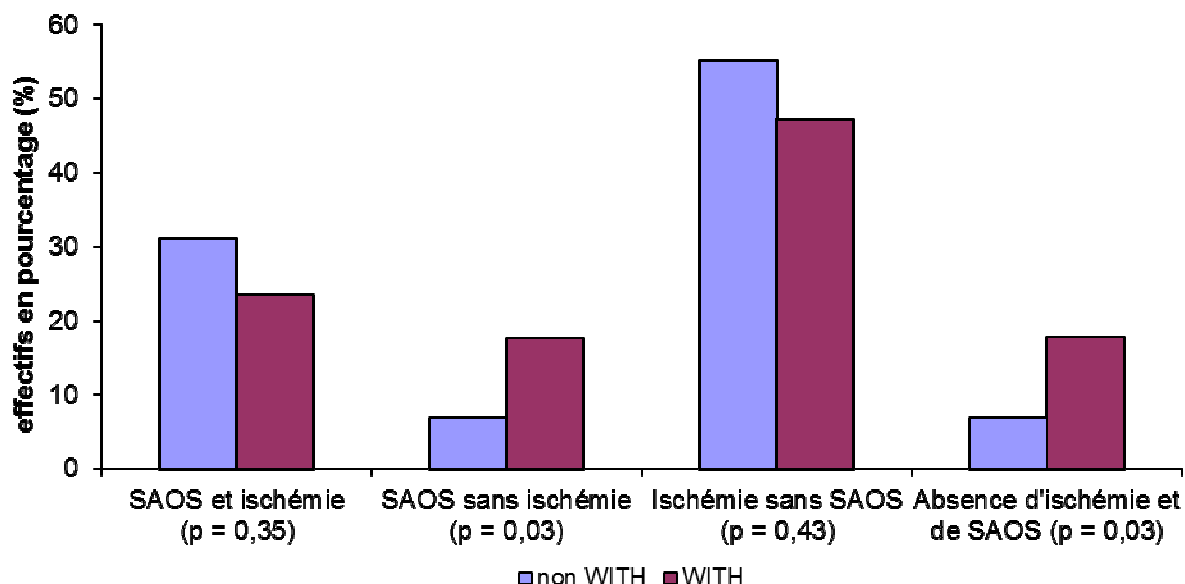


Figure 11 : Répartition des effectifs en fonction de la présence ou de l'absence de SAOS et/ou d'ischémie entre les deux groupes (non WITH versus WITH). Les effectifs sont exprimés en pourcentage et la différence significative est obtenue au moyen d'un test du χ^2 .

C – Comparaison des données entre les sujets inclus et exclus de l'analyse per protocole:

Afin de s'assurer de l'absence de biais de sélection lors de notre analyse en per protocole, nous avons comparés les données démographiques concernant les 21 patients exclus de cette analyse à ceux ayant été inclus.

Hormis sur la taille, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre ces deux groupes, qui étaient donc comparables. La population de 49 patients en per protocole reflétait donc la population totale étudiée au début de l'étude.

Les résultats sont reportés dans le **Tableau** .

Tableau IX : Comparaison des données démographiques entre les sujets ayant un enregistrement valide et ceux non valide. Les données sont exprimées moyenne \pm écart-type ou pourcentage. La significativité (p) est obtenue par un test Student ou du χ^2

	Inclus en per protocole (N = 49)	Exclus en per protocole (N = 21)	<i>p</i>
Age (années)	61,8 \pm 9,8	63 \pm 9,2	0,52
Poids (kg)	79,5 \pm 13,9	83,6 \pm 13,4	0,25
Taille (cm)	169 \pm 9	170 \pm 5	0,03
IMC (kg/m ²)	27,4 \pm 4,4	28,8 \pm 4,8	0,46
Périmètre abdominal (cm)	99 \pm 12	104 \pm 11	0,26
IPSC de repos)	0,78 \pm 0,24	0,86 \pm 0,20	0,06
Comorbidités	N (%)	N (%)	<i>p</i>
Diabète	12 (24,5)	8 (38,1)	0,10
HTA	28 (57,1)	14 (66,7)	0,37
Dyslipidémie	26 (53,1)	17 (81)	0,02
Coronaropathie	6 (12,2)	2 (9,5)	0,67
AVC	2 (4,1)	0	NS
Chirurgie vasculaire	14 (28,6)	8 (38,1)	0,27
Autres pathologies cardiovasculaires	7 (22,6)	5 (27,8)	0,48
Cancer ou MAI	5 (16,1)	2 (11,1)	0,34
Infarctus du myocarde	5 (16,1)	4 (22,2)	0,33
Antécédents significatifs	9 (29)	11 (61,1)	< 0,001

D – Comparaison entre les sujets SAOS et non SAOS :

N'ayant pas validé notre hypothèse sur une prévalence plus élevée de SAOS dans le groupe WITH par rapport au groupe non WITH, nous nous sommes alors intéressés aux caractéristiques des patients SAOS par rapport aux patients non SAOS dépistés dans l'analyse per protocole. Notre population était toujours constituée de 49 patients répartis en 18 patients SAOS et 31 patients non SAOS.

Les deux groupes sont significativement différents en ce qui concerne le poids, le périmètre abdominal et l'IMC, plus élevés dans le groupe des SAOS. L'IMC moyen des patients non SAOS révèle un surpoids (*i.e.*, $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) alors que celui des SAOS est plutôt en faveur d'une obésité (*i.e.*, $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$).

Les autres caractéristiques démographiques ne diffèrent pas.

Les résultats sont retranscrits dans le **Tableau** .

Tableau X : Comparaison des caractéristiques démographiques entre les patients SAOS et non SAOS. Les données sont exprimées en moyennes \pm écart type et la significativité (p) est évaluée via un test Student.

Caractéristiques	Non SAOS	SAOS	p
Age (années)	32 ± 10	61 ± 10	$0,72$
Poids (kg)	$74,2 \pm 12,2$	$88,6 \pm 12$	$< 0,001$
Taille (cm)	170 ± 6	168 ± 12	$0,59$
IMC (kg/m^2)	$25,7 \pm 3,8$	$30,4 \pm 4$	$< 0,001$
Périmètre abdominal (cm)	94 ± 11	108 ± 9	$< 0,001$
Tension artérielle (mm Hg)	137 ± 19	145 ± 20	$0,22$
IPSC de repos	$0,93 \pm 0,24$	$0,81 \pm 0,23$	$0,13$

Les résultats sur l'examen de TcPO₂ associés aux mesures des IPSC de repos ont permis de rapporter 25 patients présentant une artériopathie dans le groupe non SAOS, soit 80.6 %, contre 14 dans le groupe SAOS, soit 77.8 %. Il n'existe pas de différence significative dans les deux groupes sur ce résultat.

Les patients ne présentaient pas de différence significative sur les données relatives à leur fonction respiratoire et cardiaque dans les deux groupes. Ces résultats sont rapportés dans le **Tableau Erreur ! Source du renvoi introuvable.**

Tableau XI : Comparaison des fonctions respiratoire et cardiaque entre les patients non SAOS et les patients SAOS. Les données sont exprimées en moyenne \pm écart type et la significativité est évaluée via un test Student. ^a. VEMS : Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde ; ^b. CVF : Capacité Vitale Forcée ; ^c. Rapport de Tiffeneau : VEMS / CVF ; ^d. FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

	Non SAOS	SAOS	<i>p</i>
VEMS (ml) ^a .	2857 \pm 633	2935 \pm 651	0,68
CVF (ml) ^b .	3761 \pm 878	3748 \pm 903	0,96
Rapport de Tiffeneau (%) ^c .	78 \pm 10	77 \pm 9	0,74
FEVG (%) ^d .	59,6 \pm 16	57,4 \pm 10,4	0,62

La comparaison des résultats de saturation en oxygène lors du test de marche de six minutes met en évidence une diminution de la saturation chez les patients SAOS plus importante que chez les patients non SAOS à partir de 180 mètres de marche. Les résultats sont reportés dans la **figure 12**.

Les deux groupes de patients ont en revanche parcouru une distance similaire lors de ce test de marche ($p = 0,21$). Nous n'avons pas mis en évidence de différence sur la fréquence cardiaque à l'effort entre les deux groupes.

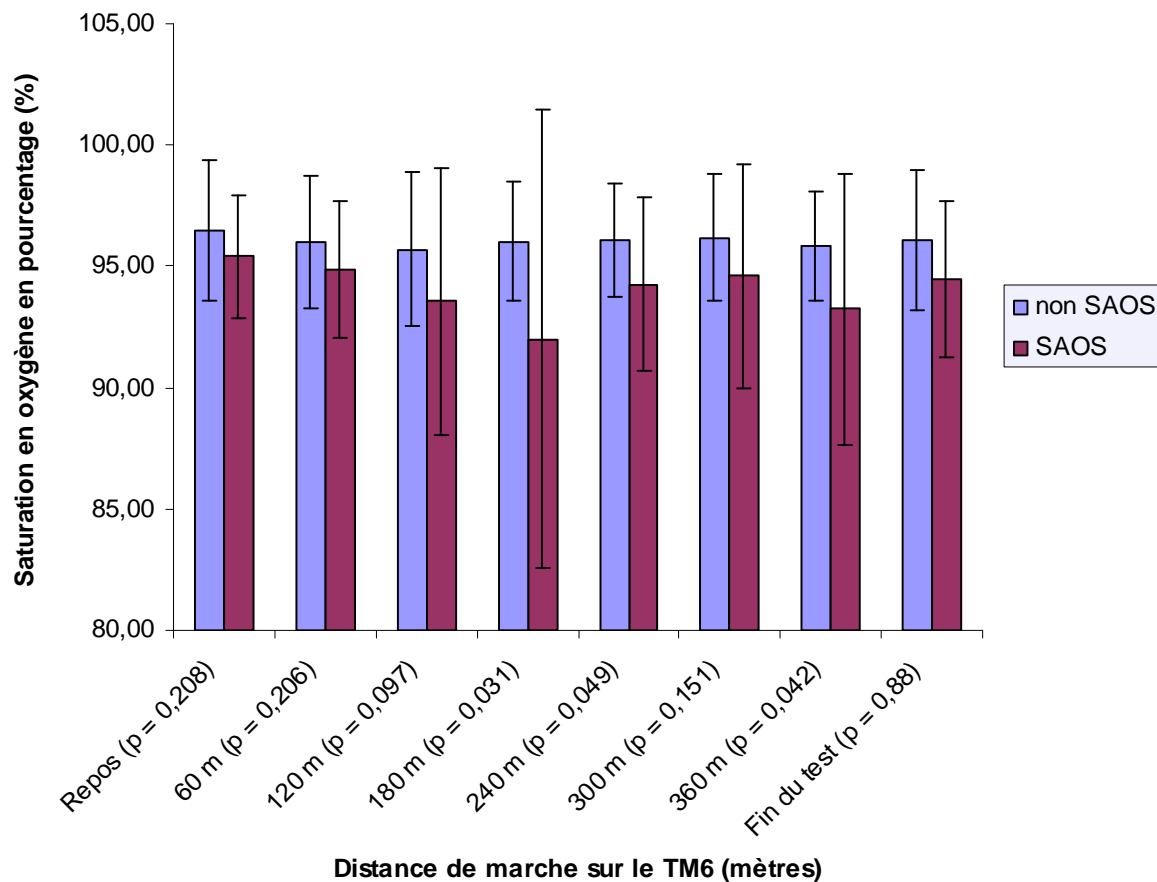


Figure 12 : Comparaison de la saturation en oxygène entre les patients SAOS et non SAOS lors du test de marche de six minutes, intervalle de mesure tous les 60 mètres. Les données sont exprimées en moyenne \pm écart type et la significativité (p) est obtenue au moyen d'un test SPSS.

L'analyse des questionnaires montre que les patients SAOS ont un WIQ distance et un WIQ moyen plus faibles significativement que les patients non SAOS (p respectivement égal à 0,01 et 0,045). On retrouve également la dimension sur la santé psychique (MH) plus faible chez ces patients SAOS par rapport aux non SAOS ($p = 0,02$). Le questionnaire de Berlin a dépisté plus de patient à haut risque de troubles du sommeil dans le groupe SAOS que dans le groupe non SAOS ($p < 0,001$). En revanche le questionnaire d'Epworth n'est pas

contributif dans notre population pour dépister un éventuel SAOS ($p = 0,75$).

Tous les résultats des questionnaires sont retranscrits dans le Tableau .

Tableau XII : Comparaison des résultats aux questionnaires entre les deux groupes Non SAOS versus SAOS. Les données sont exprimées en moyennes \pm écart type et en nombre (pourcentage). Les différences (p) entre les groupes sont évaluées via un test Student pour les moyennes et du χ^2 pour les pourcentages. ^a. WIQ : Walking Impairment Questionnaire ; ^b. WELCH : Walking Estimated Limitation Calculated by History ; ^c. SF-36 : Short Form – 36 ; ^d. PF : Physical Functioning ; ^e. RP : Role Physical ; ^f. BP : Bodily Pain ; ^g. GH : General Health ; ^h. VT : Vitality ; ⁱ. SF : Social Functioning ; ^j. RE : Role Emotional ; ^k. MH : Mental Health.

	Non SAOS	SAOS	<i>p</i>
WIQ Moyen ^a	51 \pm 22	38 \pm 19	<i>0,045</i>
WIQ _{Distance}	57 \pm 32	34 \pm 24	<i>0,01</i>
WIQ _{Vitesse}	42 \pm 21	37 \pm 22	<i>0,42</i>
WIQ _{Escaliers}	54 \pm 27	45 \pm 26	<i>0,27</i>
WELCH ^b	29 \pm 18	21 \pm 17	<i>0,12</i>
Epworth	6 (19,4 %)	4 (22,2 %)	<i>0,75</i>
Berlin	8 (25,8 %)	14 (77,8 %)	<i>< 0,001</i>
SF – 36 total ^c			
PF ^d .	59 \pm 18	47 \pm 19	<i>0,05</i>
RP ^e .	45 \pm 38	38 \pm 42	<i>0,53</i>
BP ^f .	49 \pm 15	39 \pm 18	<i>0,06</i>
GH ^g .	56 \pm 19	46 \pm 15	<i>0,054</i>
VT ^g .	51 \pm 17	43 \pm 23	<i>0,20</i>
SF ⁱ .	71 \pm 25	57 \pm 28	<i>0,07</i>
RE ^j .	66 \pm 40	37 \pm 41	<i>0,02</i>
MH ^k .	67 \pm 19	64 \pm 25	<i>0,57</i>

IV – Discussion :

A - Rappel sur résultat principal :

L'objectif principal de notre étude était d'étudier la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil chez les patients artériopathes adressés pour un examen de TcPO₂ d'effort dans le cadre d'une claudication d'effort. Nous avons donc une population per protocole de 49 patients dont 80 % étaient atteints d'une artériopathie. La prévalence du SAOS dans cette population était de 36,7 %, répartie en 41,2 % dans le groupe WITH et 34,4 % dans le groupe non WITH. Soit une proportion d'environ 1/3 de SAOS dans chaque groupe. A mi étude du nombre de patients nécessaires pour une puissance statistique à 85 %, nous n'avons pas validé notre hypothèse du rapport 2/3-1/3 de prévalence de SAOS entre le groupe au profil de courbe thoracique « WITH » et le groupe au profil de courbe thoracique physiologique (donc non WITH).

B - Analyse critique des méthodes :

Dans notre étude, la mesure des IPSC de repos et l'examen de TcPO₂ d'effort, par l'intermédiaire du calcul automatique du DROP minimum, a permis de détecter les patients atteints d'une artériopathie aux membres inférieurs. Nous avons pris les valeurs seuils correspondant aux normes internationales validées dans la littérature pour définir la présence ou l'absence d'une artériopathie aux membres inférieurs (à savoir un IPSC de repos $\leq 0,9$ et/ou un DROP minimum ≤ -15 mm Hg). La courbe thoracique de TcPO₂ est à l'origine des deux groupes de notre étude, répartis en fonction de l'allure des profils thoraciques ³¹. En effet, les précédents travaux ont montré une association plus fréquente de pathologies respiratoires lorsque la courbe thoracique de TcPO₂ prenait une allure « WITH » (Thèse E. Montaigne). Nous avons donc utilisé cet outil diagnostique afin de comparer les patients en fonction de leur profil de courbe : non WITH versus WITH.

Le dépistage du SAOS été réalisé au moyen d'un enregistrement polysomnographique du sommeil à domicile, par un appareil Apnea Link (Resmed, France), validé dans la littérature comme un outil portable de dépistage du SAOS. Il s'agit d'un bon outil diagnostique ^{13,18} associé à des avantages non négligeables de modalité de réalisation (qualité de vie, économique). Les résultats des différentes études sur cet appareil suggèrent une bonne valeur prédictive positive (84,6 %) associée à une spécificité (92,3 %) et sensibilité (84,6 %) honorables lors d'un enregistrement de quatre heures minimum ¹¹. En revanche, notre étude comporte une limite majeure sur le plan méthodologique, à savoir l'absence d'enregistrement valide pour un nombre non négligeable de patients (30 %). Effectivement les recommandations internationales de l'Academy of Sleep Medicine de 2005 suggèrent un enregistrement de six heures consécutives au minimum pour la validité du test. En revanche, les bons résultats de l'Apnea Link à partir de quatre heures d'enregistrement consécutives lors de travaux précédents ¹³, nous ont amenés à adopter cette valeur seuil, à défaut des recommandations internationales. Il aurait été en revanche souhaitable, comme cela a été réalisé lors de précédents travaux, de proposer à chaque patient dont l'enregistrement n'était pas valide de répéter une nouvelle nuit d'enregistrement. Cela aurait certainement pu augmenter la puissance de nos résultats, tout du moins d'un point de vue méthodologique.

Un regard critique peut se porter par ailleurs sur le nombre de questionnaires à remplir pour cette étude. Deux questionnaires sur le sommeil (questionnaires d'Epworth et de Berlin) ont été proposés à chaque patient ainsi que trois questionnaires sur la limitation à la marche. Bien que le Berlin et l'Epworth soient des questionnaires validés pour le dépistage de masse du SAOS, leurs valeurs prédictives positives ainsi que leurs spécificités et sensibilités restent assez faibles ^{14,20,44}. Karakoc *et al.*, 2014 ⁵⁰, ont encore montré la faible efficacité du questionnaire de Berlin dans le dépistage du SAOS chez les patients identifiés à haut risque. Ulasli *et al.*, 2014 ⁴⁴, préconisent l'utilisation

des deux questionnaires puisqu'il semble exister une supériorité de dépistage lors de leur association en ce qui concerne la sensibilité et la spécificité (respectivement 43,4% et 71,5%). Nous avons donc choisi de les utiliser conjointement, afin d'augmenter la puissance de nos résultats. Ces derniers semblent d'ailleurs en accord avec la littérature, la sensibilité et la spécificité pour ces deux questionnaires sont respectivement de 16,7 % et 96,8 %. Par ailleurs, ces questionnaires apportent une information principalement sur la dépendance à l'égard de la somnolence diurne mais restent peu fiable pour éliminer la présence d'un SAOS ⁴². La mesure physiologique objective est nécessaire pour poser ou exclure le diagnostic.

En ce qui concerne les questionnaires sur la qualité de vie et la limitation à la marche, nous aurions peut-être pu ne pas utiliser le WIQ. Même si ce questionnaire est validé dans l'évaluation de la limitation à la marche notamment chez les patients artériopathes, avec une bonne corrélation entre le score et les IPSC ³⁶, d'autres études ^{40,41,42} ont montré l'avantage du questionnaire WELCH en partie en raison de la facilité de remplissage et de cotation, avec la même efficacité sur l'évaluation de la limitation à la marche d'origine vasculaire. Le questionnaire WIQ restant le questionnaire de référence pour l'évaluation de la limitation à la marche chez le patient artériopathe, nous avons souhaité le maintenir dans l'étude afin d'évaluer au mieux les patients.

C - Interprétation et mise en exergue :

A peu près 80 % de notre population de claudicant, ayant une limitation du périmètre de marche, présentait une artériopathie de membres inférieurs. La mesure seule de l'IPSC de repos n'a pas permis de diagnostiquer l'ensemble des patients ischémiques à la marche. L'intérêt de l'examen de TcPO₂ dans notre étude à la recherche d'une ischémie d'effort a permis d'augmenter notre effectif d'artériopathe. Ce

résultat correspond à ce qui peut être retrouvé dans les différentes études sur le claudicant limité à la marche.

Inversement, huit patients du groupe WITH ne présentaient pas d'artériopathie (IPSC de repos $> 0,9$ et DROP minimum $> - 15$ mm Hg) mais étaient adressés pour une claudication d'effort. En reprenant les antécédents de ces patients, nous avons systématiquement retrouvé la présence d'une hernie discale ou d'un canal lombaire étroit. Les symptômes limitant à la marche étaient également quelque peu différents, plutôt à type de paresthésies évocateur de douleur neuropathique. Tous ces patients avaient un profil WITH mais l'enregistrement du sommeil n'a pu mettre en évidence de SAOS. Il en va de soi que ces patients représentent une limite pour nos statistiques et rendent compte de critères d'inclusion trop larges. Cependant nous n'expliquons pas l'allure pathologique de leur courbe thoracique.

Dans notre étude per protocole, nous avons diagnostiqués 36,7% de SAOS potentiel au moyen d'un appareil portable d'enregistrement polysomnographique. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature ²⁰.

En revanche nos résultats ne nous ont pas permis de valider notre hypothèse initiale, à savoir une prévalence plus importante de SAOS chez les patients artériopathes présentant une courbe thoracique de TcPO₂ d'effort pathologique, WITH. D'après les études précédentes, cette courbe WITH semble associée à une prévalence plus importante de pathologies pulmonaires non diagnostiquées, mais peut-être pas spécifiquement au SAOS. Ces résultats sont superposables à ceux de la littérature, à savoir la prévalence d'un SAOS d'environ 30 % dans la population artériopathe claudicante. Plusieurs études montrent les effets délétères du SAOS sur le plan cardiovasculaire et de ce fait le bénéfice du dépistage et du traitement de ce syndrome sur ce plan. Les résultats sont similaires en ce qui concerne la récupération en post-opératoire immédiat et les résultats à long terme d'une revascularisation artérielle chez ces patients. L'intérêt d'un dépistage

précoce et d'un traitement dans cette population de patients semble alors justifié ^{15, 29,30}.

Nos résultats sur le test de marche de six minutes sont concordants avec ceux d'Alameri *et al.*, 2009 ²⁷ puisque nous n'avons pas mis en évidence de différence sur la distance de marche entre les patients SAOS et non SAOS. La différence porte sur l'augmentation plus importante de la fréquence cardiaque au cours de l'effort chez les SAOS que les autres patients, associées à une désaturation plus importante. Cette même différence est retrouvée également par Lin *et al.*, 2006 ²⁶ concluant en une réponse cardiopulmonaire anormale à l'effort chez ces patients. Ces anomalies seraient d'origine cardiaque, au dépend des artères pulmonaires mais probablement aussi en lien avec une désadaptation cardiovasculaire à l'effort chez ces patients limités aux antécédents cardiovasculaires multiples.

D - Analyse des biais :

Bien que l'enregistrement polysomnographique puisse apparaître comme un avantage autorisant l'analyse à domicile, celui-ci représente tout de même un biais majeur dans notre étude. En effet, malgré toutes les explications données au patient et parfois même à leur conjoint(e) sur les modalités d'enregistrement, la durée souhaitée et l'intérêt de celui-ci, il ne ressort de nos résultats qu'à peine 70 % d'enregistrements valides. La puissance de notre étude s'en trouve alors diminuée de manière significative. Il est tout de même important de souligner que le groupe de patients n'ayant pas réalisé de manière optimale cet enregistrement ne diffère en rien du point de vue de leurs caractéristiques démographiques de ceux valides. Nous pouvons alors écarter une éventuelle sélection des patients à travers leur capacité à respecter des consignes. Notre population per protocole est alors aussi homogène que celle en intention de traiter du début d'étude.

D'autre part le grand nombre de questionnaires à remplir pour chaque patient peut aussi s'apparenter à un biais dans notre étude. Une

fatigabilité des patients, corrélée à un âge avancé de notre population, peut entraîner un biais dans les réponses au fur et à mesure de ceux-ci. Les questionnaires étant remplis tous dans le même ordre, nous pouvons émettre l'hypothèse que le dernier ne soit pas rempli de manière aussi assidue que le premier. Le résultat sur le questionnaire de Berlin, évaluant dans une catégorie le ronflement nocturne et la présence d'apnées pendant la nuit, peut également être sous-estimé lorsque ce dernier est rempli par le patient seul. La présence du conjoint(e), lorsqu'il y en a un(e), permet de répondre au plus juste à ce questionnaire puisque confronté directement à la situation, souvent méconnue ou minimisée par le patient lui-même. Dans notre étude, le patient était souvent seul pour remplir ses questionnaires. En revanche, en ce qui concerne l'implication du SAOS non diagnostiqué dans la détérioration des fonctions cognitives, cela reste hypothétique et nécessite des études prospectives ²¹. Ce critère ne peut alors être retenu comme un biais dans le remplissage des questionnaires notamment dans notre population de SAOS.

E - Comparaison avec les autres travaux :

Shah *et al.*, 2015 ⁴⁵, retrouvent bien dans leur étude que le SAOS modéré à sévère est associé à un haut risque d'artériopathie dans la population latine adulte. L'intérêt serait alors de dépister en masse le SAOS chez ces patients claudicants et surtout de pouvoir traiter ce SAOS. Il semble intéressant de proposer ce dépistage en masse chez les patients claudicants vasculaires et non pas seulement à ceux ayant un profil « WITH » comme nous en avons émis l'hypothèse au départ. Afin d'être cohérent, nous nous sommes intéressés seulement aux patients ayant un SAOS modéré ou sévère (IAH supérieur ou égal à 15/h) puisque ces degrés de sévérité nécessitent un traitement par un appareil nasal à pression positive (CPAP : Continuous Positive Airway Pressure). De plus Taguchi *et al.*, 1997 ³⁰ rapportent dans leur étude une amélioration des gaz du sang, des épisodes d'apnées, de l'endormissement diurne et du VO₂ max (*i.e.*, consommation maximale

de dioxygène par unité de temps, $L \cdot \text{min}^{-1}$) après seulement sept jours de traitement par CPAP. La restauration de la qualité du sommeil grâce à ce traitement permettant une meilleure régénérescence cellulaire semble être à l'origine de cette amélioration. Il s'agit là d'un argument thérapeutique important pour obtenir l'adhésion des patients au traitement. En effet cela constitue une des difficultés thérapeutiques, l'adhésion du patient au traitement est aléatoire. Dans l'étude de Ng *et al.*, 2015 ²⁰, seul 21,2 % des patients où un SAOS a été diagnostiqué ont accepté le traitement.

L'autre intérêt serait d'évaluer à nouveau la distance de marche et l'allure de la courbe thoracique lors d'un nouvel examen de $TcPO_2$. En effet, Maeder *et al.*, 2009 ²⁹, ont montré l'intérêt du traitement par pression positive, améliorant la VO_2 pic (i.e., la consommation pic de dioxygène par unité de temps qui ne répond pas aux critères de maximalité (plateau de VO_2 en $L \cdot \text{min}^{-1}$)) et une récupération plus rapide de la fréquence cardiaque de repos après un exercice physique ²⁹, ³⁰. Il serait intéressant à l'avenir de répéter l'examen de $TcPO_2$ après trois mois de traitement par pression positive chez ces patients atteints de SAOS, afin peut être de mettre en évidence un changement d'allure de la courbe thoracique.

Nous avons étudié dans notre étude la prévalence du SAOS chez le patient artériopathe. Le traitement de ce SAOS chez ces patients semblent avoir un intérêt dans l'amélioration de la tolérance cardiovasculaire à l'effort en revanche il ne pourra permettre une augmentation du périmètre de marche sans revascularisation artérielle simultanée. Cependant chez ces patients artériopathes claudicants présentant une ischémie d'effort aux membres inférieurs, l'intérêt de traiter ce SAOS avant une chirurgie de revascularisation est tout à fait essentiel. Abdelsattar *et al.*, 2015, ont montré l'importance du traitement de ce SAOS afin d'obtenir une récupération en post opératoire plus rapide ¹⁵. En effet leurs résultats suggèrent que la présence d'un SAOS est associée à de mauvais résultats à long terme de revascularisation artérielle chez ces patients artériopathes. Le SAOS

pourrait avoir un rôle dans la pathogenèse de la morbidité cardiovasculaire et la mortalité de ces patients.

Par ailleurs, la perte de poids par un régime adapté est incluse dans le traitement du SAOS au même titre que le traitement par CPAP. Cette dernière entre indirectement en compte dans le cadre des facteurs de risque cardiovasculaires (syndrome métabolique) et permet ainsi de réduire partiellement le risque. Rappelons que dans notre population étudiée, 42,9 % présentent un surpoids et 30 % une obésité. Seetho *et al.*, 2014 ⁴⁶, confirment cette nécessité de lutter contre le surpoids et l'obésité. Leur étude montre que l'association d'une obésité morbide ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$) et d'un SAOS augmente la rigidité artérielle potentialisant alors le risque cardiovasculaire, indépendamment des anomalies métaboliques. Phillips *et al.*, 2005 ⁵¹, avaient déjà montré la corrélation de cette rigidité artérielle systémique et d'un SAOS sévère.

Les différents biais méthodologiques de notre étude ne nous ont pas permis de mettre en évidence une prévalence plus importante de SAOS chez les patients à profil de courbe thoracique WITH. Tout de même, pratiquement 40 % des patients artériopathes claudicants sont également porteur d'un SAOS non diagnostiqués. Au vue de la morbi-mortalité de ce SAOS et de son implication dans les résultats de revascularisation artérielle, un dépistage de masse chez les patients artériopathes au moyen d'enregistrement portable semble important. D'autant plus que, comme Akihunde *et al.*, 2014 ⁴⁹, l'ont montré, le ronflement et le haut risque de développer un SAOS sont commun dans la population, il paraît nécessaire de mettre en place des stratégies d'interventions appropriées pour réduire le poids de la morbi-mortalité de ce SAOS.

Par ailleurs, la désadaptation cardiovasculaire à l'effort des patients SAOS peut être à l'origine d'une limitation du périmètre de marche sans artériopathie sous-jacente. Des études complémentaires sur la prévalence du SAOS chez ces patients et les effets d'un traitement par CPAP sur l'incidence cardiovasculaire et le périmètre de marche pourraient être intéressantes.

V – Conclusion :

A mi étude du nombre de sujets nécessaires, le profil thoracique « WITH » obtenu lors de l'examen de TcPO₂ ne semble pas être plus fréquemment associé à un SAOS.

En revanche, la prévalence élevée du SAOS chez le sujet artériopathe claudicant fait envisager la proposition d'un dépistage de masse.

En effet les conséquences cardiovasculaires et la morbi-mortalité de ce syndrome justifient une telle prise en charge.

L'appareil portable d'enregistrement polysomnographique a montré ses qualités de dépistage lorsque les consignes sont respectées, permettant d'augmenter les capacités de dépistage.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Kroger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A, *et al.* Prevalence of peripheral arterial disease - results of the Heinz Nixdorf recall study. *Eur J Epidemiol* 2006; 21:279-85.
2. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71:510-5.
3. Pereira IA, Borba EF. Multiple factors determine the increased prevalence of atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Acta Reumatol Port* 2008; 33:47-55.
4. Kauppila LI. Atherosclerosis and disc degeneration/low-back pain--a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:661-70.
5. Heidrich H. Frequency of non-vascular accompanying diseases in patients with peripheral arterial disease. *Vasa* 2004; 33:155-8.
6. von Kemp K, van den Brande P, Peterson T, Waegeneers S, Scheerlinck T, Danau W, *et al.* Screening for concomitant diseases in peripheral vascular patients. Results of a systematic approach. *Int Angiol* 1997; 16:114-22.
7. Ouedraogo N, Feuilloy M, Mahe G, Leftehriotis G, Saumet J, Abraham P. Chest tcpO₂ changes during constant-load treadmill walking tests in patients with claudication. *Physiol Meas* 2010; (in press)
8. Schaefer CA, Adam I, Weisser-Thomas J, Pingel S, Vogel G, Klarmann-Schulz U, Nickenig G, Pizzaro C, Skowasch D. High prevalence of peripheral arterial disease in patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Res Cardiol* 2015; 8:34-3.
9. Sforza E, Chouchou F, Collet P, Pichot V, Barthelemy JC, Roche F. Gender differences in obstructive sleep apnoea in an elderly French population. *Eur Respir J* 2010;
10. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet* 2009; 373:82-93.

11. Hrubos-Strom H, Randby A, Namtvedt SK, Kristiansen HA, Einvik G, Benth J, *et al.* A Norwegian population-based study on the risk and prevalence of obstructive sleep apnea The Akershus Sleep Apnea Project (ASAP). *J Sleep Res* 2011; 20:162-70.
12. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
13. Eрман MK, Stewart D, Einhorn D, Gordon N, Casal E. Validation of the ApneaLink for the screening of sleep apnea: a novel and simple single-channel recording device. *J Clin Sleep Med* 2007; 3:387-92.
14. Sforza E, Chouchou F, Pichot V, Herrmann F, Barthelemy JC, Roche F. Is the Berlin questionnaire a useful tool to diagnose obstructive sleep apnea in the elderly? *Sleep Med* 2011; 12:142-6.
15. Abdelsattar ZM, Hendren S, Wong SL, Campbell DA Jr, Ramachandran SK. The Impact of Untreated Obstructive Sleep Apnea on Cardiopulmonary Complications in General and Vascular Surgery; A Cohort Study. *Sleep* 2015; sp-005545-14.
16. Araujo CM, Solimene MC, Grupi CJ, Genta PR, Lorenzi-Filho G, Da Luz PL. Evidence that the degree of obstructive sleep apnea may not increase myocardial ischemia and arrhythmias in patients with stable coronary artery disease. *Clinics (Sao Paulo)* 2009; 64:223-30.
17. Lin CC, Hsieh WY, Chou CS, Liaw SF. Cardiopulmonary exercise testing in obstructive sleep apnea syndrome. *Respir Physiol Neurobiol* 2006; 150:27-34.
18. Ng SS, Chan TO, To KW, Ngai J, Tung A, Ko FW, *et al.* Validation of a portable recording device (ApneaLink) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome. *Intern Med J* 2009; 39:757-62.
19. Weinreich G, Armitstead J, Topfer V, Wang YM, Wang Y, Teschler H. Validation of ApneaLink as screening device for Cheyne-Stokes respiration. *Sleep* 2009; 32:553-7.
20. Ng SSS, Chan T-O, To K-W, Chan KKP, Ngai J, Tung A, Ko FWS, Hui DSC. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome and CPAP

Adherence in the Elderly Chinese Population. PLOS ONE 2015; 10:1371.

21. Sforza E, Roche F, Thomas-Anterion C, Kerleroux J, Beauchet O, Celle S, *et al.* Cognitive function and sleep related breathing disorders in a healthy elderly population: the SYNAPSE study. Sleep 2010; 33:515-21.

22. McDowell JW, Thiede WH. Usefulness of the transcutaneous Po₂ monitor during exercise testing in adults. Chest 1980; 78:853-5.

23. Planes C, Leroy M, Foray E, Raffestin B. Arterial blood gases during exercise: validity of transcutaneous measurements. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:1686-91.

24. Hughes JA, Gray BJ, Hutchison DC. Changes in transcutaneous oxygen tension during exercise in pulmonary emphysema. Thorax 1984; 39:424-31.

25. Hutchison DC, Gray BJ, Callaghan JM, Heaton RW. Transcutaneous oxygen tension during exercise in patients with pulmonary emphysema. Adv Exp Med Biol 1987; 220:67-70.

26. Hargens TA, Guill SG, Aron A, Zedalis D, Gregg JM, Nickols-Richardson SM, *et al.* Altered ventilatory responses to exercise testing in young adult men with obstructive sleep apnea. Respir Med 2009; 103:1063-9.

27. Alameri H, Al-Kabab Y, Bahammam A. Submaximal exercise in patients with severe obstructive sleep apnea. Sleep Breath 2009;

28. Guillermo LQ, Gal TJ, Mair EA. Does obstructive sleep apnea affect aerobic fitness? Ann Otol Rhinol Laryngol 2006; 115:715-20.

29. Maeder MT, Ammann P, Munzer T, Schoch OD, Korte W, Hurny C, *et al.* Continuous positive airway pressure improves exercise capacity and heart rate recovery in obstructive sleep apnea. Int J Cardiol 2009; 132:75-83.

30. Taguchi O, Hida W, Okabe S, Ebihara S, Ogawa H, Kikuchi Y, *et al.* Improvement of exercise performance with short-term nasal continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. Tohoku J Exp Med 1997; 183:45-53.

31. Hansel B, Cohen-Aubart F, Dourmap C, Giral P, Bruckert E, Girerd X. [Prevalence of sleep apnea in men with metabolic syndrome and controlled hypertension]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2007; 100:637-41.
32. Lam DC, Lui MM, Lam JC, Ong LH, Lam KS, Ip MS. Prevalence and recognition of obstructive sleep apnea in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. *Chest* 2010; 138:1101-7.
33. Rizzi CF, Cintra F, Risso T, Pulz C, Tufik S, de Paola A, *et al.* Exercise capacity and obstructive sleep apnea in lean subjects. *Chest*; 137:109-14.
34. Verspaget M, Nicolai SP, Kruidenier LM, Welten RJ, Prins MH, Teijink JA. Validation of the Dutch version of the Walking Impairment Questionnaire. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:56-61.
35. Schiano V, Brevetti G, Sirico G, Silvestro A, Giugliano G, Chiariello M. Functional status measured by walking impairment questionnaire and cardiovascular risk prediction in peripheral arterial disease: results of the Peripheral Arteriopathy and Cardiovascular Events (PACE) study. *Vasc Med* 2006; 11:147-54.
36. Myers SA, Johanning JM, Stergiou N, Lynch TG, Longo GM, Pipinos, II. Claudication distances and the Walking Impairment Questionnaire best describe the ambulatory limitations in patients with symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2008; 47:550-5.
37. Ouedraogo N, Mahe G, Marchand J, Saidi K, Leftheriotis G, Abraham P. Validation of a new simple questionnaire to "estimate ambulation capacity by history" (EACH) in patients with claudication. *J Vasc Surg* 2011; 54:133-8.
38. Ouedraogo N, Chanut M, Aubourg M, Le Hello C, Hidden V, Audat G, Harbonnier M, Abraham P. Development and evaluation of the Walking Estimated-Limitation Calculated by History questionnaire in patients with claudication. *Journal Of Vascular Surgery* 2013; 58: 981-8.
39. Bourdois C, Laporte I, Godet R, Laneelle D, Vielle B, Abraham P. Can the scoring of the walking estimated limitation calculated by history (WELCH) questionnaire be simultaneously simplified and improved ?. *Vasa* 2014; 43:198-201.

40. Abraham P, Godet R, Harbonnier M, Laneelle D, Leftheriotis G, Ouedraogo N. External Validation of the "Walking Estimated Limitation Calculated by History" (WELCH) Questionnaire in Patients with Claudication. *J Vasc Surg* 2014; 47:319-325.
41. Mahe G, Ouedraogo N, Marchand J, Vielle B, Picquet J, Leftheriotis G, *et al.* Self-reported estimation of usual walking speed improves the performance of questionnaires estimating walking capacity in patients with vascular-type claudication. *J Vasc Surg* 2011; 54:1360-5.
42. Leplege A, Ecosse E, Verdier A, Perneger TV. The French SF-36 Health Survey: translation, cultural adaptation and preliminary psychometric evaluation. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:1013-23.
43. Pereira EJ, Driver HS, Stewart SC, Fitzpatrick MF. Comparing o Combination of Validated Questionnaires and Level III Portable Monitor with Polysomnography to Diagnose and Exclude Sleep Apnea. *Journal of Clinical Sleep Medecine* 2013; 9:12.
44. Ulasli SS, Gunay E, Koyuncu T, Akar O, Halici B, Ulu S, Unlu M. Predictive value of Berlin Questionnaire and Epworth Sleepiness Scale for obstructive sleep apnea in a sleep clinic population. *Clin Respir J.* 2014; 8(3):292-6.
45. Shah N, Allison M, Teng Y, Wassertheil6Smoller S, Sotres-Alvarez D, Ramos AR, Zee PC, Criqui MH, Yaggi HK, Gallo LC, Redline S, Kaplan RC. Sleep apnea is independently associated with peripheral arterial disease in the Hispanic community health study/study of latinos. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015; 35(3):710-5.
46. Seetho IW, Parker RJ, Craig S, Duffy N, Hardy KJ, Wilding JP. Obstructive sleep apnea is associated with increased arterial stiffness in severe obesity. *J Sleep Res* 2014; 23(6):700-8.
47. Utriainen KT, Airaksinen JK, Polo O, Laitio R, Pietilä MJ, Scheinin H, Vahlberg T, Leino KA, Kentala ES, Jalonen JR, Hakovirta H, Parkkola R, Virtanen S, Laitio TT. Sleep apnoea is associated with major cardiac events in peripheral arterial disease. *Eur Respir J.* 2014; 43(6):1652-60.

48. Pizzaro C, Schaefer C, Kimeu I, Pingel S, Horlbeck F, Tuleta I, Nickenig G, Skowasch D. Underdiagnosis of Obstructive Sleep Apnoea in Peripheral Arterial Disease. *Respiration* 2015;89:214-220.
49. Akintunde AA, Salawu AA, Opadijo OG. Assessment of Snoring and obstructive sleep apnoea in a Nigerian university: Association with cardiovascular risk factors. *Niger Med J.* 2014;55(6):469-73.
50. Karakoc O, Akcam T, Genc H, Yetkin S, Piskin B, Gerek M. Use of the Berlin Questionnaire to screen at-risk patients for obstructive sleep apnea. *B-ENT.* 2014;10(1):21-5.
51. Phillips C, Hedner J, Berend N, Grunstein R. Diurnal and obstructive sleep apnea influences on arterial stiffness and central blood pressure in men. *Sleep* 2005;28(5):604-9.

Liste des Figures :

Figure 1 : Rapport final d'une TcPO₂ d'effort montrant une ischémie d'effort localisée sur la jambe droite (DROP minimum < -15 mmHg)

Figure 2 : Courbe thoracique de TcPO₂ à allure physiologique

Figure 3 : Courbe thoracique de TcPO₂ à allure pathologique : profil dénommé WITH

Figure 4 : Réaction des sondes de TcPO₂

Figure 5 : Appareil Apnée Link RESMED

Figure 6 : Installation de l'appareil Apnée Link sur le patient

Figure 7 : Distance de marche en mètres sur lors de l'examen de TcPO₂ en fonction de la présence ou de l'absence d'une ischémie de membre inférieure et/ou d'un SAOS dans les deux groupes

Figure 8 : Saturation en oxygène en pourcentage au cours du test de marche de 6 minutes, comparaison des groupes non WITH versus WITH

Figure 9 : Saturation en oxygène en pourcentage au cours du test de marche de 6 minutes, comparaison des groupes non WITH versus WITH

Figure 10 : Répartition du SAOS dans les deux groupes en fonction de sa sévérité

Figure 11 : Répartition des effectifs en fonction de la présence ou de l'absence de SAOS et/ou d'ischémie entre les deux groupes (non WITH versus WITH)

Figure 12 : Comparaison de la saturation en oxygène entre les patients SAOS et non SAOS lors du test de marche de six minutes

Liste des Tableaux :

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée

Tableau II : Comparaison des caractéristiques anthropométriques entre les deux groupes

Tableau III : Comparaison des EFR et de la FEVG dans les deux groupes

Tableau IV : Résultats sur la polysomnographie à domicile

Tableau V : Comparaison des résultats aux questionnaires entre les deux groupes : Non WITH versus WITH

Tableau VI : Comparaison des caractéristiques démographiques entre les deux groupes dans l'analyse per protocole

Tableau VII : Comparaison des résultats aux questionnaires entre les deux groupes Non WITH versus WITH dans l'analyse per protocole

Tableau VIII : Comparaison des résultats sur les paramètres de l'ApnéaLink entre les deux groupes : analyse per protocole

Tableau IX : Comparaison des données démographiques entre les sujets ayant un enregistrement valide et ceux non valide

Tableau X : Comparaison des caractéristiques démographiques entre les patients SAOS et non SAOS

Tableau XI : Comparaison des fonctions respiratoire et cardiaque entre les patients non SAOS et les patients SAOS

Tableau XII : Comparaison des résultats aux questionnaires entre les deux groupes Non SAOS versus SAOS

Table des matières :

Liste des enseignants de la Faculté de Médecine d'Angers	2
Composition du Jury	5
Liste des abréviations	6
Plan	7
Introduction	8
Figure 1	10
Figure 2	11
Figure 3	12
Matériel et Méthodes	13
A – Population	
B – Oxymétrie dynamique : TcPO ₂	14
Figure 4	15
C – Evaluations des capacités cardio-respiratoires	17
a – Epreuves fonctionnelles respiratoires	
b – mesure de la FEVG	18
D – caractérisation des habitudes de vie	
E – test de marche de six minutes	19
F – Apnea link	20
Figure 5	
Figure 6	21
G – Statistiques	23
III – Résultats	24
A – Population	

Tableau I	25
B – Analyse en Intention de Traiter (ITT)	27
Tableau II	28
a – critère de jugement principal	29
b – distance de marche lors de l'examen de TcPO ₂	
Figure 7	30
c – EFR et FEVG	30
Tableau III	31
d – test de marche de six minutes	
Figure 8	32
Figure 9	
e – Polysomnographie Apnea Link	33
Tableau IV	
f – questionnaires	34
Tableau V	35
B – Analyse Per Protocole	36
a – critère de jugement principal	
b – population	37
Tableau VI	
c – questionnaires	
Tableau VII	38
d – polysomnographie	39
Figure 10	

Tableau VIII	40
Figure 11	41
C – Comparaisons des données entre les sujets avec enregistrement valide et non valide	
Tableau IX	42
D – Comparaison des sujets SAOS et non SAOS	43
Tableau X	
Tableau XI	44
Figure 12	45
Tableau XII	46
IV – Discussion	47
A – Rappel du résultat principal	
B – Analyse critique des méthodes	
C – Interprétation et mise en exergue	49
D - Analyse des biais	51
E – Comparaison avec les autres travaux	52
V – Conclusion	55
Références bibliographiques	56
Liste des figures	62
Liste des tableaux	63