



# Sommeil et diabète

Rev Med Suisse 2012; 8: 1198-203

**A. Hernandez**  
**J. Philippe**  
**F. R. Jornayvaz**

Drs Angela Hernandez  
et François R. Jornayvaz  
Pr Jacques Philippe  
Service d'endocrinologie,  
diabétologie et nutrition  
HUG, 1211 Genève 14  
angela.hernandezmorera@hcuge.ch  
jacques.philippe@hcuge.ch  
francois.jornayvaz@hcuge.ch

## Sleep and diabetes

Sleep needs in adults are estimated to be 7 to 8 hours per night. During the last forty years, sleep duration has decreased by about 2 hours per night, as a result of our lifestyle, workload, social activities and access to technology. There are several social, economic and public health consequences due to chronic sleep deprivation. Current data suggests that sleep deprivation as well as poor quality of sleep have an impact on the incidence and prevalence of both obesity and type 2 diabetes. Screening for sleep disorders and obstructive sleep apnea (OSA) should be routinely performed in an increased number of patients, particularly those at high risk, i.e. obese, diabetic and hypertensive patients.

Les besoins en sommeil chez l'adulte sont évalués entre sept et huit heures par nuit. Depuis environ quarante ans, la durée du sommeil a diminué d'environ deux heures par nuit, résultat de notre mode de vie, de la charge de travail, des activités sociales et de l'accès à la technologie. Les conséquences aux niveaux socio-économique et de la santé publique de la privation chronique de sommeil sont nombreuses. Les données actuelles suggèrent que le manque de sommeil et le sommeil de mauvaise qualité sont impliqués dans les épidémies d'obésité et de diabète de type 2. Un dépistage des troubles du sommeil et du syndrome des apnées obstructives du sommeil devrait être réalisé de façon systématique chez de nombreux patients, en particulier dans les populations considérées à haut risque (patients obèses, diabétiques et hypertendus).

## INTRODUCTION

Le sommeil est un comportement ancestral et primitif chez l'homme réglé par l'horloge biologique. Il est considéré comme un processus vital et restaurateur qui agit au niveau de plusieurs systèmes du corps humain. Les besoins moyens de sommeil chez les adultes sont estimés entre sept et huit heures par nuit. Néanmoins, les études épidémiologiques publiées ces dernières années estiment que la durée du sommeil a diminué

d'environ deux heures dans la deuxième partie du XX<sup>e</sup> siècle, spécialement dans les sociétés industrialisées en relation avec le mode de vie, la charge de travail (gardes nocturnes et horaires irréguliers), les activités culturelles et sociales, les influences psychologiques et comportementales ainsi que l'accès à la technologie (ordinateur, télévision, vidéo, téléphone, etc.) avec la perception que le temps de sommeil est du temps perdu.<sup>1-3</sup>

Les conséquences de la privation chronique de sommeil au niveau socio-économique et de la santé publique sont nombreuses.<sup>4</sup> Entre autres, on constate une augmentation de la mortalité générale, de la prévalence de certaines maladies chroniques (hypertension artérielle (HTA), diabète de type 2, dépression, obésité et cancer), du taux d'accidents de la voie publique et du travail (catastrophes industrielles, erreurs professionnelles dans diverses disciplines), ainsi qu'une diminution importante de la qualité de vie et de la productivité (tableau 1).<sup>2-6</sup>

L'Office fédéral de la statistique estime que 1 à 2% des accidents de la route en Suisse sont provoqués par la somnolence au volant. Ces résultats contrastent avec les statistiques générales qui signalent un pourcentage plus élevé (10-20%).<sup>7</sup>

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Le manque de sommeil, un nouveau problème de santé publique

Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé publiées en 2011, nous sommes en présence d'une épidémie mondiale de diabète avec plus de 346 millions de personnes atteintes dans le monde, conséquence de la rapide augmentation du surpoids et de l'obésité. Les pays les plus touchés par cette



**Tableau 1. Relation entre durée du sommeil et risque d'hypertension artérielle, maladie coronarienne et diabète mellitus**

(Adapté de réf.<sup>3</sup>).

	Etude ou auteur principal	Sujets	Age (ans)	Période du suivi	Résultats
<b>Hypertension</b>	NHANES (2006)	4810 sujets sans HTA	25-74	8-10 ans	↑ Risque de HTA si < 5 heures/sommeil/nuit
<b>Maladie cardiovasculaire</b>	Nurses'Health Study (2003)	71 617 ♀ sans MCV	45-65	10 ans	↑ Risque de MCV si < 5, < 6 ou > 9 heures/sommeil comparé aux sujets avec 6-8 heures/sommeil
	Liu et coll. (2006)	260 ♂ (+IDM) 422 ♂ (-IDM)	40-79	(-) Etude cas contrôle	↑ RR de IDM si < 5-6 heures/sommeil comparé aux sujets avec 6-8 heures/sommeil
<b>Diabète mellitus/ Intolérance au glucose</b>	SHHS (2005)	722 ♂ 764 ♀	53-93	(-) Coupe transversale	↑ RR de diabète ou IGT si < 5, < 6, et > 9 heures/sommeil comparé aux sujets avec 7-8 heures/sommeil
	MMAS (2006)	1709 ♂ sans diabète	40-70	15 ans	↑ Risque de diabète si < 5, < 6 ou > 8 heures comparé aux sujets avec 7 heures/sommeil

HTA: hypertension artérielle; MCV: maladie cardiovasculaire; RR: risque relatif; IDM: infarctus du myocarde; IGT: intolérance au glucose; NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey; SHHS: Sleep Heart Health Study; MMAS: Massachusetts Male Aging Study.

épidémie sont les pays du Moyen-Orient et les pays émergents comme la Chine, l'Inde et le sud-est de l'Asie. L'obésité représente la cinquième cause mondiale de mortalité (2,8 millions de décès/an dans la population adulte) (figure 1).<sup>2</sup>

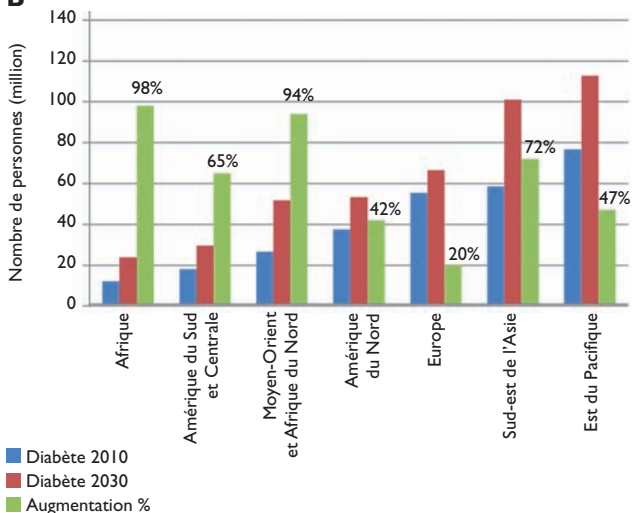
Parallèlement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète au niveau mondial, nous sommes face à une nouvelle épidémie émergente dans les pays in-

dustrialisés: «les troubles du sommeil». Selon les résultats communiqués lors de la «Conférence mondiale sur le sommeil» à Tokyo en octobre 2011, plus de 20% de la population générale dans les pays développés souffre des conséquences des troubles du sommeil et d'un sommeil insuffisant.<sup>1,4</sup> Aux Etats-Unis, un tiers de la population présente des troubles du sommeil avec une durée du sommeil de moins de 7 heures/nuit (à titre de comparaison 8-9 heures/nuit dans les années 1960).<sup>1,2,5,6</sup>

## A

	2002	2007	2015
<b>Obèses</b>	365 millions	523 millions	704 millions
<b>En surpoids</b>	1,4 milliard	1,5 milliard	2,3 milliards

## B



**Figure 1. Projections mondiales selon l'Organisation mondiale de la santé**

A. Epidémie d'obésité et surpoids. B. Epidémie de diabète. (Adaptée de réf.<sup>2</sup>).

## PHYSIOLOGIE DU SOMMEIL

Le sommeil est un processus actif caractérisé par l'alternance de deux états, le sommeil sans mouvement oculaire ou sommeil lent (SL) ou non REM (REM pour *Rapid eye movement*) et le sommeil avec mouvements oculaires rapides ou sommeil paradoxal (SP ou REM), définis par Kietman et Aserinsky en 1953 sur la base de modifications caractéristiques de l'hypnogramme (EEG (électroencéphalogramme), électro-oculogramme et électromyogramme de surface). Le sommeil lent profond (S3 et S4), qui correspond à un ralentissement des fonctions du cerveau, a comme fonction principale la restauration métabolique et énergétique du système nerveux central (SNC) (augmentation de la synthèse protéique et sécrétion d'hormone de croissance) ainsi que la consolidation de la mémoire épisodique et spatiale. Lors du sommeil paradoxal, on constate des modifications hémodynamiques et respiratoires importantes (augmentation de l'activité musculaire et du tonus sympathique). Les fonctions du sommeil paradoxal sont encore peu connues mais concernent la plasticité synaptique (surtout chez l'enfant) et la mémoire procédurale. L'altération de la structure du sommeil favorisera donc, entre autres, l'apparition des troubles cognitifs et des déficits d'attention.<sup>2</sup>

## RYTHME CIRCADIEN, SOMMEIL ET MÉTABOLISME

L'alternance des périodes d'éveil et de sommeil au cours des 24 heures du rythme circadien est réglée par des hor-

loges internes qui possèdent leurs propres rythmes, synchronisés par des événements externes tels que la lumière, les horaires de repas et de travail, et l'activité physique. L'horloge biologique principale chez l'homme est localisée au niveau du noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus, sous l'influence de la lumière. Elle est reliée par un vaste réseau neuronal à des horloges périphériques permettant la régulation simultanée des cycles du sommeil, de la thermogénèse, de l'activité physique, du comportement alimentaire et de la sécrétion hormonale.

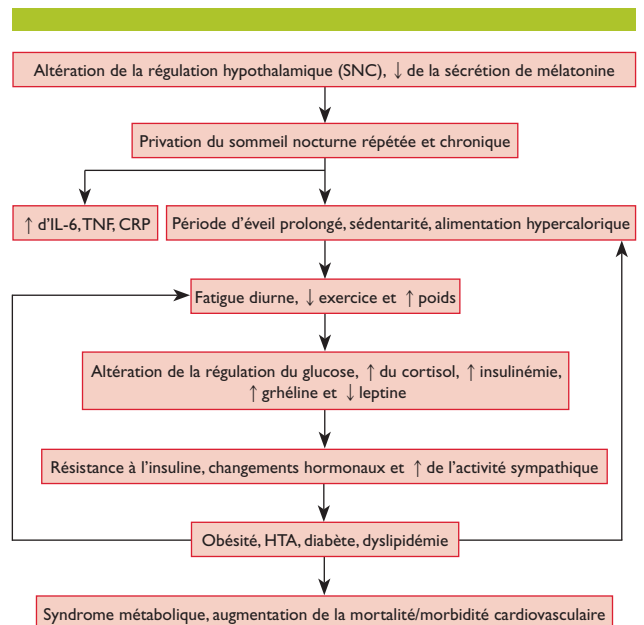
La synchronie entre les différentes horloges du cycle circadien garantit l'équilibre entre la production et les dépenses énergétiques du corps humain. Par exemple, les variations journalières des niveaux de glucose et d'acides gras, déterminés par l'alimentation et les stimuli hormonaux, influencent l'expression des gènes circadiens et la transcription rythmique des signaux au niveau de l'hypothalamus, impliquée dans l'homéostasie du glucose, la consommation d'aliments et la dépense énergétique.<sup>8</sup>

## SOMMEIL, DIABÈTE DE TYPE 2 ET OBÉSITÉ

Les données actuelles suggèrent que la restriction chronique de sommeil et le sommeil de mauvaise qualité sont impliqués dans les épidémies d'obésité et de diabète de type 2.<sup>2,4,6</sup> L'étude réalisée par Van Leeuwen et coll.,<sup>9</sup> chez 23 volontaires sains exposés à une restriction de sommeil (< 5 heures/nuits), a montré des altérations au niveau neuro-endocrinien avec un décalage du pic du cortisol basal (> 15 min) ainsi que des taux élevés d'insuline, du rapport insuline/glucose et de l'IGF-1 (*insulin growth factor-1*). Cette étude montre également une élévation des taux de leptine sans modification de la sensation de satiété, ce qui peut paraître paradoxal étant donné le rôle de cette hormone dans la diminution de l'appétit. Cependant, ces constatations suggèrent une relation directe entre la restriction chronique de sommeil et le risque d'apparition d'une intolérance au glucose ou d'un diabète de type 2 (figure 2).

D'autre part, plusieurs études épidémiologiques prospectives ont montré un rôle causal entre les troubles du sommeil (qualité et quantité) et un risque accru de résistance à l'insuline et de diabète (tableau 2).<sup>10,11</sup> La méta-analyse, publiée en 2010 par Cappuccio et coll. (dix études totalisant 107 756 participants), a montré une augmentation de l'incidence du diabète de type 2 chez les sujets qui dorment moins de cinq à six heures par nuit (Relative risk (RR): 1,28) et chez ceux qui dorment plus de huit à neuf heures par nuit (RR: 1,48). La même méta-analyse a montré une incidence plus importante de diabète chez les sujets qui présentent des difficultés à s'endormir (RR: 1,57) et ceux avec des réveils nocturnes fréquents (RR: 1,67).<sup>12</sup>

Par ailleurs, plus de 60 études épidémiologiques réalisées chez des enfants et des adultes ont révélé une relation de cause à effet entre la durée du sommeil (< 7 heures ou > 8 heures), la prise pondérale et l'obésité. De plus, l'obésité est considérée comme un facteur de risque majeur dans la pathogenèse de diverses maladies comme le diabète, le syndrome des apnées du sommeil et le syndrome métabolique.<sup>4,13</sup> Plusieurs études observationnelles rapportent que les sujets qui réalisent un travail de nuit ou irrégulier



**Figure 2. Algorithme proposé: interactions entre privation du sommeil et changements métaboliques**

(Adaptée de réf.<sup>4</sup>).

HTA: hypertension artérielle; IL-6: interleukine-6; TNF: facteur de nécrose tumorale; CRP: protéine C-réactive.

présentent un risque augmenté de développer un diabète de type 2. L'altération du cycle circadien favorise une prise pondérale secondaire au manque d'exercice avec une augmentation de la résistance périphérique à l'insuline et la survenue du diabète de type 2.<sup>14</sup>

## SOMMEIL ET DIABÈTE DE TYPE 1

La plupart des études réalisées jusqu'à ce jour se sont intéressées à la relation causale entre troubles du sommeil et survenue d'une intolérance au glucose, d'une résistance à l'insuline et d'un diabète de type 2. Cependant, la littérature médicale est très limitée en ce qui concerne l'association entre les troubles du sommeil et le diabète de type 1. Une étude a montré une diminution du sommeil lent avec une sensation de fatigue plus importante et une augmentation de la sécrétion plasmatique d'IGF-1 et d'ACTH (corticotrophine, hormone corticotrope hypophysaire) chez les patients diabétiques de type 1 comparés au groupe contrôle. Ces altérations ont été attribuées aux taux plasmatiques plus élevés de glucose et d'insuline chez les patients diabétiques de type 1.<sup>15</sup> Une autre étude a montré une résistance périphérique à l'insuline augmentée chez des patients diabétiques de type 1 en relation avec la restriction partielle de sommeil (4 versus 8 heures de sommeil par nuit).<sup>16</sup>

## SYNDROME DES APNÉES DU SOMMEIL, RÉSISTANCE À L'INSULINE ET DIABÈTE DE TYPE 2

Le syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS) se caractérise par des épisodes répétés d'obstruction com-



**Tableau 2. Résumé des études épidémiologiques sur privation du sommeil et diabète de type 2**

(Adapté de réf.<sup>2</sup>).

DM2: diabète de type 2.

Premier auteur	Année	Echantillon	Durée de l'étude	Commentaires
Chaput et coll.	2007	740	3 ans	Sommeil < 6 heures provoque une intolérance au glucose
Mallonet et coll.	2005	2663	12 ans	Difficultés pour maintenir le sommeil et sommeil court associés avec ↑ DM2 chez les ♂
Nilsson et coll.	2004	2599	14,8 ± 2,4 ans	Troubles du sommeil ↑ le risque du DM2
Tuomilehto et coll.	2008	2800	2 ans	< 6 heures du sommeil et > 8 heures ↑ le risque DM2 chez les ♀ d'âge moyen mais pas chez les ♂
Meisinger et coll.	2005	8300	11 ans	Réveils nocturnes répétés associés à ↑ du risque de DM2 chez les ♂ et ♀
Hayashino et coll.	2007	6509	6 ans	Difficultés à s'endormir associées avec ↑ risque DM2 chez des adultes sains
Kawakami et coll.	2004	2649	8 ans	Troubles du sommeil associés avec une ↑ de 2-3x du risque du DM2
Choi et coll.	2008	4222	1 an	Sommeil long et court associés à une ↑ du risque du syndrome métabolique
Gangwisch et coll.	2007	8992	10 ans	Sommeil court associé comme facteur de risque significatif DM2
Xu et coll.	2010	10 143	10 ans	Somnolence diurne et sommeil court la nuit associés avec risque DM2
Rafalson et coll.	2010	1455	6 ans	Sommeil court associé avec ↑ risque d'intolérance au glucose et insulino-résistance
Yaggi et coll.	2006	1709	18 ans	Sommeil court et long ↑ le risque DM2
Hall et coll.	2008	1214	Transversale	Durée du sommeil corrélée directement avec le syndrome métabolique
Facco et coll.	2010	189	Durant la grossesse	Sommeil court associé à une intolérance au glucose lors de la grossesse
Qui et coll.	2010	1290	Durant la grossesse	Probable association entre sommeil court et intolérance au glucose et diabète gestationnel

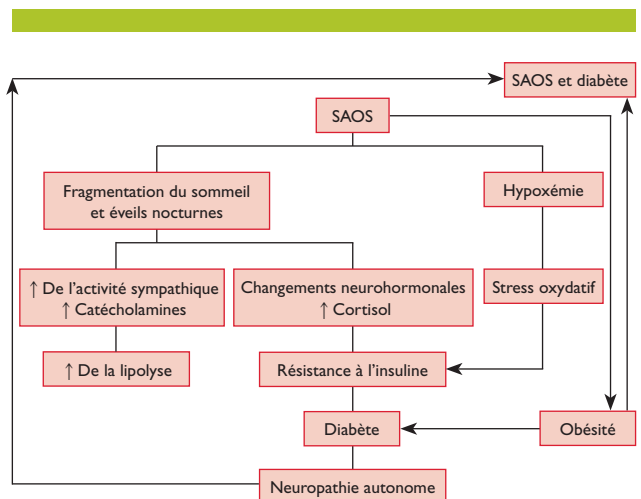
plète ou partielle des voies aériennes supérieures qui surviennent durant le sommeil paradoxal et qui provoquent une hypoxémie intermittente, une fragmentation du sommeil, une hypercapnie et des variations au niveau de la pression intrathoracique. D'autre part, ces altérations augmentent les réponses du système nerveux autonome et de l'axe corticotrope avec des taux plasmatiques élevés de catécholamines et de cortisol. Ces hormones contre-régulatrices favorisent la glyco-génolyse, la gluconéogenèse hépatique, la lipolyse du tissu adipeux blanc résultant en une augmentation de la concentration portale des acides gras, et stimulent la sécrétion de glucagon (figure 3).<sup>17,18</sup>

Le SAOS est considéré comme un facteur de risque indépendant (en dehors de l'obésité), dans la pathogenèse des maladies telles que l'HTA, l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral.<sup>17-19</sup> La conférence de consensus de la Fédération internationale du diabète (FID) a reconnu, en 2007, l'association entre diabète de type 2 et SAOS sur la base de résultats de plusieurs études qui estiment que plus de 40% des patients avec un SAOS auront un jour un diabète de type 2. La prévalence de SAOS chez les patients diabétiques de type 2 est de l'ordre de 23%.<sup>17</sup> Cette association est plus marquée chez les patients diabétiques avec une atteinte du système nerveux autonome.<sup>17</sup>

### EFFETS DE LA VENTILATION EN PRESSION POSITIVE CONTINUE SUR LE MÉTABOLISME DU GLUCOSE

Plusieurs études avaient décrit une amélioration du métabolisme du glucose et de la sensibilité à l'insuline avec l'utilisation de la ventilation en pression positive continue

(CPAP) (au minimum 4 heures/nuit) à partir de la troisième semaine de traitement.<sup>11</sup> Hecht et coll., dans une revue de la littérature, signalent des résultats très hétérogènes et manquant de preuves pour affirmer l'effet bénéfique de la CPAP sur le métabolisme du glucose et la sensibilité à l'insuline. Ils concluent que la durée de suivi des patients inclus dans les études (< douze semaines) est trop courte pour identifier une diminution significative de l'insulino-résistance par rapport à la chronicité de la maladie.<sup>18,19</sup> Concernant



**Figure 3. Probable relation causale entre syndrome d'apnées obstructives du sommeil et diabète**

(Adaptée de réf.<sup>10</sup>).

SAOS: syndrome d'apnées obstructives du sommeil.



le syndrome métabolique, les études confirment l'effet bénéfique de l'utilisation régulière de la CPAP sur l'HTA résistante et l'hypertriglycéridémie.

## CONCLUSION

Le sommeil et l'alimentation sont des processus physiologiques vitaux régulés par l'horloge circadienne et reliés entre eux par un réseau complexe de voies hormonales entre le SNC et les tissus périphériques. Les troubles du sommeil provoquent à la fois une altération de l'horloge circadienne et des métabolismes glucidique et lipidique.

La privation chronique de sommeil est considérée comme une nouvelle épidémie des pays industrialisés avec des conséquences néfastes aux niveaux socio-économique et de la santé publique.

Les données actuelles révèlent une association directe entre la diminution de la durée du sommeil dans la population générale et l'augmentation des épidémies d'obésité et de diabète.

Les troubles du sommeil sont considérés comme un facteur de risque indépendant dans la pathogenèse de plusieurs maladies chroniques telles que le diabète de type 2, l'HTA, l'obésité et les maladies cardiovasculaires.

Le SAOS est un problème fréquemment rencontré chez les patients diabétiques de type 2. ■

## Implications pratiques

- > Insister sur l'importance des mesures d'hygiène de vie pour le bon contrôle du diabète et la stabilisation du poids corporel: sept à huit heures de sommeil par nuit, activité physique régulière et prise des repas à heures fixes
- > Rechercher systématiquement des troubles du sommeil (incluant le dépistage du syndrome des apnées du sommeil, par exemple par le score de Berlin ou d'Epworth)<sup>20,22,23</sup> chez les patients diabétiques de type 2 (surtout si obèses ou avec excès pondéral), afin de les conseiller de façon adéquate en lien avec les effets des troubles du sommeil sur le contrôle glycémique et la prise de poids
- > Favoriser une prise en charge multidisciplinaire (pneumologue, psychiatre, ORL, neurologue, etc.) des patients avec troubles du sommeil afin d'optimiser le traitement
- > Identifier les patients avec des horaires de travail irréguliers et tenir compte des implications sur le contrôle du diabète (glycémies, horaires des traitements...)
- > Evaluer l'aptitude à la conduite chez les patients diabétiques de type 2 en présence de troubles du sommeil, ainsi que le risque d'hypoglycémies liées aux traitements et au mode de vie

## Bibliographie

- 1 \* Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration and all-cause mortality: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep* 2010;33:585-92.
- 2 Bookshelf ID: NBK19961. Colten H, Altevogt B. Extent and health consequences of chronic sleep loss and sleep disorders. The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health 2006:25-50.
- 3 [www.sante-durable.fr/telechargement/Actes\\_jns2006.pdf](http://www.sante-durable.fr/telechargement/Actes_jns2006.pdf). Adrien J. Physiologie de l'éveil et du sommeil. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie – Site Pitié-Salpêtrière.
- 4 \*\* Aldabal L, Bahammam AS. Metabolic, endocrine, and immune consequences of sleep deprivation. *Open Respir Med J* 2011;5:31-43.
- 5 \*\* Nagai M, Hoshida S, Kario K. Sleep duration as a risk factor for cardiovascular disease- a review of the recent literature. *Curr Cardiol Rev* 2010;6:54-61.
- 6 \*\* Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: A novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2005;99:2008-19.
- 7 \*\* Mathis J, Seeger R, Kehrer P, et al. Capacité à conduire un véhicule et somnolence. Recommandations pour les médecins lors de la prise en charge de patients souffrant de somnolence. *Forum Med Suisse* 2007;7:328-32.
- 8 Huang W, Ramsey KM, Marcheva B, Bass J. Circadian rhythms, sleep, and metabolism. *J Clin Invest* 2011;121:2133-41.
- 9 van Leeuwen WM, Hublin C, Sallinen M, et al. Prolonged sleep restriction affects glucose metabolism in healthy young men. *Int J Endocrinol* 2010;2010:108641.
- 10 \*\* Bopparaju S, Surani S. Sleep and diabetes. *Int J Endocrinol* 2010;2010:759509.
- 11 \* Zizi F, Jean-Louis G, Brown CD, et al. Sleep duration and the risk of diabetes mellitus: Epidemiologic evidence and pathophysiologic insights. *Curr Diab Rep* 2010;10:43-7.
- 12 \*\* Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:414-20.
- 13 Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep* 2008;31:619-26.
- 14 \*\* Kivimäki M, Batty GD, Hublin C. Shift work as a risk factor for future type 2 diabetes: Evidence, mechanisms, implications, and future research directions. *PLoS Med* 2011;8:e1001138.
- 15 \* Jauch-Chara K, Schmid SM, Hallschmid M. Altered neuroendocrine sleep architecture in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:1183-8.
- 16 Donga E, van Dijk M, van Dijk JG, et al. Partial sleep restriction decreases insulin sensitivity in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:1573-7.
- 17 \*\* Shaw JE, Punjabi NM, Wilding JP, et al. Sleep-disordered breathing and type 2 diabetes: A report from the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;81:2-12.
- 18 Hecht L, Möhler R, Meyer G. Effects of CPAP-respiration on markers of glucose metabolism in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Ger Med Sci* 2011;9:Doc20.
- 19 Foster GD, Sanders MH, Millman R, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1017-9.
- 20 Blondel N, Perdrix J. La CPAP dans le traitement des apnées du sommeil et du syndrome métabolique. *Rev Med Suisse* 2012;8:76.
- 21 Balk E, Moorthy D, Obadan N, et al. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Agency for Healthcare Research and Quality. U.S. Department of Health and Human Services, 2011.
- 22 Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999;131:485-91.
- 23 Rieder JP, Nemitz N, Courtehouse C. Oxygénurie nocturne au cabinet du médecin de premier recours. *Rev Med Suisse* 2009;5:1890-4.

\* à lire

\*\* à lire absolument