



SOMMEIL ET OBESITE

JRO BFC 2025

V. Gillet - Ellipse - le Don du Souffle



PLAN

Introduction : Le
sommeil

Liens entre
sommeil et
obésité

Pathologies du
sommeil (SAOS)

Sommeil définition et mécanismes

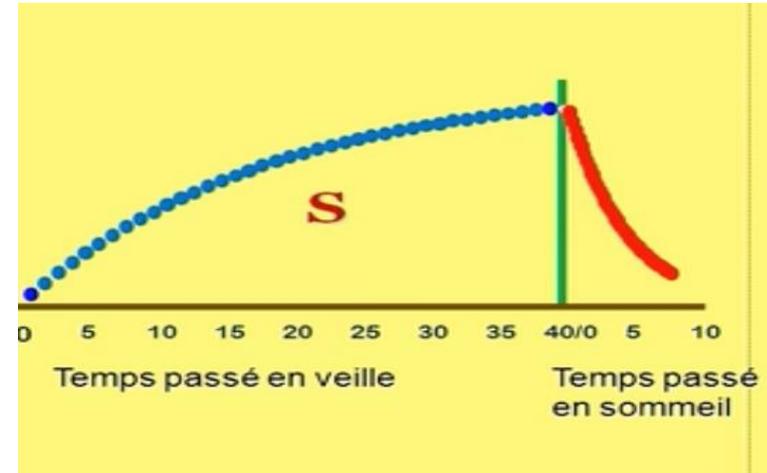
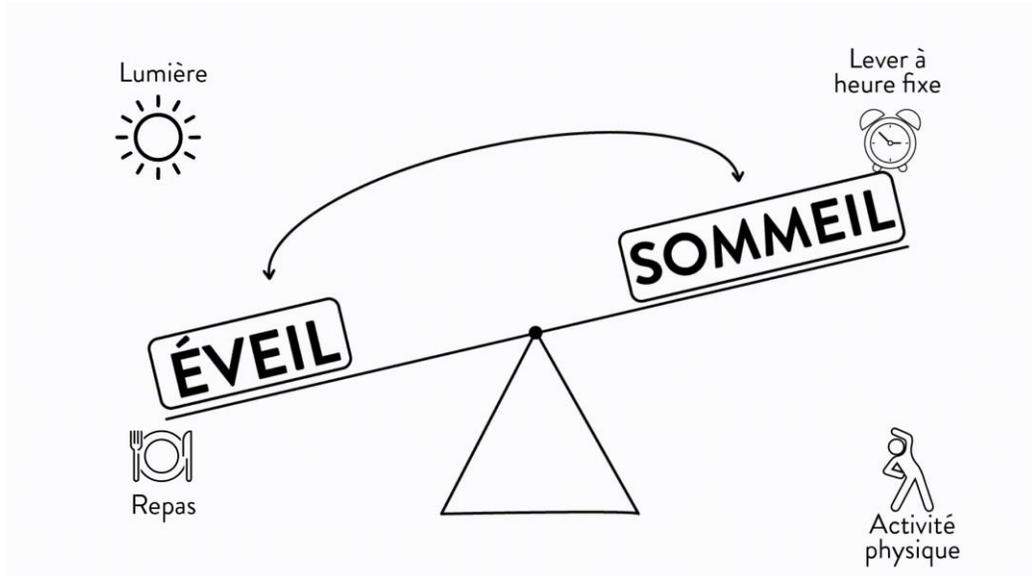
Etat de suspension partielle et périodique des rapports sensitifs et moteurs d'un être vivant avec son environnement

Etat veille <-> sommeil : Processus dynamique déterminé par des réseaux hormonaux, neuro chimiques et neuronaux complexes

-> **Processus circadien** : horloge centrale (NSC de hypothalamus)

-> **Processus homéostatique** : besoin de sommeil lié à la durée de la veille préalable au sommeil

une histoire de rythmes



Le fonctionnement physiologique humain est organisé par ces mécanismes :

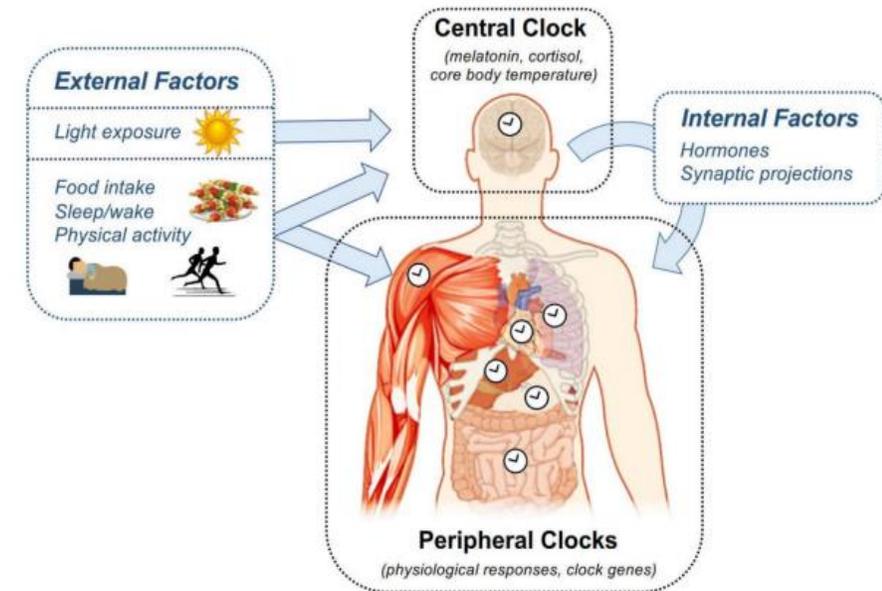
→ **Le jour** : éveil, activité, alimentation, dépense énergétique

→ **La nuit** : sommeil, jeûne, inactivité, processus de récupération

Processus circadien et régulation du métabolisme

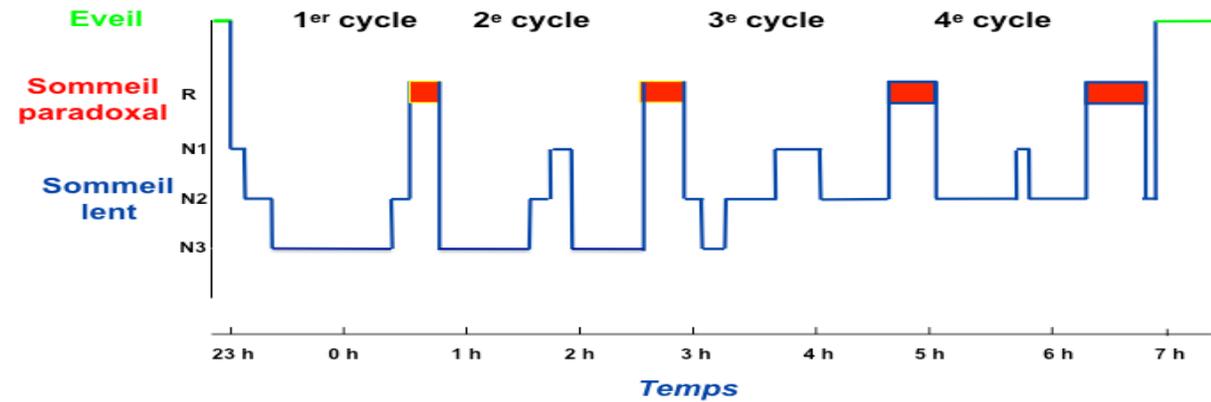
- **Une horloge centrale**
- **Des horloges périphériques** (au niveau du foie, pancréas, tube digestif, muscles squelettiques et tissu adipeux ...)
- L'horloge centrale influence les horloges périphériques par des **facteurs hormonaux** (cortisol, mélatonine) et des **projections synaptiques** via le système nerveux autonome
- **+ Impact des facteurs environnementaux et comportementaux**

↓
Régulation du métabolisme



Circadien régulation of glucose, lipid and energy metabolism in humans (Poggiogalle et al - Metabolism 2018)

Hypnogramme



Organisation du sommeil

Chaque cycle est constitué de différents stades de sommeil :

- SLL: 50 %
- SLP: 25 %
- SP ou REM: 25 %
- Eveil : 5 %

Fonctions principales du sommeil

Récupération physique et équilibre psychologique

Fonctions cognitives, processus de mémorisation, acquisition

Défenses immunitaires

Reconstitution des réserves

Nettoyage cellulaire, réduction du stress oxydatif

Protection cardiovasculaire, neurologique, cérébrale

Lutte contre le vieillissement

Fonctions énergétiques et métaboliques dont l'équilibre pondéral

Sommeil : un facteur essentiel pour l'équilibre pondéral

Le processus circadien et le sommeil aident à la régulation de la **dépense énergétique et des cycles hormonaux**, notamment ceux de la leptine et de la ghréline, du cortisol ...

Un temps de sommeil suffisant



Niveaux des hormones sont adéquats et diminuent le risque de surconsommation d'aliments : **contrôle du poids**

Constitution de réserves pour assurer **l'activité physique**, agit sur **la dépense énergétique et la régulation du métabolisme**

Hormones et métabolisme

Hormones

- **Leptine** : produite par les cellules adipeuses → gère la satiété : Elle régule et limite la prise alimentaire et stimule la dépense énergétique
- **Ghréline** : production gastrique → effet orexigène : elle stimule l'appétit et la production de graisse et diminue la dépense énergétique
- **Cortisol** : agit sur la glycémie → augmente l'appétit (sucres ++), favorise la résistance à l'insuline
- **Orexine** : hormone impliquée dans les systèmes d'éveil mais également dans le processus de l'appétit
- **GH** : régulation de la matière grasse

Autres facteurs : **Peptide YY et GLP1** (cellules L intestin grêle), **polypeptide pancréatique** → régulation de l'appétit

Diminution de la dépense énergétique pendant le sommeil

Constats

Prévalence de l'obésité ou surpoids (OMS) :

- **1 milliard de personnes dans le monde** (the Lancet 2022), **35 % des adultes dans le monde** (OMS)
- **Nbr x par 2 en 40 ans (adulte) et x 4 (enfants et adolescents)**
- OMS en France : **25 à 29 % des adultes d'ici 2030 et actuellement 56,8 % hommes et 40,9 % des femmes sont en surpoids ou obèse, 1 enfant sur 5 soit 1,7 millions de moins de 15 ans**
- LCO - données 2024 (OFEO) : **48,7 % des adultes en surpoids ou obésité soit environ 9,8 millions**

Prévalence des troubles du sommeil

- **+ d'1 français sur 2 présente une plainte de sommeil** (INSV)
- **Insomnie** : 20 % de la population
- **Syndrome d'apnées du sommeil** : 5 à 20 % de la population (et + si surpoids ou obésité)
- **Dette de sommeil** (EU enquête 2021 : 37 à 40 % des adultes ont une durée de sommeil réduite)

Causes de l'obésité

Alimentation - Sédentarité et activité physique insuffisante ou absente - Facteurs génétiques - Facteurs métaboliques - Causes médicamenteuses - Facteurs psychologiques - Environnement socioculturel...

Existe-t-il un lien entre sommeil et obésité ?

OUI !

Et les relations sont bidirectionnelles (physiologiques et pathologiques)

Temps de sommeil recommandé

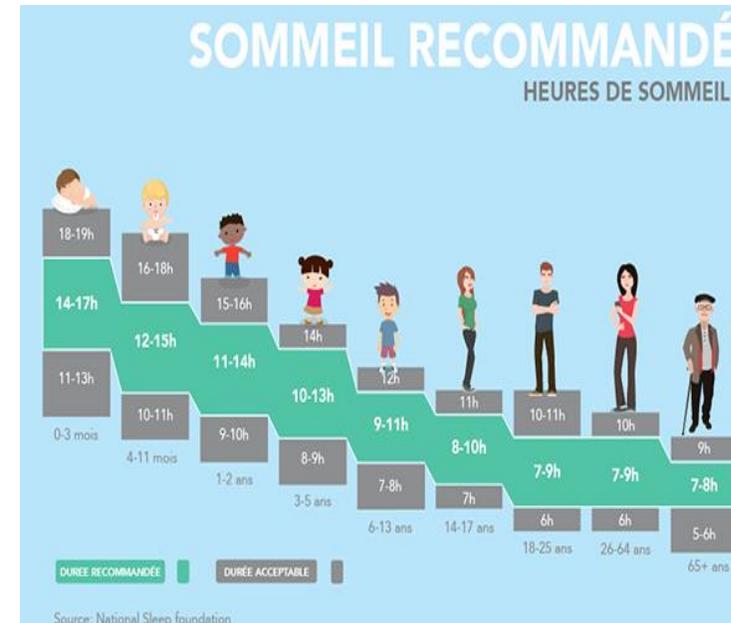
National Sleep Foundation

7 à 9h /jour (adultes 18 à 64 ans)

7 à 8h > à 65 ans

AASM

> 7h de 18 à 60 ans



National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report*

7 à 9 heures de sommeil par jour pour les adultes (18 à 64 ans)

7 à 8 heures pour les adultes plus âgés (≥65 ans)

RECOMMENDED AMOUNT OF SLEEP FOR A HEALTHY ADULT

Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: Methodology and Discussion

≥7 h de sommeil par nuit pour les adultes (18 à 60 ans)

Evolution du sommeil ENQUETE INSV 2024 et 2025



Les habitudes de sommeil des Français en 2024

Une accumulation importante de la dette de sommeil des Français en semaine, doublée d'une diminution de la récupération en weekend.

En semaine ou les jours de travail

Les Français dorment en moyenne 6h42 en semaine et jours de travail
→ 16 minutes perdues par rapport à 2023 (6h58).

Le week-end ou les jours de congés

Les Français dorment en moyenne 7h25 le weekend et jours de congés
→ 15 minutes perdues par rapport à 2023 (7h40).

Causes de la dette de sommeil

Apparition de l'électricité, industrialisation,

Évolution de l'activité professionnelle (productivité) : travail posté, travail de nuit, rythmes irréguliers

Evolution des modes de vie et des habitudes de sommeil

Modification des comportements

Appareils électroniques : TV, consoles, ordinateurs, smartphones, tablettes, montres connectées

Temps d'écran, réseaux sociaux, addiction internet

Substances perturbant le sommeil

Stress physique et émotionnel, évènements sociétaux

Risques de la dette de sommeil



Etudes : liens entre sommeil et sécrétions hormonales

Etudes (Bayon et al 2007 - Médecine du sommeil)

Effets de la dette de sommeil

- **4h de sommeil pendant 2 nuits vs allongement TTSO secondaire** (Spiegel et Van Cauter 2004)
 - Diminution de la leptine de 18 % et élévation de le ghréline de 28 %
 - Augmentation de la faim → + 24 % et de l'appétit → + 23 %
- **Privation partielle de sommeil sur 1 semaine vs sommeil allongé de + 12h** (Spiegel et al 1999)
 - Baisse de la tolérance au glucose
 - Augmentation activité du système neuro autonome
 - Elévation du cortisol le soir
 - Baisse des niveaux moyen, max et amplitude globale de la leptine de 19 %, 26 % et 20 %

Les études

- **Courte durée de sommeil** → DT2, maladies cardiovasculaires, HTA, dyslipidémie et ↑ **de 38 % de l'incidence de l'obésité en cas de sommeil < à 6h/nuite** (Chaput et al 2020, 2023)
- **Sommeil de courte durée** → **prédiction de prise de poids ultérieure**
 - T T SO < 5h : risque de développer une obésité de 15 %, risque de prise de poids 15 kg de 32 % (Patel sr 2006)
 - Le risque d'obésité double pour chaque heure de sommeil en moins (Hasler 2004)
 - Toute heure supplémentaire de sommeil réduit le risque d'obésité (Gupta NK 2002)
- **Etude habitudes de sommeil et IMC** (Taheri 2004)
 - Augmentation de l'IMC proportionnelle à la diminution du TTSO : + 3,6 % pour - 3h de sommeil
- **Sommeil trop court : risque de 30 % de développer une obésité** (Qian xiao 2013)

Etude américaine prospective sur 7,5 ans (n : 83 377 de 51 à 72 ans sans pathologie cardiaque ni AVC ou cancer)

Prise de poids : Composante biologique et comportementale

- **Trouble de sécrétion des hormones** impliquées dans la régulation du sommeil et dans le métabolisme énergétique
- **Modification du comportement alimentaire** la nuit et le jour, grignotage, ingestion d'aliments gras ou sucrés en dehors des repas

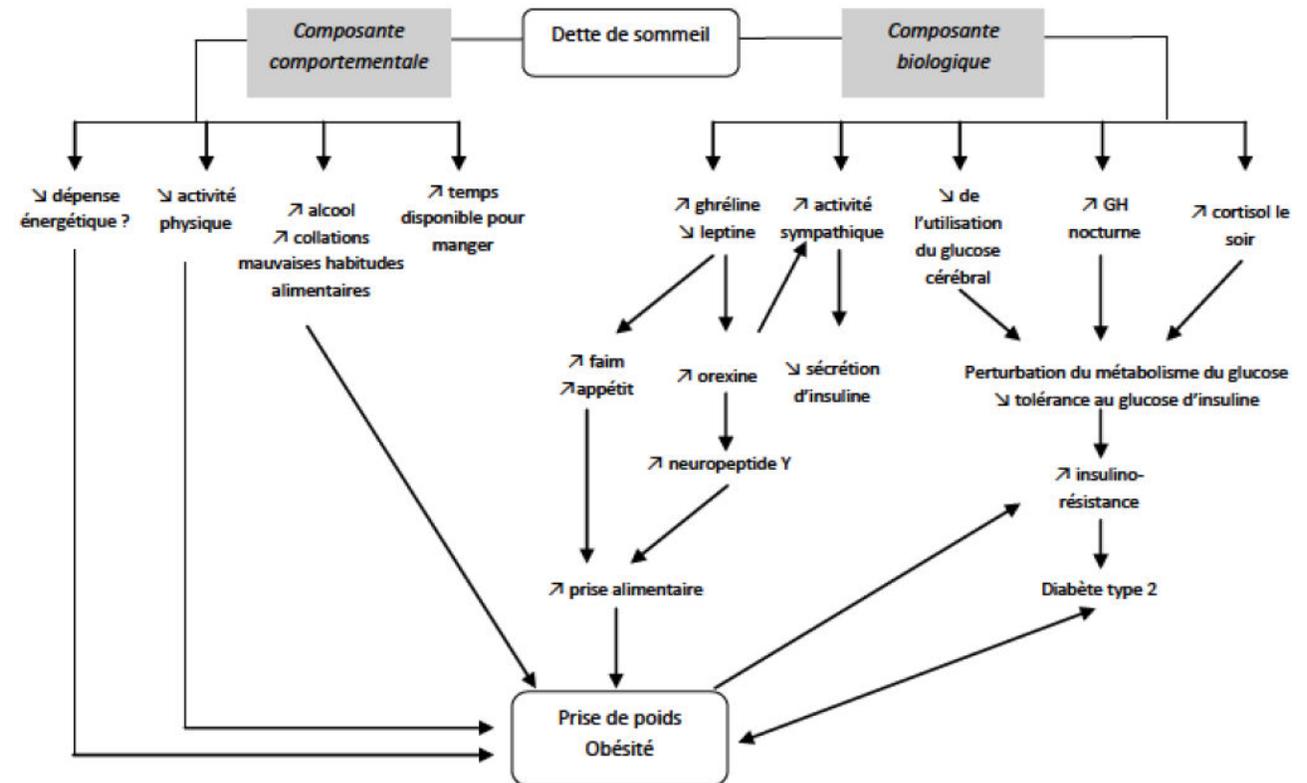
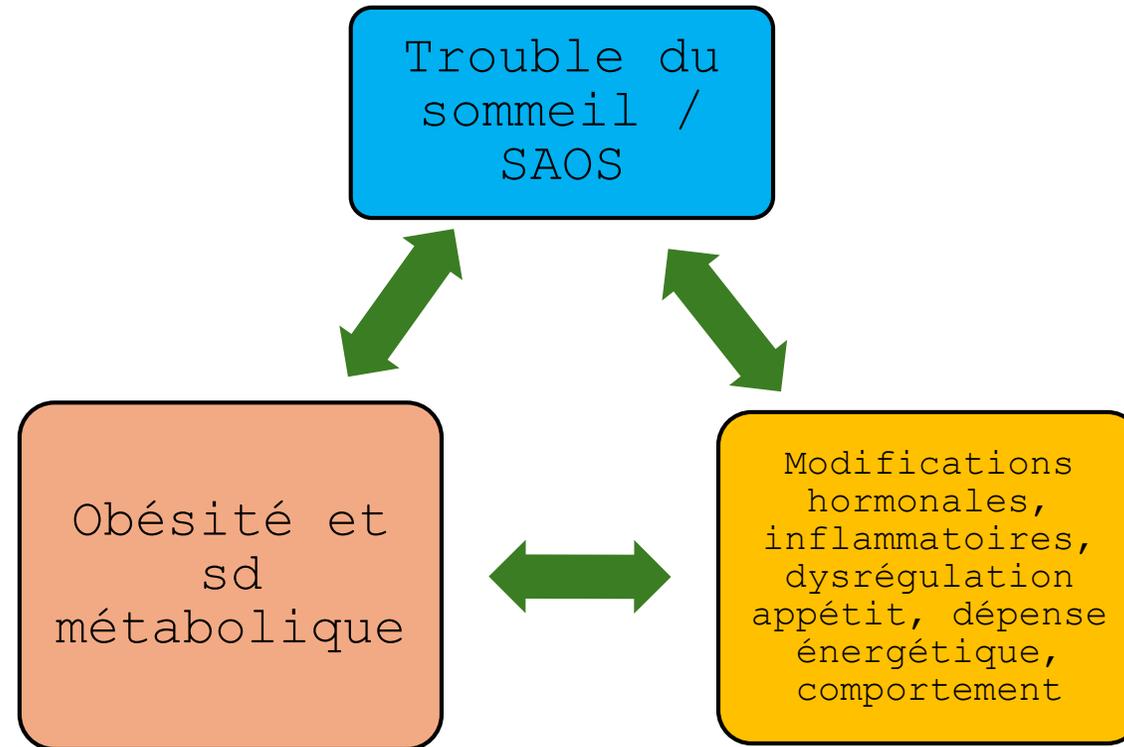


Figure 1. Représentation schématique des possibles mécanismes qui sous-tendent le lien entre dette de sommeil, obésité et diabète de type 2. D'après Bayon et coll. 2014

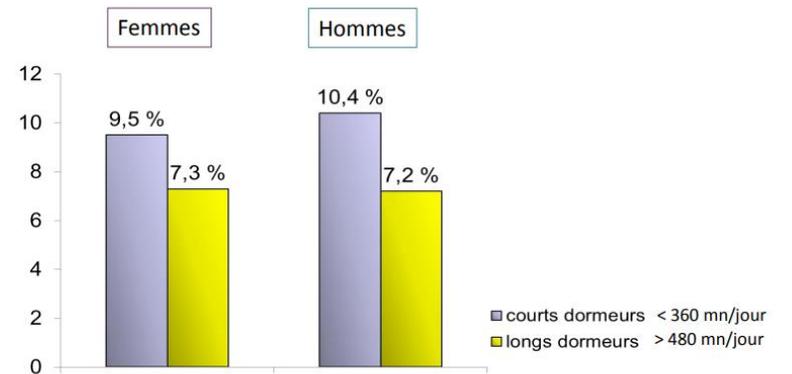
Cercle vicieux



Enquête INSV 2015

- **Risque d'obésité augmenté chez les petits dormeurs** (34% pour les femmes à 50% pour les hommes)
- **Risque d'insomnie** des femmes obèses de 43 % plus élevé que chez les femmes non obèses
- **Risque d'hyper somnolence** sévère augmenté chez les personnes en obésité

Obésité ($IMC \geq 30$) et temps total de sommeil



➔ **Le risque d'obésité est augmenté de 34 % chez les femmes et de 50 % chez les hommes courts dormeurs** par rapport aux longs dormeurs

Femmes OR = 1,34 (IC95%: 1,20-1,49) ; $p < 0,0001$

Hommes OR = 1,50 (IC95%: 1,22-1,84) ; $p < 0,0001$

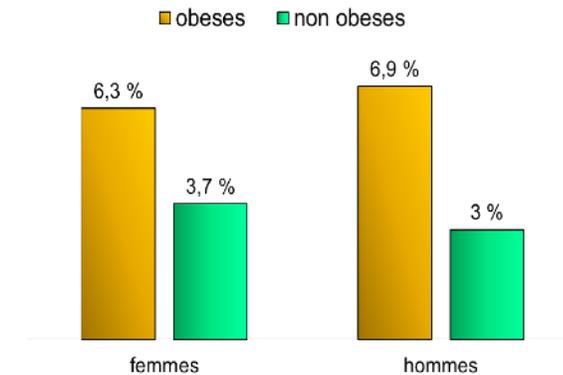
Somnolence et obésité (sans SAOS)

Plaintes de fatigue, somnolence et sommeil perturbé + fréquentes chez les patients obèses

- Analyse PSG et siestes (1998 Vgontas et al) : Chez les patients obèses : **+ de sieste**, temps d'éveil nocturne + élevé, TTSO + bas vs groupe contrôle non obèses
- Efficacité du sommeil diminuée, moins de sommeil paradoxal, **+ de SDE**
- **Rôle des cytokines inflammatoires** (TNF α , IL-6, IL-1 β) : taux + élevés

Hypersomnolence (échelle de Epworth) et obésité (IMC ≥ 30)

Pourcentage de sujets hypersomnolents sévères



→ Le risque d'hypersomnolence sévère est augmenté de 70 % chez les femmes obèses et il est plus de 2 fois supérieur chez les hommes obèses

Femmes OR = 1,70 (IC95%: 1,43-2,01) ; $p < 0,0001$
Hommes OR = 2,19 (IC95%: 1,64-2,94) ; $p < 0,0001$

Lien entre somnolence et obésité

Prévalence SDE de 30 % si IMC > 35 kg/m² (Dixon et col 2007)

Mais **relation faible entre gravité du SAOS (IAH) et degré de somnolence (Epworth)**

- **Lien exponentiel entre SDE et IMC** (Bixler 2005)
- **La perte de poids diminue la SDE** (indépendant du SAS) (Vgontas et al 1998 Panossian al 2012)
- **Diminution de la SDE après chirurgie bariatrique** (patients en obésité + SAS) (méta-analyse Peng Cao 2024)

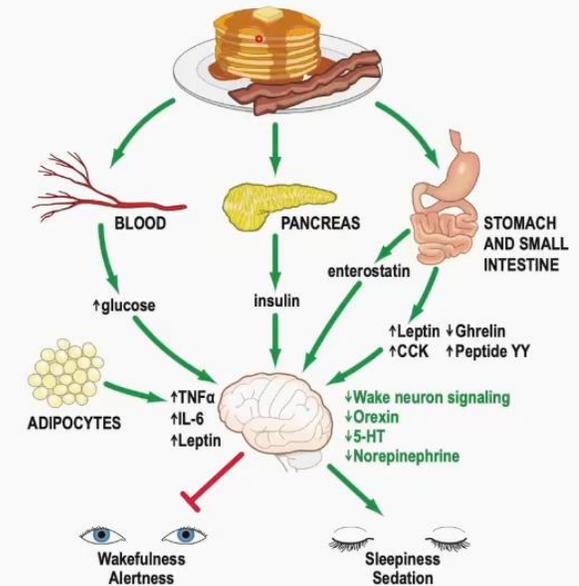
Recommandation SFRMS 2023 : bilan de somnolence : « de nombreuses causes médicales sont associées à la SDE indépendant du SAS et **en particulier l'obésité même en l'absence de SAS** »

Causes de la somnolence

Sécrétion de facteurs « somnogènes »

Production de substances altérant l'éveil

- Inflammation de bas grade
- Hormones intestinales et adipokines à effets somnogènes



Panossian et al. Sleep, 2012



Pathologies du sommeil et
obésité

Insomnie

SAOS /SOH

Syndrome des Jambes sans repos

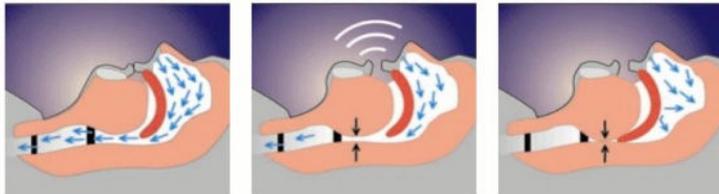
Narcolepsie

Irrégularité du rythme veille sommeil

SAOS

Définition : collapsus partiel ou complet des voies aériennes supérieures responsable d'épisodes d'asphyxie nocturne répétés avec désaturation et/ou fragmentation du sommeil

Physiopathologie de l'obstruction



Obstructions naso / oro (voile palais) / hypopharynx (base de langue)
Obstacles anatomiques fixes,
et dynamiques (tonus musculaire)
Surcharge pondérale
Rôle des œdèmes



SAOS

1 milliard de personnes atteintes de SAOS dans le monde
+ d'1,6 millions de personnes appareillées par PPC en France (400 000 en 2010) et autant
non diagnostiquées

2 à 5 % de la population : 2 % des femmes, 4 % des hommes

Prévalence : **x par 5 en cas d'obésité**

et augmente également avec l'âge (10 % après 65 ans),
la ménopause (4 x + d'hommes que de femmes avant la ménopause),

les facteurs familiaux ou génétiques,

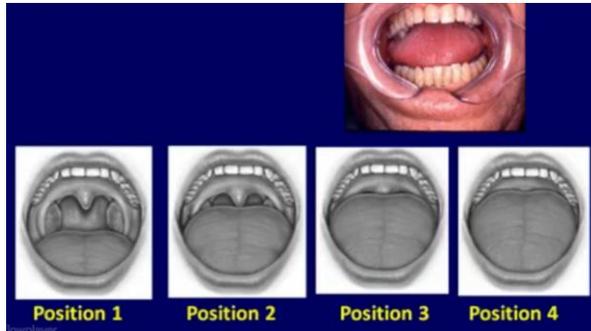
la morphologie cranio faciale,

certaines pathologies,

le tabagisme, l'alcool, certains traitements (dont myorelaxants et dépresseurs
respiratoires)

Prévalence sensiblement identique hommes/femmes après la ménopause

SAOS : FACTEURS PREDISPOSANTS



Surpoids, obésité

Périmètre cervical > 40 cm

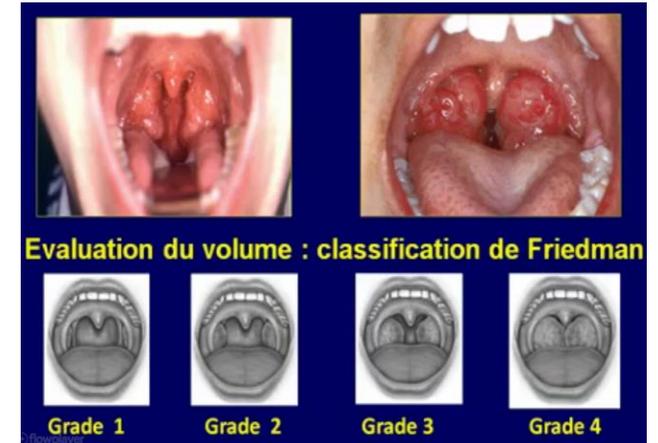
Hypertrophie amygdalienne

Mallampati > à 3

Macroglossie

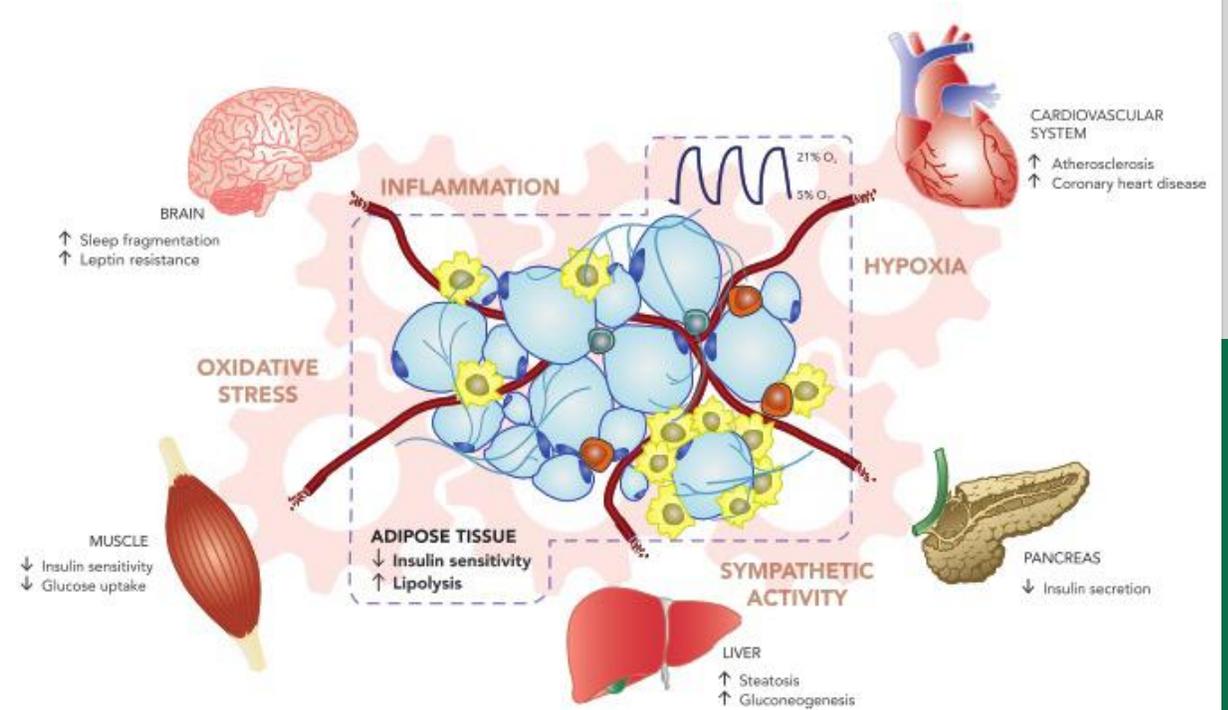
Obstruction nasale

Anomalies orthodontiques : endognathie, rétrognathie, hypomaxillie



SAOS : maladie systémique

- Désaturations et hypoxie / stress oxydatif
- Hypercapnie
- Micro- fragmentation du sommeil
- Augmentation de l'activité sympathique
- Inflammation
- Conséquences métaboliques
(insulino résistance, résistance à la leptine)



→ **Atteinte de tous les organes**

→ **SDE/ FDR cardiovasculaire et métabolique**

S Ryan - JL Pepin et col
2019

SAOS – conséquences cardiovasculaires et métaboliques

Sont porteurs d'un SAS :

- 50 % des patients atteints d'HTA
- 80 % des HTA réfractaires
- 50 % des patients ayant présenté un AVC

SAOS chez 30 à 50 % des patients diabétiques type 2 et 75 à 80 % des diabétiques obèses

SAOS et obésité

- **Prévalence X 2 si IMC entre 25 et 30 kg/m² vs IMC normal**

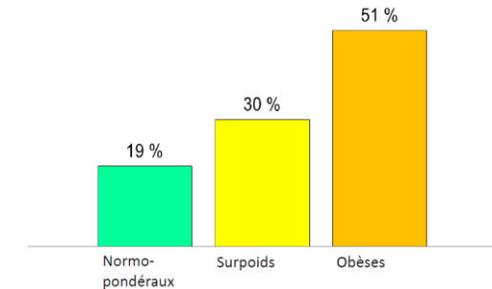
et prévalence > à 60 % si IMC > 30 kg/m²

- 1 à 6 % chez les enfants et jusque 60 % chez les enfants obèse (SAOS type 2)
- Une prise de poids de 10 % majore le SAOS de 30 % (IAH)

Obésité : 77 % des patients en obésité morbide ont 1 SAOS

Apnées du sommeil, surpoids (25 > IMC < 30) et obésité (IMC ≥ 30)

Pourcentage de volontaires déclarant être suivi(e) par un médecin pour un syndrome d'apnées du sommeil

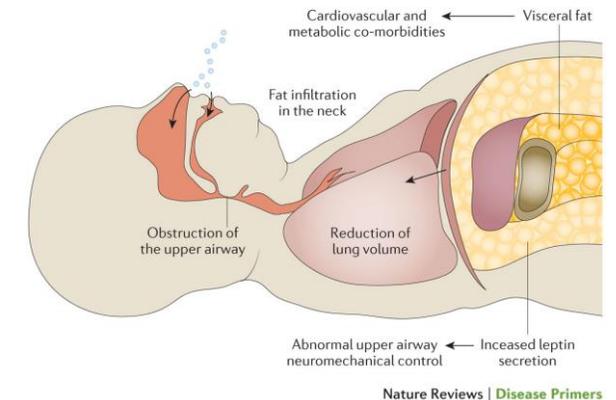


➔ **Le risque de souffrir d'apnées du sommeil est 16 fois plus élevé chez les femmes obèses et 11 fois plus élevé chez les hommes obèses**

*Femmes OR = 16,3 (IC95%: 13,2-20,11) ; p < 0,0001
Hommes OR = 10,7 (IC95%: 8,7-12,2) ; p < 0,0001*

Causes du SAOS en cas d'obésité

- **Adiposité cervicale**
- **Diminution de la CPR et augmentation du volume pulmonaire** contribuant à l'affaissement des voies aériennes pharyngées
- **Rôle de la leptine** (rôle dans la réponse ventilatoire à l'hypercapnie, la fonction ventilatoire et la perméabilité des VAS)
- **Majoré par le surpoids** induit par la dette de sommeil, l'alimentation, le manque d'activité physique liée à la fatigue et la SDE



→ le SAOS : FDR indépendant de résistance à l'insuline, d'inflammation et de modification du métabolisme du cholestérol

- SAOS ET OBESITE sont associés à une augmentation de l'activité sympathique, une activation du SRAA, un dysfonctionnement endothélial et un dysfonctionnement baroréflexe

→ HTA et RISQUE CARDIO VASCULAIRE ++ SI SAOS + OBESITE

JL Pepin et col 2018

Symptômes du SAOS



- Ronflements,
- Pausés respiratoires,
- Sensation d'étouffements nocturnes
- Nycturie
- Sueurs nocturnes
- Sommeil jugé non réparateur, agité
- Insomnie ou temps de sommeil augmenté



- Céphalées matinales
- Asthénie
- Somnolence diurne
- Troubles cognitifs (attention, mémoire et concentration)
- Troubles de l'humeur
- Troubles de la libido

Définition du SAOS (AASM)

- A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs
- B. Deux au moins des critères suivants non expliquée par d'autres facteurs

- a. ronflements sévères et quotidiens
- b. sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- c. sommeil non réparateur
- d. fatigue diurne
- e. difficultés de concentration
- f. nycturie (> à 1 miction par nuit)

Critères de polygraphie ou de polysomnographie : + de 5 apnées + hypopnées par heure de sommeil :

$$\text{IAH} \geq 5/\text{h}$$

Gravité du SAS

SAS léger : IAH 5 à 15/h

SAS modéré : IAH 15 à 30/h

SAS sévère : IAH > 30/h

Facteurs de gravité :

- Somnolence diurne (avec notion de danger)
- Présence de comorbidité grave (cardiovasculaire, pneumologique ou neurologique)

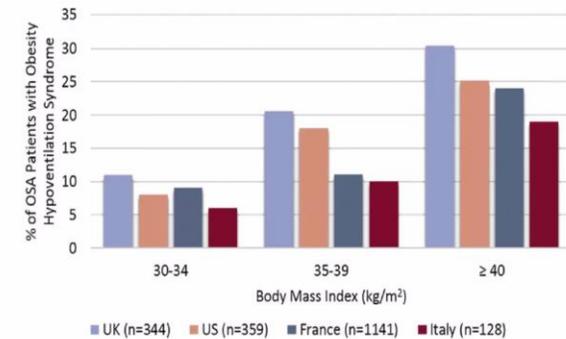
Critères d'appareillage selon IAH et facteurs de gravité ou comorbidité

Syndrome obésité - hypoventilation

Critères Diagnostic (AASM)

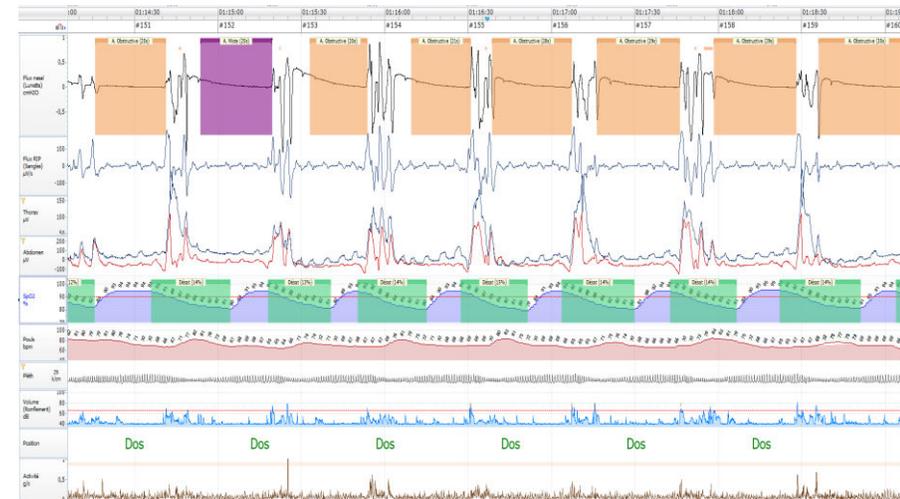
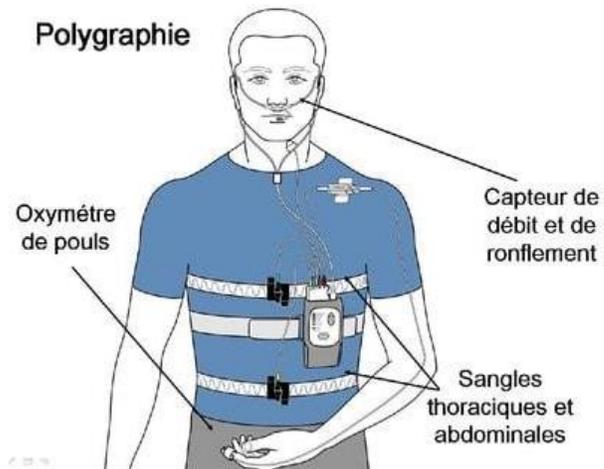
- PaCO₂ > à 45 mm Hg à l'éveil
- IMC > à 30 kg/m² adulte et IMC > à 95^{ème} percentile pour l'âge et le sexe chez l'enfant
- Et Hypoventilation sans autre cause identifiée
- Aggravation de l'hypercapnie pendant le sommeil associé une hypoxie et à des **désaturations** (en sommeil paradoxal)
- **Prévalence SOH augmente avec IMC ++**
- **10 % des SAOS ont un SOH**
- **80 à 90 % des SOH ont 1 SAS**
- Rq : parfois peu de plainte de sommeil ou à l'inverse +++

Prévalence du SOH chez les patients porteurs d'un SAHOS



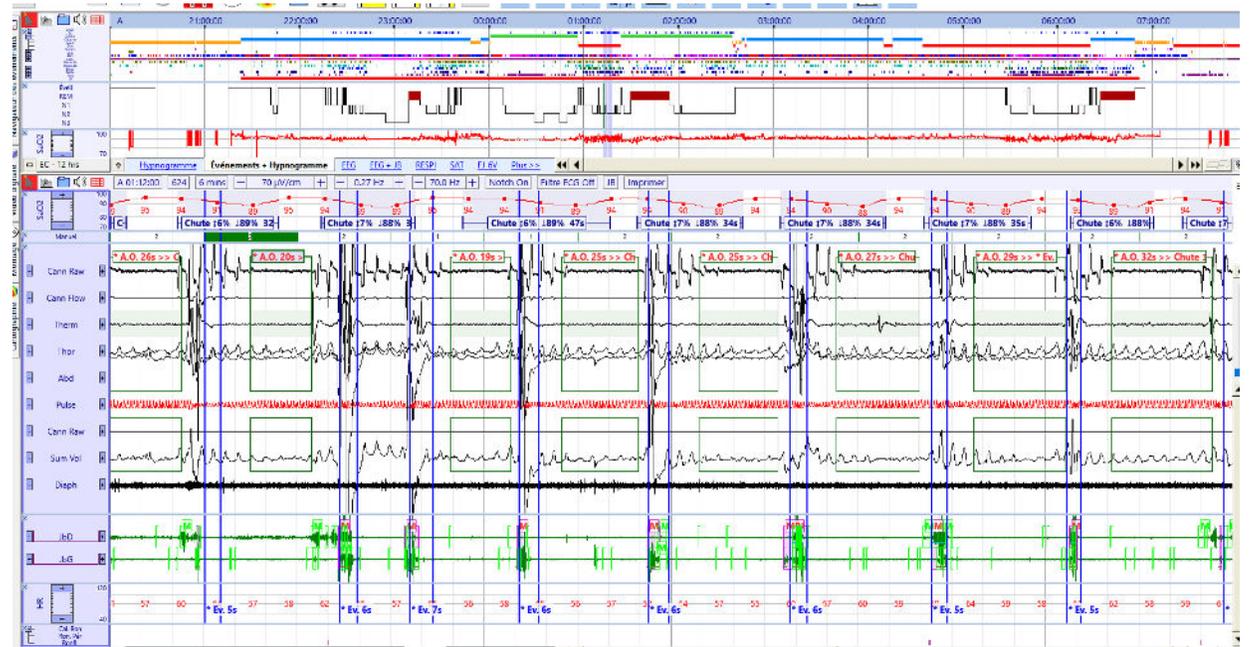
Examens

- Polygraphie ventilatoire



Examen

- Polysomnographie



Traitements

Prise en charge multidisciplinaire et traitements d'action synergique

PPC ++ ou Ventilation non invasive si SOH ++

Réduction pondérale ++

(une réduction de poids de + de 10 % diminue IAH)

Règles hygièno diététiques et activité physique ++

Chirurgie bariatrique ++

Orthèse d'avancée mandibulaire -

Chirurgie ORL parfois

Augmentation du temps de sommeil ++

Nouveaux traitements médicamenteux (Tirzépatide) ++

Conclusion

Un sommeil altéré ou une dette de sommeil → altération de la régulation de l'appétit + déséquilibre énergétique associé à la diminution de l'activité physique (favorisée par fatigue et somnolence)

Le manque de sommeil augmente le risque et l'évolution de l'obésité et du Sd métabolique

Les troubles du sommeil aggravent l'obésité et inversement

Mais le sommeil est facteur modifiable !

En 2023 : le **sommeil** apparait comme le facteur supplémentaire pouvant influencer la prévalence et l'incidence des pathologies cardiovasculaires en prévention laire et 2aire

Dont 1 marqueur de santé : **la durée de sommeil**

= **Composante à intégrer dans la prévention et la prise en charge de l'obésité**



Sleep duration is associated with each of the original 7 components of CVH and with overall CVH score

« Sleep health: As noted, the writing group endorses the systematic assessment and inclusion of sleep duration as the current means for reflecting sleephealth within the construct of CVH »

Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association - Donald M. Lloyd-Jones et al - Circulation 2023

Bilan sommeil et + si besoin

Sommeil : agenda de sommeil

Somnolence : Echelle d'Epworth (même si pas de SAOS)

Questionnaires

Dépistage du SAS/SOH

Prise en charge de l'insomnie

Hygiène de sommeil : durée de sommeil, régularité du rythme
veille sommeil

Recommandations SFRMS/SPLF/SFC/SFN/AFEROS/FFP

Merci pour votre attention !



Bibliographie

- Rodrigues, G. D., Fiorelli, E. M., Furlan, L., Montano, N., & Tobaldini, E. (2021). Obesity and sleep disturbances : The "chicken or the egg" question. *European Journal Of Internal Medicine*, 92, 11-16. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.04.017>
- Duraccio, K. M., Simmons, D. M., Beebe, D. W., & Byars, K. C. (2021). Relationship of overweight and obesity to insomnia severity, sleep quality, and insomnia improvement in a clinically referred pediatric sample. *Journal Of Clinical Sleep Medicine*, 18(4), 1083-1091. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9806>
- Allison, K. C., Parnarouskis, L., Moore, M. D., & Minnick, A. M. (2024). Insomnia, Short Sleep, and Their Treatments : Review of Their Associations with Weight. *Current Obesity Reports*, 13(2), 203-213. <https://doi.org/10.1007/s13679-024-00570-3>
- Tasali, E., Wroblewski, K., Kahn, E., Kilkus, J., & Schoeller, D. A. (2022). Effect of Sleep Extension on Objectively Assessed Energy Intake Among Adults With Overweight in Real-life Settings. *JAMA Internal Medicine*, 182(4), 365. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.8098>
- Alenezi, M. A., Alabdulathim, S., Alhejaili, S. A. M., Sheif, Z. A. A. A., Aldossari, K. K., Bakhsh, J. I., Alharbi, F. M., Ahmad, A. A. Y., Aloufi, R. M., & Mushaeb, H. (2024). The Association Between Obesity and the Development and Severity of Obstructive Sleep Apnea : A Systematic Review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.69962>
- Primack, C. (2021). Obesity and Sleep. *Nursing Clinics Of North America*, 56(4), 565-572. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2021.07.012>
- Messineo, L., Bakker, J. P., Cronin, J., Yee, J., & White, D. P. (2024). Obstructive sleep apnea and obesity : A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. *Sleep Medicine Reviews*, 78, 101996. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2024.101996>
- Panossian, L. A., & Veasey, S. C. (2012). Daytime Sleepiness in Obesity : Mechanisms Beyond Obstructive Sleep Apnea—A Review. *SLEEP*, 35(5), 605-615. <https://doi.org/10.5665/sleep.1812>
- Poggiogalle, E., Jamshed, H., & Peterson, C. M. (2017). Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism*, 84, 11-27. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.11.017>

Bibliographie

Antza, C., Kostopoulos, G., Mostafa, S., Nirantharakumar, K., & Tahrani, A. (2021). The links between sleep duration, obesity and type 2 diabetes mellitus. *Journal Of Endocrinology*, 252(2), 125-141.
<https://doi.org/10.1530/joe-21-0155>

Kohn, S., Diament, A., Godneva, A., Dhir, R., Weinberger, A., Reisner, Y., Rossman, H., & Segal, E. (2025). Phenome-wide associations of sleep characteristics in the Human Phenotype Project. *Nature Medicine*.
<https://doi.org/10.1038/s41591-024-03481-x>

Chaput, J., McHill, A. W., Cox, R. C., Broussard, J. L., Dutil, C., Da Costa, B. G. G., Sampasa-Kanyinga, H., & Wright, K. P. (2022). The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. *Nature Reviews Endocrinology*, 19(2), 82-97. <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00747-7>

Duan, D., Kim, L. J., Jun, J. C., & Polotsky, V. Y. (2022). Connecting insufficient sleep and insomnia with metabolic dysfunction. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1519(1), 94-117.
<https://doi.org/10.1111/nyas.14926>

Kurnool, S., McCowen, K. C., Bernstein, N. A., & Malhotra, A. (2023). Sleep Apnea, Obesity, and Diabetes – an Intertwined Trio. *Current Diabetes Reports*, 23(7), 165-171. <https://doi.org/10.1007/s11892-023-01510-6>

Tai, J. E., Phillips, C. L., Yee, B. J., & Grunstein, R. R. (2024). Obstructive sleep apnoea in obesity : A review. *Clinical Obesity*, 14(3). <https://doi.org/10.1111/cob.12651>

Autres sources

INSV <https://institut-sommeil-vigilance.org/>

LCO enquête OFEO 2024