

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou

Faculté de médecine



**THESE DE DOCTORAT
EN SCIENCES MEDICALES**

**Place de l'ORL dans la prise en charge du
syndrome d'apnées obstructives du
sommeil et son impact sur les comorbidités**

Présentée par Docteur :

KABRI Mohammed

Maitre-assistant en Oto-Rhino-Laryngologie

Faculté de médecine, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou

Directeur de thèse : Pr SAHEB Ali. Faculté de Médecine de Tizi-Ouzou

Composition du jury :

Président : **Pr BENYAHIA Samir.** Faculté de Médecine Alger

Membres : **Pr ARIB MEZDAD Amel.** Faculté de Médecine de Tizi-Ouzou

Pr BENHOCINE Yacine. Faculté de Médecine de Tizi-Ouzou

Pr HANDIS Fatiha. Faculté de Médecine Alger

Année universitaire 2024/2025

Dédicaces

À ma chère mère et à mon cher père,
Pour leur amour inconditionnel, leur soutien constant et leurs encouragements
tout au long de mes longues années d'études.

À mon épouse bien-aimée, qui partage au quotidien la réalité de mon métier de
médecin, et dont la présence et le soutien n'ont jamais failli.

À mon fils Ilian,
À ma fille Nelia,
À mes frères et sœurs,
À toute ma famille et ma belle-famille.

À tous mes enseignants,
À mes amis,
À l'ensemble de mes confrères et consœurs,
À mes aînés en oto-rhino-laryngologie,
À tout le personnel du service ORL du CHU de Tizi-Ouzou,
Et à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de
cette thèse.

Je vous dédie cette thèse avec humilité, reconnaissance et chaleur.

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur SAHEB ALI

Cher Maître,

Je tiens à vous exprimer ma plus profonde gratitude pour la confiance que vous m'avez témoignée au fil des années, et pour la place que vous m'avez généreusement accordée au sein de votre équipe, où j'ai eu la chance d'évoluer dans un climat de rigueur, de bienveillance et de passion partagée.

Travailler à vos côtés a été pour moi une expérience profondément enrichissante, tant sur le plan scientifique qu'humain. Vos enseignements quotidiens, vos conseils éclairés, votre exigence méthodologique ainsi que votre disponibilité constante ont constitué un socle précieux dans ma formation.

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger mes travaux de thèse, en me guidant avec rigueur tout en me laissant une autonomie que j'ai pleinement appréciée. Je mesure pleinement le privilège d'avoir été accompagné par un maître tel que vous.

Veillez recevoir, Monsieur le Professeur, l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À notre Maître et Président du Jury :

Monsieur le Professeur BENYAHIA SAMIR

Cher Maître,

Vous nous avez fait l'immense honneur de présider ce jury de thèse, et je vous adresse mes remerciements les plus respectueux.

Votre bienveillance, votre disponibilité, ainsi que l'attention que vous avez portée à notre travail, à travers vos remarques pertinentes et vos conseils avisés, nous ont profondément touchés et honorés.

Nous n'oublierons jamais les précieux enseignements que vous nous avez transmis durant notre formation en résidanat. Vous avez toujours été un exemple de rigueur, de compétence et d'intégrité professionnelle, et vous le demeurerez.

Recevez ici, Monsieur le Professeur, l'expression de ma plus sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À Madame le Professeur ARIB-MEZDAD Amel

Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de participer à l'évaluation de notre travail. Vos remarques pertinentes, votre disponibilité ainsi que vos conseils judicieux ont contribué à enrichir cette thèse.

Votre simplicité, votre dynamisme et votre profond attachement à la science sont pour nous une véritable source d'inspiration.

Veillez recevoir l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

À Monsieur le Professeur BENHOCINE Yacine

Nous vous exprimons toute notre gratitude pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant d'évaluer notre travail, malgré vos multiples responsabilités.

Votre participation à ce jury, votre rigueur intellectuelle et vos observations pertinentes témoignent de votre engagement envers la formation des jeunes médecins.

Recevez, Monsieur le Professeur, l'expression de notre haute considération et de notre respect sincère.

À Madame le Professeur HANDIS Fatiha

Votre présence au sein de ce jury de thèse nous honore profondément. Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils avisés et la qualité scientifique de vos remarques, qui ont grandement contribué à la richesse de ce travail.

Votre rigueur académique, alliée à votre générosité intellectuelle, force notre admiration.

Veillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre sincère considération.

Abstract: Role of ENT in the Management of Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Its Impact on comorbidities

INTRODUCTION :

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a common disorder caused by repeated pharyngeal obstructions during sleep. The main cause of these obstructions is anatomical and located at the pharyngeal level, hence the importance of an ENT examination in any patient presenting with OSAS, in order to identify obstruction sites and associated pathologies.

OBJECTIVE :

To determine the role of ENT in the diagnosis and management of OSAS and its comorbidities.

MATERIALS AND METHODS :

Our study included 290 patients who consulted the ENT department of the University Hospital of Tizi-Ouzou, Algeria, over a 36-month period (September 20, 2021 – September 20, 2024). All patients underwent a thorough interview, a complete ENT examination, nasofibroscope, and ventilatory polygraphy.

RESULTS :

The objective of our study was to highlight the importance of ENT assessment in patients with OSAS. The results showed that over 50% of patients had nasal abnormalities (nasal septal deviation, inferior turbinate hypertrophy, adenoidal remnants, etc.), 29% had oropharyngeal and dental anomalies (tonsillar hypertrophy, short or long soft palate, macroglossia, etc.), 9% had hypertrophy of the tongue base, and 12% had no ENT abnormalities.

CONCLUSION :

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is an underdiagnosed condition with serious cardiovascular and metabolic consequences, as well as a significant impact on daytime alertness and quality of life. Early screening in patients with risk factors and suggestive symptoms of OSAS should include a comprehensive ENT examination and ventilatory polygraphy in order to ensure early and appropriate management, and above all, to prevent associated comorbidities

Keywords: OSAS, ENT Examination, ENT Surgery, CPAP, Comorbidities.

Abstract : place de L'ORL dans la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil et son impact sur les comorbidités

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une maladie fréquente, dû à des obstructions pharyngées répétées pendant le sommeil. La cause principale de ces obstructions est anatomique et siège au niveau pharyngée d'où l'intérêt d'un examen ORL devant tout patient qui présente un SAOS a la recherche de site obstructive et pathologie associe.

OBJECTIF :

La place de l'ORL dans le diagnostic et la prise en charge du SAOS et les comorbidités.

MATERIELS ET METHODES :

Notre étude se porte sur 290 patients, ayant consulté au niveau de service ORL de CHU de Tizi-Ouzou Algérie sur la période allant de 36 mois (20 sept 2021- 20 sept 2024). Tous les patients ont bénéficié d'un interrogatoire, d'examen ORL complet, d'une nasofibroscopie, et d'une polygraphie ventilatoire.

RESULTAS :

Notre étude avait comme objectif de mettre en évidence l'importance de l'examen ORL chez un patient qui présente un SAOS, dont les résultats ont retrouvé plus de la 50 % patients avaient une anomalie nasale (Déviation de la cloison nasale, hypertrophie des cornets inférieurs, reliquats de végétation..), 29 % patients présentaient une anomalie bucco-dentaire-pharyngée (hypertrophie amygdalienne, voile court, voilelong,macroglossie...),9% des patient avait une hypertrophie de la base de langue et 12% un examen ORL sans anomalie .

CONCLUSION :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie largement sous-diagnostiquée, aux conséquences cardiovasculaires et métaboliques graves, impactant également sur la vigilance diurne et la qualité de vie des patients.

Un dépistage précoces chez les sujets présentant les facteurs de risques et les symptômes évocateurs d'un SOAS doivent bénéficier d'un examen ORL complet et d'une polygraphie ventilatoire a fin d'assurer une prise charge précoce, adéquate et surtout prévenir les comorbidités associes.

Sommaire

LISTE DES TABLEAUX

ABREVIATION

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE	2
I. Définitions et généralités:	3
1. Origine du mot apnée du sommeil.....	3
2. Définitions	3
1.1 Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)	3
1.2 Les événements respiratoires anormaux nocturnes (ERAN).....	4
2.2.1 L'apnée	4
2.2.2 L'hypopnée.....	5
2.2.3 Micro-éveils liés à des efforts respiratoires	5
2.2.4 Index d'Apnées / Hypopnées `.....	5
II. Historique de syndrome d'apnées obstructives du sommeil	6
III. Epidémiologie du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte, prévalence et facteurs de risque	7
1. Prévalence du SAOS	7
1.1 Sexe	8
1.2 Age	8
1.3 Rôle de l'origine ethnique	8
2. Evolution.....	8
3. Mortalité	9
4. Facteurs de risque	9
4.1 Surcharge pondérale	9
4.2 L'alcool.....	9
4.3 Tabac.....	10
4.4 Obstruction nasale.....	10

IV. Rappels anatomiques et physiologiques sur la respiration et le sommeil	10
1. Anatomie des voies aériennes extra-thoraciques.....	10
1.1 Le fosses nasales.....	10
1.2 Le pharynx	12
1.3 Le larynx	14
2. La physiologie respiratoire.....	17
3. La physiologie du sommeil	22
3.1 Définition du sommeil	22
3.2 Structure du sommeil.....	22
3.2.1. Les différents stades du sommeil	22
3.2.1.1 Eveil :.....	20
3.2.1.2 Sommeil.....	23
3.2.2 L'Hypnogramme :.....	26
3.3 Rythme circadien et régulation de sommeil	27
3.4 fonction psychologiques et psychologiques de sommeil	28
V. Physiopathologies du syndrome d'apnée obstructive du sommeil.....	31
1. Le rétrécissement anatomique des voies aériennes supérieures (VAS).....	32
2. Le contrôle neuromusculaire de la perméabilité du pharynx	33
3. Le contrôle ventilatoire (chémosensibilité)	34
VI. Génétique et syndrome d'apnées obstructives du sommeil	34
1. Familles et SAOS.....	34
2. Les études génétiques humaines.....	34
3. La morphologie crâniofaciales.....	35
VII. Conséquences médicales et socio-économiques du SAOS.....	36
1. Conséquence immédiate du SAOS.....	36
1.1. Hypoxémie et hypercapnie	36
1.2. Conséquences circulatoires	36
1.3. Conséquences endocriniennes.....	36
1.4. Fragmentation du sommeil	36
2. Les conséquences à plus long terme.....	37
2.1 Conséquences cardiovasculaires	37
2.1.1 L'hypertension artérielle	37
2.1.2 L'insuffisance cardiaque	37
2.1.3 Coronaropathie.....	38
2.1.4 Arythmie cardiaque.....	38
2.1.5 Accident vasculaire cérébral.....	38
2.2 Conséquences métaboliques	39
2.2.1 Le SAOS et l'obésité.....	39

2.2.2	Coagulation et athérosclérose précoce	39
2.2.3	Le SAOS et Insulinorésistance.....	39
2.2.4	Le SAOS et stéatose hépatique.....	40
2.3	Conséquences endocriniennes.....	40
2.2.1	Le SAOS et acromégalie	40
2.2.2	Le SAOS et hypothyroïdie	41
3.	Autres conséquences du SAOS.....	41
3.1	L'état dépressif.....	41
3.2	Troubles cognitifs	41
3.3.	SAOS et troubles urinaires	41
3.4	SAOS et Troubles de libido.....	42
4.	Conséquences socio-économiques du SAOS.....	42
4.1	Accidents de la route.....	42
4.2	Accidents du travail	42
4.3	Conséquences économiques.....	43
VIII.	Clinique.....	43
1.	L'interrogatoire.....	43
1.1	Les symptômes diurnes... ..	43
1.1.1	Somnolence diurnes excessifs	43
1.1.2	Dépression.....	43
1.1.3	Troubles cognitifs et qualité de vie.....	43
1.1.4	Autres manifestations.....	44
1.2	Les symptômes nocturnes	44
1.2.1	Le ronflement.....	44
1.2.2	Apnées constatées.....	45
1.2.3	Nycturie	46
1.2.4	Sommeil agité.....	46
1.2.5	Sueurs nocturnes.....	46
1.3.	Les autres éléments de l'interrogatoire.....	46
1.3.1	Antécédents familiaux du SAOS.....	46
1.3.2	Age et sexe.....	47
1.3.3	Signes évocateurs d'autres troubles de sommeil.....	47
1.4	Les valeurs des auto-questionnaires.....	47
1.4.1	Echelle d'Epworth.....	47
1.4.2	Questionnaire de Berlin.....	48
2.	Examen clinique.....	49
2.1	Index de masse corporel.....	49
2.2	Tour de taille.....	50
2.3	Tour du cou	50
2.4	Articulé dentaire et classe d'Angle.....	51
2.5	Examen ORL.....	52
2.6	Nasofibroscopie.....	53

IX. Examens complémentaires	54
1. Les techniques d'enregistrement du sommeil.....	54
1.1.La polygraphie ventilatoire.....	55
1.2.La polysomnographie.....	57
2. Imagerie.....	60
2.1 La téléradiographie de profil et la céphalométrie.....	60
2.2 La tomodensitométrie	61
2.3 L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM).....	62
2.4 La radiographie panoramique dentaire.....	62
3. Endoscopie de sommeil.....	63
X. Diagnostic différentiel	64
1. Syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale.....	64
2. Les pathologies du sommeil avec privation et fragmentation du sommeil...65	
3. Les causes médicamenteuses de somnolence diurne	65
4. Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures.....	65
5. Les hypersomnies d'origine psychiatrique.....	65
6. Les hypersomnies d'origine centrale.....	65
6.1 La narcolepsie	66
6.2 L'hypersomnie récurrente ou syndrome de Kleine-Levin.....	66
6.3 L'hypersomnie idiopathique	66
XI. Traitements	67
1. Buts de traitements.....	67
2. Moyens thérapeutiques	67
2.1 Ventilation en pression positive nocturnes.....	67
2.2 Orthèse d'avancement mandibulaire.....	70
2.3 Chirurgie du SAOS.....	72
2.3.1 Chirurgie vélaire.....	72
2.3.2 Chirurgie la chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire	74
2.3.3 Chirurgie nasale.....	75
2.3.4 Glossectomie	75
2.3.5 Trachéotomie	76
2.3.6Adéno-amygdalectomie	76
2.3.7. Chirurgie robotique.....	77
2.3.8 Le neurostimulateur du nerf hypoglosse.....	78
2.4 Autres traitements du SAOS.....	79
2.5 Le traitement positionnel.....	79
2.6 La réduction pondérale.....	81
2.7 Traitement pharmacologique du SAOS	81
2.8 Suppression des substances aggravant le SAOS.....	81
2.9 Rééducation myolinguale.....	82

3. Les indications thérapeutiques.....	83
3.1 Le SAOS sévère.....	83
3.2 Le SAOS modère et léger.....	83
DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE PRATIQUE	84
I. Problématique	85
II. Objectifs de travail :	86
1. Objectif principal	86
2. Objectifs secondaires	86
III. Matériel et Méthode	87
1. Type d'étude.....	87
2. Population.....	87
2.1 Echantillon	87
2.2 Critère d'inclusion.....	87
2.3 Critère d'exclusion	87
3. Durée de l'étude.....	87
4. Moyens	88
5. Limites de l'étude.....	92
6. Déroulement.....	92
7. Dépouillement et analyse des résultats.....	93
IV. Résultats	94
1. Les Données épidémiologiques.....	95
1.1 Age.....	95
1.2 Sexe.....	96
1.3 Situation familiale.....	96
2. Antécédents.....	97
1.1 Antécédent familiaux.....	97
1.2 Antécédent ORL.....	97
1.3 Autres antécédents (comorbidités).....	98
3. Motif de consultation.....	99
4. Les habitudes et la qualité du sommeil	99
4.1. Heurs de coucher	99
4.2. Heures de lever	100
4.3. Difficultés d'endormissement.....	101
4.4. Ronflement nocturne	101
4.5. La survenue des pauses respiratoires au cours du sommeil	102
4.6. Réveil nocturne	103
4.7. Nycturie.....	103
5. Retentissement du SAOS sur la qualité de vie	104

5.1. Maux de tête au réveil (céphalée matinale)	104
5.2. Sommeil non réparateur	105
5.3. Echelle d'Epworth	105
5.4. Trouble de la mémoire et de l'attention.....	106
5.5. Dépression	106
5.6. Baisse de la libido.....	107
5.7. Les accidents de voiture liés à l'endormissement	107
6. Habitudes toxiques et prise médicaments.....	108
6.1. Tabac.....	108
6.2. Alcool.....	108
6.3. Prise de somnifères	109
6.4. Autres médicaments	109
7. Autres signes retrouvés à l'interrogatoire.....	110
7.1. Fourmillement des jambes la nuit.....	110
7.2. Coups de pieds.....	110
7.3. Grincement des dents.....	111
7.4. Sensations lors d'une émotion, d'un rire ou d'une surprise.....	111
7.5. Paralyse d'une partie du corps.....	112
8. Examen physique.....	112
8.1. Indice de masse corporelle (IMC).....	112
8.2. Obstruction nasales	113
8.3. Examen rhino-sinusien	113
8.4. Volume amygdalien.....	114
8.5. Score de Mallampati.....	114
8.6. Score de Friedman	115
9. Résultats de la polygraphie ventilatoire.....	115
10. Autres examens complémentaires.....	116
11. Attitudes thérapeutiques	117
11.1. L'indication thérapeutique.....	117
11.2. Chirurgie.....	118
11.3. Résultats de la polygraphie prés et post chirurgie	119
V. Discussion	120
1. Les données épidémiologiques.....	121
1.1 Age.....	121
1.2 Sexe.....	122
2. Antécédents.....	123
2.1 Antécédents personnels	123
2.1.1 Hypertension artérielle	123
2.1.2 Dépression	124
2.1.3 Accident vasculaire cérébral et pathologies coronariennes	124
2.1.4 Diabète.....	125

2.1.5 Hypothyroïdie.....	126
2.1.6 Reflux gastro-œsophagien	126
3. Motif de consultation.....	127
3.1 Les habitudes et la qualité du sommeil	127
3.1.1 Difficultés d'endormissement.....	127
3.1.2 Ronflement nocturne	127
3.1.3 pauses respiratoires	128
3.1.4 Réveil nocturne	128
3.1.5 Nycturie.....	128
4. Retentissement du SAOS sur la qualité de vie	128
4.1 Maux de tête au réveil (céphalée matinale)	129
4.2 Sommeil non réparateur	129
4.3 Echelle d'Epworth et somnolence diurne excessive	129
4.4 Trouble de la mémoire et de l'attention.....	130
4.5 Baisse de la libido.....	131
4.6 Les accidents de voiture lies à l'endormissement	131
5. Habitudes toxiques et prise médicaments.....	132
5.1 Tabac.....	132
5.2 Alcool.....	132
6. Examen physique.....	133
6.1 Indice de masse corporel (IMC).....	133
6.2 Obstruction nasales.....	134
6.3 Examen rhino-sinusien	134
6.4 Volume amygdalien, score de Mallampati et score de Friedman	135
7. Résultats de la polygraphie ventilatoire.....	136
8. L'indication thérapeutique.....	136
8.1 Chirurgie.....	136
8.1.1 La chirurgie nasale.....	136
8.1.2 Les chirurgies des tissus mous.....	136
8.2 CPAP.....	137
8.3 Traitement posturale.....	137
8.4 Orthèse d'avance mandibulaire.....	137
9. Résultats de la chirurgie	138
VI. Conclusion.....	142
VII .Les Recommandations Et Perspectives.....	143
VIII .Bibliographie	147
IX. Annexes.....	166
X. Résumés.....	194

ABREVIATIONS :

ANP : Peptide natriurétique auriculaire

ASDA : American Academy of Sleep Medicine

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

AvMM : avancée maxillo-mandibulaire

CPAP : Continuous positive Airway Pressive

CRF : capacité respiratoire fonctionnelle

ERAN : événements respiratoires anormaux nocturnes

EEG : l'électroencéphalogramme

EMG : l'électromyogramme

EOG : l'électro-oculogramme

ESS : échelle de somnolence diurne

HTA : Hypertension artérielle

IAH : Index d'apnées hypopnées

IMC : index de masse corporelle

REM : Rapid Eye Movement

NREM : Non-Rapid Eye Movement

OAM : Orthèses d'avancée mandibulaire

ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste

PA : Pression artérielle

PAP : Pression artérielle pulmonaire

PPC : Ventilation a pression positive continue

PSG : Polysomnographie

PV : Polygraphie Ventilatoire

RCP : Les réunions de concertation pluridisciplinaire

SAS : syndrome d'apnées du sommeil

SAHOS : Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil

SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SDE : Somnolence diurne excessive

UPP : uvulopalatoplastie

UPPP : uvulo-palato-pharyngoplastie

uSA : upper Airway Stimulation

VAS : voies aériennes supérieures

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : Répartition des patients atteints de SAOS selon l'âge lors de la consultation	95
TABLEAU II : Répartition des patients atteints du SAOS selon le sexe.....	96
Tableau III : Répartition des patients atteints du SAOS selon la situation familiale.....	96
TABLEAU IV : Répartition des patients selon leurs antécédents familiaux du SAOS.....	97
TABLEAU V : Répartition des patients atteints du SAOS selon leurs antécédents ORL.....	97
TABLEAU VI : Répartition des patients atteints du SAOS selon leurs antécédents pathologiques (comorbidités)	98
TABLEAU VII : répartition des patients selon leurs motifs de consultation.....	99
TABLEAU VIII : Répartition des patients atteints du SAOS selon leurs horaires de coucher en période d'activités et en période du repos.....	99
TABLEAU IX : Répartition des patients selon leur période de lever durant les journées d'activités et du repos.....	100
TABLEAU X : Répartition des patients selon les difficultés d'endormissement.....	101
TABLEAU XI : Répartition des patients selon leur présentation des ronflements nocturnes.....	101
TABLEAU XII : Répartition des patients selon la survenue des pauses respiratoires au cours de leur sommeil.....	102
TABLEAU XIII : Répartition des patients selon la survenue des réveils nocturnes.....	103
TABLEAU XIV : Répartition des patients atteints du SAOS selon la fréquence des nycturies.....	103
TABLEAU XV : Répartition des patients atteint du SAOS selon la survenue des maux de tête matinaux chez eux.....	104
TABLEAU XVI : Répartition des patients atteints de SAOS selon leurs impressions d'avoir un sommeil non récupérateur.....	105

TABLEAU XVII :Répartition des patients atteints de SAOS selon leur score Epworth.....	105
TABLEAU XVIII :Répartition des patients atteints de SAOS selon des troubles de l'attention et de la mémoire.....	106
TABLEAU XIX :Répartition des patients atteints de SAOS selon la fréquence de la dépression	106
TABLEAU XX :Répartition patients suivi pour le SAOS selon la survenue d'une diminution de la libido.....	107
TABLEAU XXI :Répartition des patients suivis pour SAOS selon la survenue d'un accident de voiture lié à l'endormissement.....	107
TABLEAU XXII :Répartition des patients atteints de SAOS selon la consommation ou non du tabac.....	108
TABLEAU XXIII : Répartition des patients atteints de SAOS selon la consommation ou non de l'alcool.....	108
TABLEAU XXIV : Répartition des patients atteints de SAOS selon la prise ou non des médicaments somnifères.....	109
TABLEAU XXV :Répartition des patients atteints de SAOS selon la prise ou non des médicaments hors somnifères.....	109
TABLEAU XXVI : Répartition des patients atteints de SAOS selon la présence ou non de fourmillements dans les jambes.....	110
TABLEAU XXVII : Répartition des patients suivis pour SAOS selon qu'ils donnent ou non des coups de pied à leur conjoint dans le lit.....	110
TABLEAU XXVIII :Répartition des patients selon la présence ou non de grincement des dents la nuit ou des douleurs aux mâchoires au réveil.....	110
TABLEAU XXIX : Répartition des patients selon leurs sensations lors d'une émotion, d'un rire ou d'une surprise.....	110
TABLEAU XXX :Répartition des patients suivis pour SAOS selon leur impression d'être totalement paralysé avant de s'endormir ou au réveil.....	112
TABLEAU XXXI :Répartition des patients suivis pour SAOS selon leur IMC.....	112
TABLEAU XXXII :Répartition des patients suivis pour SAOS selon la survenue d'obstruction nasale chez eux.....	113
TABLEAU XXXIII :Répartition des patients suivis pour SAOS selon Les résultats de l'examen rhino-sinusien.....	113
TABLEAU XXXIV : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le volume amygdalien.....	114
TABLEAU XXXV : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le score de Mallampati.....	114

TABLEAU XXXVI :Répartition des patients suivis pour SAOS selon le score de Friedman.....	115
TABLEAU XXXVII : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le résultat de la polygraphie ventilatoire.....	115
TABLEAU XXXVIII :Répartition des patients suivis pour SAOS selon le résultat des autres examens complémentaires	116
TABLEAUX XXXIX :Répartition des patients suivis pour SAOS selon l'indication thérapeutique	117
TABLEAU XXXX :Répartition des différentes techniques chirurgicale.....	118
TABLEAU XXXXI :Répartition des patients suivis pour SAOS selon le résultat de la polygraphie ventilatoire après chirurgie.....	119

Introduction :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et ronflement ont été largement décrits depuis l'antiquité à travers des arts et des lettres mais il faut attendre la deuxième moitié du vingtième siècle pour identifier une description princeps de l'apnée obstructive périphérique avec son retentissement sur le sommeil.

En 1965, GASTAUT constate que les apnées, la somnolence et le ronflement sont associés et permet grâce à l'enregistrement polysomnographie de mettre en évidence un syndrome et non une maladie que Christian Guilleminault en 1975 nommera le syndrome d'apnée de sommeil. Il en donnera alors ses lettres de noblesse et permettra de décrire une maladie « sérieuse ».

Le début des années 80 verra les premières utilisations des trois grands principes thérapeutiques à savoir ventilation a pression positive continue (PPC), orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) et chirurgical (l'uvulo-palato-pharyngoplastie et l'ostéotomie bi maxillaire d'avancée.

Ces dernières années avec l'avènement de l'endoscopie de sommeil sous anesthésie générale et la chirurgie par radiofréquence de la base de langue, du voile, amygdale palatine et linguale et chirurgie nasale par voie endoscopique, ainsi que la voie robotique et l'apparition des neurostimulations électriques du nerf grand hypoglosse, ouvre des nouvelles approches diagnostiques et thérapeutique dans la prise en charge du syndrome d'apnée obstructive de sommeil.

PREMIERE PARTIE

Revue De La Littérature

I. Définitions et Généralités :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se manifeste par des interruptions répétées de la respiration (apnées) ou par une diminution significative du flux respiratoire (hypopnées) pendant le sommeil. Ces troubles sont causés par un effondrement récurrent des voies aériennes supérieures. Les apnées et hypopnées induisent une baisse du taux d'oxygène dans le sang (hypoxémie) ainsi que des micro-éveils perturbants le sommeil (1).

Il faut dans un premier temps retracer l'historique du terme apnée et hypopnée puis distinguer et définir les différents termes du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

1. Origine du mot apnée du sommeil :

- **Emergence du mot apnée du sommeil :**

L'origine du terme est relativement récente. En 1965, le médecin spécialiste de l'épilepsie Henri Gastaut observe chez des patients atteints du « Syndrome de Pickwick » des interruptions répétées de la respiration pendant leur sommeil. C'est à ce moment que le terme « apnée » est utilisé pour la première fois.

- **Etymologie du mot apnée du sommeil**

Le genre du mot apnée : nom féminin.

- **Apnée** : C'est lorsque vous arrêtez de respirer pendant votre sommeil ou que vous n'avez presque plus de flux d'air.

Ce mot combine les racines grecques « a », qui signifie « ne pas » et « pnea », qui fait référence à la respiration. Ensemble, cela signifie « à bout de souffle ».

Le terme composé du grec : -a : privatif et du verbe grec.

-Pnea : signifient « souffler, respirer ».

- **Hypopnée** : Ce mot combine les racines grecques « hypo » et « pnea ».

2. Définitions :

1-1. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) :

Le SAOS est défini, à partir des critères de l'American Academy of Sleep Medicine (1), par la présence et l'association des critères A ou B et du critère C suivants :

- A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - Ronflements sévères et quotidiens,

- Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
- Sommeil non réparateur,
- Fatigue diurne,
- Difficultés de concentration,
- Nycturie (plus d'une miction par nuit).

C. Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5).

Le niveau de sévérité du SAOS est défini par la composante la plus sévère IAH :

- ✓ Leger : entre 5 et 15 évènements par heure ;
- ✓ Modère : entre 15 à 30 évènements par heure ;
- ✓ Sévère : 30 et plus évènements par heure.

1-2. Les évènements respiratoires anormaux nocturnes (ERAN) :

Les ERAN sont constitués d'apnées, d'hypopnées et/ou de micro-éveils liés aux efforts respiratoires (**figure 1**).

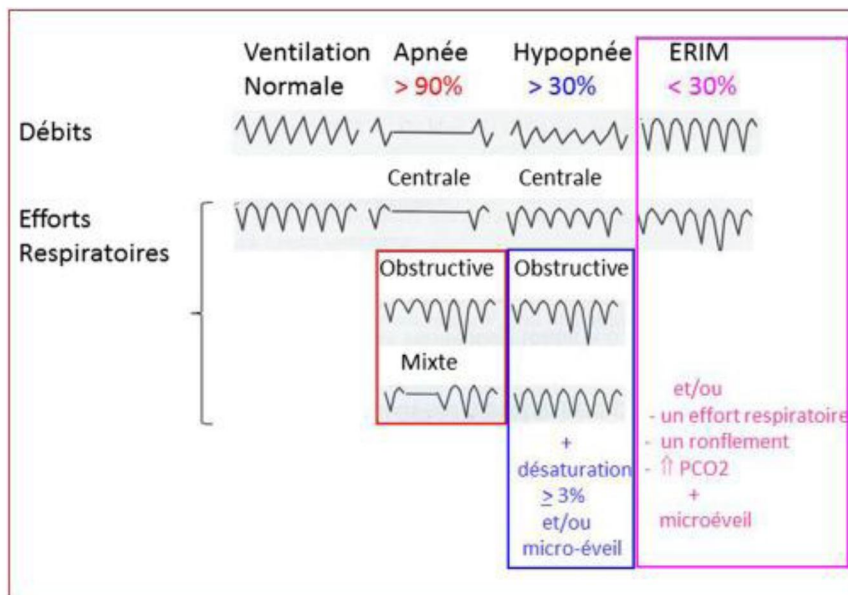


Figure 1 : Les évènements évènements respiratoires anormaux nocturnes
(Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events)

1.2.1. Apnées :

- **Apnée centrale** : arrêt du débit aérien nasobuccal pendant au moins 10 secondes avec absence d'effort ventilatoire pendant l'apnée.
- **Apnée obstructive** : arrêt du débit aérien nasobuccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'effort ventilatoire pendant l'apnée.

- **Apnée mixte** : arrêt du débit aérien nasobuccal pendant au moins 10 secondes. L'apnée débute comme une apnée centrale puis se termine avec des efforts ventilatoires.

2.2.2. Hypopnées :

Il n'y a pas de consensus pour la définition d'une hypopnée. Cet événement doit durer au moins 10 secondes et répondre à une des descriptions suivantes :

- Diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base.
- Diminution inférieure à 50 % ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3 % et/ou à un micro-réveil.

Le niveau de base est déterminé par :

- L'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant l'évènement.
- L'amplitude moyenne des cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant l'évènement pour les sujets ne présentant pas une respiration stable.

2.2.3. Les micro-éveils :

Les micro-éveils cérébraux liés aux efforts respiratoires sont évalués en mesurant en continu la pression œsophagienne. En l'absence de ce signal, ces événements peuvent être identifiés grâce à un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale, suivi d'un micro-éveil détecté à l'électroencéphalogramme (EEG). Lors de l'analyse de la polysomnographie, ils peuvent être pris en compte des hypopnées

2.2.4 Index d'apnée / hypopnée

La fréquence des apnées et hypopnées survenant pendant le sommeil est quantifiée à l'aide de l'index d'apnée/hypopnée (IAH). Cet indice correspond au nombre total d'apnées et/ou d'hypopnées survenant par heure de sommeil et se calcule à l'aide de la formule suivante :

$$\text{IAH} = [(\text{nombre d'apnée} + \text{hypopnée}) / \text{durée du sommeil (min)}] \times 60$$

$$\text{IAH} = [(\text{nombre d'apnée} + \text{hypopnée}) / \text{durée du sommeil en heure}]$$

II. Historique De syndrome d'apnée de sommeil :

Dès le XVIIIe siècle, certains écrits médicaux français mentionnent un syndrome identifié sous le nom de « tombée de la luette », caractérisé par une inflammation de la luette, des troubles du sommeil et une altération de l'état général. Plusieurs figures historiques de renom, dont Dionysos d'Héraclès, Winston Churchill et Napoléon Ier, auraient pu en être atteintes. Napoléon, en particulier, connu pour son sommeil écourté et ses réveils nocturnes fréquents pour travailler, pourrait en réalité avoir souffert du syndrome d'apnées du sommeil. Divers éléments soutiennent cette hypothèse, notamment une somnolence diurne importante, une diminution de ses capacités intellectuelles et une prise de poids notable au cours de ces dernières années de la vie.

Resté longtemps méconnu, le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) a été décrit pour la première fois en 1956 sous le nom de « syndrome de Pickwick ». Un groupe de médecins américains avait alors constaté que certains de leurs patients obèses présentaient une fatigue intense et des épisodes d'endormissement involontaire. Ce nom a été choisi en référence à un personnage du roman de Charles Dickens, célèbre pour s'assoupir en position debout. À l'époque, les médecins ont attribué cette somnolence excessive, à tort, à l'association du surpoids et d'un taux anormalement élevé de dioxyde de carbone.

En 1965, le médecin spécialiste de l'épilepsie Henri Gastaut observe chez des patients atteints du « syndrome de Pickwick » des arrêts respiratoires répétés pendant leur sommeil. C'est à cette occasion que le terme « apnée » est introduit, issue du grec *a-* (privatif)*pnein*(souffler, respirer) privé des respirations.

En 1972, le Dr Christian Guilleminault définit le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS). Il se caractérise par la présence de plus de 5 apnées par heure de sommeil chez le patient. Que celui-ci souffre, ou non, en plus, d'une hypoventilation alvéolaire ou de l'obésité.

Dans les années 1970, le Dr Colin Sullivan, un chercheur australien, séjourne plusieurs années à l'Université de Toronto pour étudier les rythmes respiratoires des chiens pendant leurs sommeils. Les chiens molossoïdes sont, en dehors des humains, les seuls animaux susceptibles de souffrir d'apnée du sommeil. De retour à Sydney, il rejoint le service des maladies respiratoires du Royal Prince Alfred Hospital, où il prend en charge les patients atteints de divers troubles respiratoires. Toutefois, la principale plainte de ces patients reste la même. Contrairement à de nombreux confrères, le Dr Sullivan comprend que le ronflement est souvent le signe d'une pathologie récemment identifiée : l'apnée du sommeil.

Les années passées à étudier la respiration des chiens ont inspiré au Dr Colin Sullivan une idée novatrice : il conçoit un masque spécialement adapté à leurs musées. En 1980, le Dr Sullivan décide de tester son invention sur un patient souffrant d'un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) extrêmement sévère. À l'époque, l'un des seuls traitements reconnus était la trachéotomie, que le médecin envisageait immédiatement. Cependant, le patient refuse cette intervention et accepte d'être volontaire pour expérimenter le dispositif du Dr Sullivan. Ce dernier improvise un modèle expérimental en récupérant le moteur d'un aspirateur, auquel il fixe des tubes en plastique et un masque de plongée, dont les bords sont enduits de silicone pour éviter les fuites d'air.

Depuis 1981, la ventilation par pression positive continue s'impose comme le premier traitement véritablement efficace contre l'apnée du sommeil.

Les principaux avantages de la CPAP incluent une meilleure qualité de sommeil, une réduction ou une disparition des ronflements et une amélioration de la somnolence diurne. De plus, certaines études suggèrent qu'elle pourrait contribuer à réduire la mortalité, le risque d'accidents cardiovasculaires ainsi que le nombre d'accidents de la route.

Ces dernières années avec l'avènement de l'endoscopie de sommeil sous anesthésie générale et la chirurgie par radiofréquence de la base de langue, du voile, amygdale palatine et linguale, chirurgie nasale par voie endoscopique, ainsi que la chirurgie robotique et l'apparition des neurostimulations électriques du nerf grand hypoglosse, ouvre des nouvelles approches diagnostiques et thérapeutiques dans la prise en charge du syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

III. Epidémiologie du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte, prévalence et facteurs de risque :

1. Prévalence de SAOS :

Les études épidémiologiques sur le SAOS estiment que la prévalence est de 2 % chez les femmes et 4 % chez les hommes dans la population adulte (2-3). Les études évaluatives de la survenue d'ERAN, indépendamment des symptômes, montrent une prévalence plus élevée de 6 à 24 % parmi les adultes (4).

Diverses études ont cherché à évaluer la prévalence de l'apnée du sommeil dans la population générale, mais les résultats varient en raison des difficultés liées à la réalisation et à l'analyse d'études épidémiologiques à grande échelle. Seuls 10% des Syndromes d'Apnées du Sommeil sont diagnostiqués et traités.

En France, on compte quelques 160 000 personnes qui bénéficient d'une assistance ventilatoire nocturne, dite ventilation par pression positive continue (PPC) (5).

1-1. Sexe :

Le SAOS est plus fréquent chez les hommes (4 %) que chez les femmes (2 %) en population générale (6). Cependant, des différences cliniques entre les sexes sont enregistrées (7,8). Bien que ce syndrome soit majoritairement masculin, la proportion des femmes concernées augmente après la ménopause (9). Chez les femmes, notamment avant la ménopause, la présence d'un SAOS impose une recherche approfondie des facteurs favorisants, qu'elles soient morphologiques ou métaboliques (10).

1-2. Age :

La prévalence du SAOS et l'IAH tend à augmenter avec l'âge, avec une fréquence maximale de diagnostic observée vers 50 ans (11). Toutefois, il est important de ne pas négliger la possibilité de syndrome d'apnées du sommeil (SAOS) chez l'enfant.

1-3. Rôle de l'origine ethnique

Certaines études américaines suggèrent que les Afro-Américains présentent un risque accru de développer un syndrome d'apnées-hyperpnées obstructives du sommeil (SAHOS) par rapport aux Caucasiens (12). Cette disparité pourrait être attribuée aux différences anatomiques crâniofaciales. Chez les Asiatiques, la prévalence du SAHOS est similaire à celle des populations nord-américaines et européennes, mais la sévérité de la maladie semble élevée probablement à cause des particularités anatomiques surtout crâniofaciales (13).

2. L'évolution :

L'évolution naturelle du SAOS est influencée par plusieurs facteurs, notamment l'âge, l'indice de masse corporelle (IMC), les comorbidités et le mode de vie. En l'absence de traitement, la maladie a tendance à s'aggraver avec le temps. Les épisodes récurrents d'apnée entraînent une hypoxie intermittente, un stress oxydatif et des micro-éveils, altérant ainsi la qualité du sommeil et exerçant une pression importante sur les systèmes cardiovasculaires et neurologiques. Cette progression peut être associée à des complications graves telles qu'une hypertension artérielle résistante, des troubles du rythme cardiaque des accidents vasculaires cérébraux, infarctus de myocarde et une insuffisance cardiaque. Sur le plan neurologique et psychologique, le SAOS est également associé une altération de la mémoire et à des troubles cognitifs et un risque accru

de dépression. Cependant, une prise en charge adaptée et rapide peut ralentir cette évolution.

3. La mortalité :

L'analyse d'un échantillon provenant de la Sleep Heart Health Study a révélé un lien significatif entre le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et une augmentation de la mortalité toutes causes confondues, particulièrement chez les hommes présentant une forme sévère de ce syndrome d'apnée du sommeil (14).

Les résultats de cette étude montrent une corrélation marquée entre la gravité du SAOS et le risque accumulé de décès prématuré, soulignant ainsi les conséquences potentielles de cette pathologie sur la santé globale. Toutefois, il est intéressant de noter que cet excès de mortalité a tendance à s'atténuer avec l'âge. Au-delà de 70 ans, aucune augmentation significative des décès liée au SAOS n'a été trouvée (15).

Ces conclusions mettent en lumière la nécessité d'un dépistage précoce et d'une prise en charge adaptée, en particulier chez les personnes plus jeunes et celles présentant une forme sévère d'apnée du sommeil.

4. Facteurs de risque :

4-1. Surcharge pondérale ou obésité :

Le surpoids et l'obésité constituent des facteurs de risque majeurs dans l'apparition du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) (16). L'accumulation de tissu adipeux autour du pharynx entraîne un rétrécissement des voies aériennes supérieures (VAS), favorisant ainsi l'apparition du SAOS.

Plus de 60 % des personnes atteintes d'un syndrome métabolique, défini par une obésité abdominale et des troubles métaboliques, ou d'un diabète de type 2, présente un SAOS (17).

Selon les études de la Sleep Heart Health Study, 41 % des personnes atteintes d'un SAOS léger (indice d'apnées-hypopnées [IAH] comprenant entre 5 et 15 épisodes par heure) sont obèses. Cette proportion augmente avec la sévérité du SAOS : chez les patients présentant un IAH supérieur à 30 épisodes par heure, 61 % sont en situation d'obésité (18-19).

4-2. L'alcool :

Plusieurs études ont démontré que la consommation d'alcool peut favoriser l'apparition du SAOS ou en aggraver les symptômes (20) :

- Relâchement musculaire : L'alcool induit une relaxation musculaire généralisée, y compris au niveau des muscles de la gorge. Chez les personnes atteintes de SAOS, cette libération peut entraîner une obstruction plus marquée des voies respiratoires, un effet d'autant plus prononcé lorsque l'alcool est consommé avant le coucher.
- Aggravation du SAOS déjà présent.

4-3. Tabac :

Il est identifié comme un facteur de risque de l'apnée obstructive du sommeil. En effet, différentes études épidémiologiques ont démontré que les fumeurs sont trois fois plus susceptibles de développer cette pathologie que les non-fumeurs. Ce risque est particulièrement marqué chez les hommes et augmente avec la durée et l'intensité du tabagisme (21-22).

Selon l'étude de Kashyap R, un sujet fumeur aurait 2.5 fois plus de risque de développer un SAOS que les anciens fumeurs ou les non-fumeurs (23).

4-4. Obstruction nasale :

Le nombre d'apnées tend à augmenter en présence d'une résistance nasale accumulée. Cette obstruction peut être provoquée par divers facteurs, tels qu'une rhinite allergique chronique, une déviation de la cloison nasale, une hypertrophie marquée des cornets inférieurs ou autres pathologies.

L'obstruction nasale est associée à une augmentation des résistances nasopharyngées qui aurait comme résultat une respiration naso-buccale et une perturbation de sommeil ainsi l'aggravation des résistances respiratoires(24).

IV. Rappel anatomique et physiologique sur la respiration et le sommeil :

1. Anatomie des voies respiratoires supérieures :

1.1. Les fosses nasales :

Les fosses nasales sont deux conduits horizontaux situés dans la partie supérieure du massif facial (figure 2).

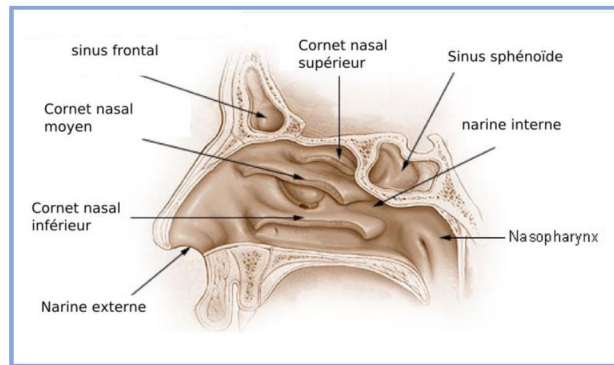


Figure 2 : Coupe sagittale passant par la cloison montrant la situation des fosses nasales. (Medical Subject Headings)

Elles constituent le premier segment des voies aériennes supérieures et remplissent plusieurs fonctions : la respiration (filtration et réchauffement de l'air), l'olfaction, la phonation et un rôle immunitaire.

- ❖ **Les parois des fosses nasales** : Elles présentent quatre parois :
 - **La paroi supérieure** comprend d'arrière en avant : La face antéro-inférieure de l'éthmoïde. Lamelle criblée de l'éthmoïde, Épine nasale de l'os frontale. La face postérieure de l'os propre du nez.
 - **La paroi inférieure** : présente : L'apophyse palatine en antérieurs, La lamelle horizontale de l'os palatin dans le postérieur.
 - **La paroi médiane** : forme la cloison nasale ou septum qui sépare les deux cavités nasales, elle est ostéo-cartilagineuse, constituée : En haut et en avant par la lamelle perpendiculaire de l'éthmoïde en antéro-supérieur, En bas et en avant par le cartilage septal en inféro-antérieur et par le vomer en postérieur.
 - **La paroi latérale** : c'est la paroi la plus importante, elle est partagée en trois parties :
 - **La partie pré-turbinale** : constitué par la face interne de la branche montante du maxillaire. Elle se situe en avant de la tête des cornets inférieurs.
 - **La partie turbinale** : situé à la partie centrale de la paroi latérale ; constitué par les cornets, la masse latérale de l'éthmoïde la partie postérieure de la lamelle criblée. Les cornets : au nombre de trois (supérieur, moyen et inférieur) qui délimitent avec la paroi latérale les méats : supérieur, moyen et inférieur tapissées par une muqueuse.
 - **La partie rétro-turbinale** : située à la partie postérieure de la paroi latérale derrière les cornets, elle est constituée par l'aile médiale de l'apophyse ptérygoïde et par la lamelle verticale de l'os palatin.
- ❖ **Les méats** : les cavités pneumatiques voisines (sinus) communiquent avec les fosses nasales par les méats :

- **Le méat supérieur** : là où s'ouvre les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal.
- **Le méat moyen** : là où s'ouvre les cellules ethmoïdales antérieures, le sinus frontal et le sinus maxillaire.
- **Le méat inférieur** : là où s'ouvre le canal lacrymo-nasal.

Chaque fosse nasale communique en arrière avec le rhinopharynx via un orifice postérieur appelé choane, et s'ouvre en avant par l'orifice piriforme.

❖ **La vascularisation et innervation des fosses nasales** est assurée par les deux systèmes carotidiens :

- ✓ L'artère sphéno-palatine : provient de l'artère maxillaire qui est la branche terminale de la carotide externe. Elle assure la vascularisation de la majeure partie des fosses nasales, la paroi postéro-inférieure des fosses nasales.
- ✓ L'artère ethmoïdale antérieure et postérieure : deux branches de l'artère ophtalmique qui est une collatérale de la carotide interne. Elles vascularisent la paroi supérieure et antérieure des fosses nasales.

L'anastomose du réseau artériel au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison nasale donne une zone fragile qui peut être à l'origine d'épistaxis, c'est la tache vasculaire.

L'innervation sensitive des fosses nasales est assurée par le nerf facial tandis que l'innervation sensorielle est assurée par le nerf olfactif.

1.2. Le pharynx :

C'est le carrefour aéro-digestif, il est situé en avant de la colonne vertébrale, sous la base du crâne. Il participe à l'olfaction, la respiration, déglutition, et la phonation à la suite de sa connexion aux fosses nasales, la cavité buccale, les voies respiratoires inférieures et l'œsophage.

Le pharynx est formé de 3 étages (figure3) :

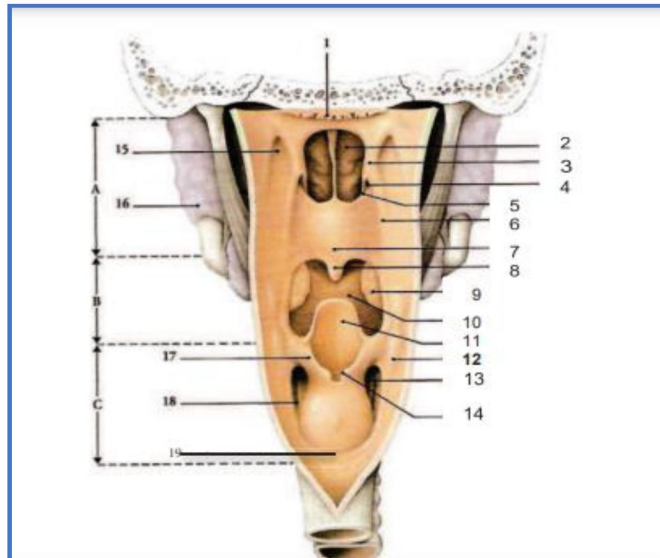


Figure 3 : Vue postérieure du pharynx
d'après P. Kamina. Précis d'Anatomie Clinique. Maloine, 2ème éd, 2004.

- ✓ **Le rhinopharynx ou épipharynx ou cavum** : situé entre la base du crâne en haut et le voile du palais en bas, en arrière des fosses nasales avec lesquelles il communique via les choanes.

Le cavum présente 6 parois :

- La paroi supérieure : correspond au corps du sphénoïde et le processus basilaire de l'os occipital. Au sein de la muqueuse de cette paroi siège la tonsille pharyngienne.
- La paroi antérieure : Répond aux choanes des fosses nasales.
- La paroi postérieure : Répond à l'arc antérieur de l'atlas.
- Les 2 parois latérales : sont limitées par un bourrelet : le torus tubaire et elles présentent l'ostium pharyngien de la trompe auditive.
- La paroi inférieure : Répond à la paroi supérieure du voile du palais.
- ✓ **L'oropharynx** : s'étend du voile du palais en haut au bord supérieur de l'épiglotte, et communique avec la cavité buccale par l'isthme du gosier.

Il présente :

- Une paroi antérieure : Répond à la cavité buccale et la base de la langue.
- Une paroi postérieure : Répond aux corps vertébraux de C2 et C3.
- Deux parois latérales : Répondent aux piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais qui délimitent la fosse tonsillaire, contenant la tonsille palatine.
- ✓ **Le laryngo-pharynx ou l'hypo pharynx** : situé entre le bord supérieur de l'épiglotte en haut et la bouche œsophagienne en bas. il présente 4 faces et une extrémité :

- Face antérieure : Répond à la face postérieure du larynx.
- Face postérieure : Répond aux corps vertébraux de C4 à C6.
- 2 Faces latérales : Limitent en dehors les sinus piriformes.
- Extrémité inférieure : Se continue par l'œsophage au niveau de la bouche œsophagienne de Killian.

✓ **Les muscles du pharynx** : il y a 6 muscles qui peuvent être classés en 2 groupes :

- Les muscles constricteurs du pharynx : supérieur, moyen et l'inférieur.
- Les muscles longitudinaux : le palatopharyngien, salpingopharyngien et le stylo-pharyngien.

Tous ces muscles aident à pousser le bol alimentaire vers l'œsophage lors de la déglutition et une partie de ces muscles participe dans la phonation. Le pharynx est une région qui présente un grand nombre d'anastomoses, rendant cette structure anatomique richement vascularisée.

Quatre artères principales sont responsables de l'apport sanguin et elles trouvent toutes leur origine dans l'artère carotide externe :

- ✓ Artère pharyngienne ascendante.
- ✓ Artère faciale (surtout les branches palatine et tonsillaire).
- ✓ Artère linguale.
- ✓ Artère maxillaire

Le drainage veineux de cette région est assuré par la veine palatine externe qui draine dans le plexus pharyngien.

Le plexus nerveux pharyngien qui est composé de trois grands nerfs crâniens : le nerf vague (X), le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf maxillaire (V2), assure l'innervation du pharynx.

1.3. Le larynx :

Le larynx est le segment initial des voies aériennes inférieures, situé au niveau de la partie antéro-médiane du cou en avant de l'hypopharynx à hauteur des vertèbres cervicales C4, C5 et C6. Il est en continuité avec l'oropharynx et repose juste au-dessus de la trachée.

Le larynx est composé de cartilages reliés entre eux par des ligaments et des muscles.

❖ Les cartilages (figure4) :

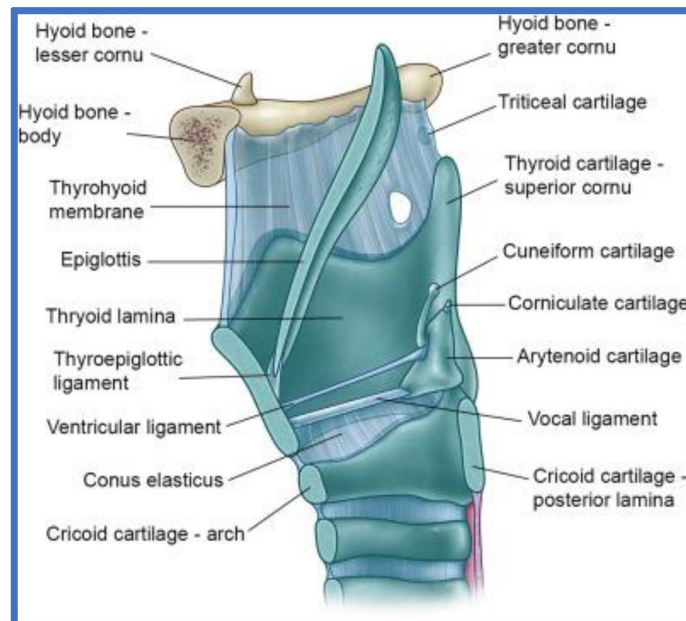


Figure 4 : Différents cartilages du larynx
(Otolaryngologic Clinics of North America 2012)

- Le cartilage épiglottique : situé dans la concavité de los hyoïde et permet la fermeture et l'ouverture du larynx.
- Le cartilage thyroïde : c'est le cartilage le plus volumineux
- Le cartilage cricoïde : situé entre le cartilage thyroïde en haut et la trachée en bas.
- Les 2 cartilages aryténoïdes : situés en arrière du cartilage thyroïde, à son niveau se trouve une apophyse vocale antérieure qui donne insertion aux cordes vocales.
- Les 2 cartilages cornicules : reposent sur le sommet des aryténoïdes.
- Les 2 cartilages cunéiformes : situés en avant des cartilages cornicules.

- **Système membrano-ligamentaire :**

1-extrinsèque : Il unit le larynx aux structures de voisinage :

- Membrane thyro-hyoidienne.
- Membrane crico-trachéale.
- Membrane hyo-épiglottique.
- Les ligaments pharyngo-épiglottique

2- Intrinsèque : Il relie les cartilages laryngés :

- Les ligaments thyroaryténoïdiens supérieurs ou ligaments vestibulaires : il s'insère dans l'angle rentrant de la thyroïde et se terminent sur le cartilage aryténoïde.

- Les ligaments thyroaryténoïdiens inférieurs ou ligaments vocaux : il s'étend de l'apophyse vocale du cartilage aryténoïde à l'angle rentrant du cartilage thyroïde.
- Le ligament thyro-épiglottique : tendu de l'extrémité inférieure de l'épiglotte au cartilage thyroïde.
- Les ligaments aryténo-épiglottiques : tendus de la face antéro-externe du cartilage aryténoïde au bord latéral du cartilage épiglottique.
- Le ligament crico-corniculé ou jugal : il s'étend des du bord supérieur du chaton cricoïdien et se termine en bifurquant sur les cartilages corniculés.
- Le ligament crico-thyroïdien : il unit le bord supérieur du cricoïde au bord inférieur du thyroïde.
- La membrane élastique du larynx : de siège sous muqueux, elle comprend deux parties : le cône vestibulaire et le cône élastique.

❖ Les muscles :

1- Les muscles extrinsèques :

- Les muscles éleveurs : ils sont pairs, en nombre de six : Le mylohyoïdien, Le digastrique, Le stylo-hyoïdien, Le thyro-hyoïdien, Le stylo-pharyngien et Le palatopharyngien.
- Les muscles abaisseurs : Ils sont pairs, situés dans la région sous-hyoïdienne et au nombre de trois : Le sterno-thyroïdien, Le sterno-cléido-hyoïdien et l'omo-hyoïdien.

2- Muscles intrinsèques : unissent les différents cartilages du larynx. Ils agissent sur les cordes vocales et la glotte.

- Les muscles tenseurs : les muscles cricothyroïdiens.
- Les muscles dilatateurs ou abducteurs : les muscles cricoaryténoïdiens postérieur.
- Les constricteurs ou adducteurs : les muscles cricoaryténoïdiens latéraux, les muscles thyroaryténoïdiens inférieurs et supérieurs et les muscles interaryténoïdien.

Le larynx assure 3 fonctions principales :

- La respiration.
- La phonation grâce aux muscles du larynx qui rapprochent les cordes vocales.
- La déglutition grâce à l'ascension laryngée et la fermeture de la glotte pour éviter le passage du bol alimentaire dans les voies respiratoires.

Les artères et les veines laryngées supérieures et inférieures assurent la vascularisation du larynx. et l'innervation est assurée par les branches du nerf vague.

2. La physiologie de la respiration :

La respiration assure les échanges gazeux entre l'air et les tissus, sous le contrôle du système nerveux, afin de s'adapter aux besoins de l'organisme. Le sommeil, indispensable à la récupération, alterne entre les phases de sommeil lent (NREM) et paradoxal (REM). Il induit divers effets physiologiques, notamment une diminution du métabolisme et du tonus musculaire. Ces effets peuvent perturber la respiration et provoquer des troubles tels que l'apnée obstructive du sommeil (SAOS), caractérisée par des pauses respiratoires et une baisse de l'oxygénation, touchant ainsi la qualité de sommeil (25).

La respiration est donc un processus essentiel qui assure les échanges entre l'extérieure (air) et l'organisme (tissu). Elle repose sur l'action coordonnée des muscles respiratoires, du système nerveux central et périphérique, ainsi que de divers mécanismes de régulation, garantissant une oxygénation optimale du sang et l'élimination du CO₂. Ce processus se décompose en deux phases : la ventilation, qui permet la circulation de l'air dans les poumons, et les échanges gazeux, où les gaz traversent les membranes alvéolaires.

➤ **Muscles respiratoires**

- **Diaphragme :**

C'est le principal muscle de l'inspiration, permettant l'alternance entre l'inspiration et l'expiration de manière inconsciente. Il fonctionne de façon autonome, à l'image du muscle cardiaque (figure 5). Il est composé de deux hémicoupes : une coupole diaphragmatique droite et une gauche, toutes deux convexes vers le haut. La coupole droite est légèrement plus haute que la gauche en raison de la présence du foie en dessous, qui exerce une pression.

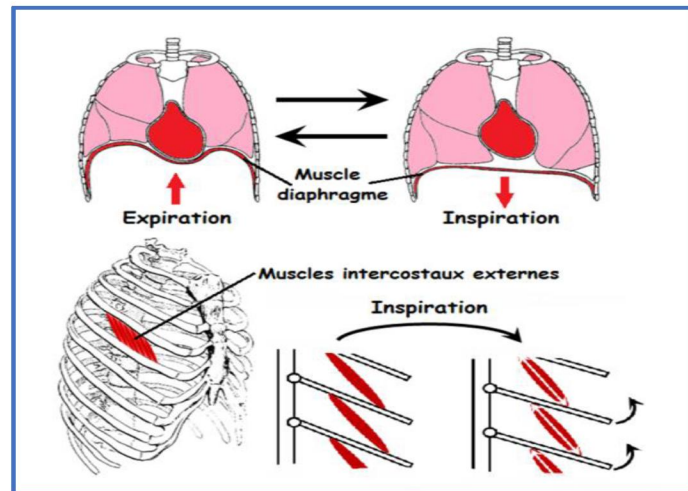


Figure 5 : Le diaphragme et ces mouvements.
 (ressources.unisciel.fr/physiologie 2021)

Ce muscle strié est sous un double contrôle : automatique et volontaire. Il se contracte spontanément à une fréquence de 12 à 14 cycles par minute (fréquence respiratoire). Cependant, il peut également être activé volontairement pour augmenter la ventilation en accélérant le rythme respiratoire.

Lorsque le diaphragme se contracte et s'abaisse, il entraîne une expansion de la cage thoracique, entraînant une diminution de la pression intrapulmonaire. Cette différence de pression favorise l'entrée de l'air dans les poumons. À l'inverse, lorsque le diaphragme se relâche et remonte, l'élasticité des poumons et de la paroi thoracique facilite l'expulsion de l'air vers l'extérieur.

- **Muscles intercostaux :**

Les muscles intercostaux externes facilitent l'inspiration en soulevant les côtes, ce qui augmente le volume de la cage thoracique. En revanche, les muscles intercostaux internes participent principalement à l'expiration forcée en comprimant la cage thoracique, favorisant ainsi l'expulsion de l'air des poumons (figure 6).

- **Muscles accessoires :**

Lors d'une respiration forcée ou en cas de difficulté respiratoire, les muscles accessoires, tels que les scalènes et les sternocléidomastoïdiens, participent à l'élévation de la cage thoracique rendant l'inspiration facile (figure 6).

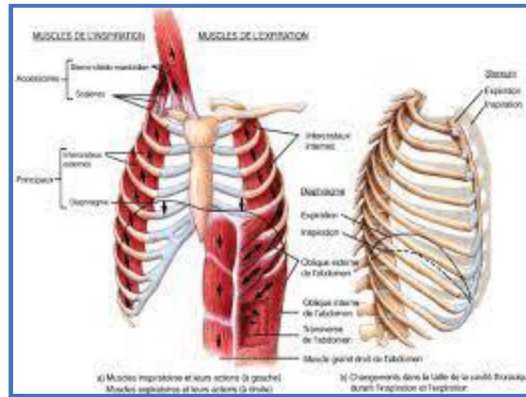


Figure 6 : Muscles impliqués dans la mécanique respiratoire
(ressources.unisciel.fr/physiologie 2021)

Au repos, l'expiration est un processus passif, rendu possible par l'élasticité des poumons et de la cage thoracique, qui permet l'expulsion de l'air sans effort. En revanche, lors d'une activité physique intense, la contraction des muscles abdominaux augmente la pression abdominale, rendant l'acte d'expiration active.

➤ **Mécanismes de la respiration :**

- **Ventilation pulmonaire :**

La ventilation est un processus cyclique alternant inspirations et expirations, assurant ainsi l'entrée et la sortie de l'air des poumons. Elle est régulée par les variations de pression : l'air circule toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression, conformément à la relation inverse entre volume et pression.

- ❖ **Inspiration** : L'inspiration est un processus actif qui entraîne l'expansion du volume thoracique et une diminution de la pression pulmonaire, favorisant ainsi l'entrée de l'air. Ce phénomène est rendu possible par la contraction des muscles inspiratoires, notamment le diaphragme, qui dilate la cage thoracique et génère un gradient de pression facilitant la pénétration de l'air.
- ❖ **Expiration** : L'expiration est généralement un processus passif qui survient lorsque les muscles inspiratoires se relâchent. Cependant, en cas d'effort physique, elle devient active et mobilise les muscles expiratoires, notamment les intercostaux internes et les abdominaux. Leur contraction comprime la cavité abdominale et pousse le diaphragme vers le haut, facilitant ainsi l'expulsion de l'air.

- **Régulation de la ventilation minute :**

La ventilation minute (VE) correspond au volume d'air inspiré et expiré par minute, avec un volume courant moyen de 500 millilitres par respiration régulé en fonction des niveaux de CO₂ et O₂. En cas d'hypercapnie ou d'hypoxie, la ventilation augmente pour rétablir l'équilibre. Lors d'un effort physique, la fréquence respiratoire et le volume courant augmentent pour répondre aux besoins accrus en oxygène et éliminer le CO (26).

• **Échanges gazeux à travers la membrane alvéolocapillaire :**

Les échanges gazeux se déroulent au niveau des alvéoles à travers une membrane alvéolocapillaire, extrêmement fine et étendue (environ 80 m²). Cette membrane permet la diffusion des gaz : l'oxygène passe des alvéoles vers le sang, tandis que le dioxyde de carbone dans le sens inverse. Le sang veineux, pauvre en oxygène et chargé en dioxyde de carbone, est acheminé depuis le cœur droit par les artères pulmonaires. Ces dernières se ramifient en un réseau dense de capillaires entourant les alvéoles. Après avoir été oxygéné et débarrassé du dioxyde de carbone, le sang repart vers le cœur gauche par les veines pulmonaires, prêt à être distribué aux tissus.

La circulation sanguine constitue le lien essentiel entre l'atmosphère, source d'oxygène, et les cellules de l'organisme qui en ont besoin pour fonctionner. L'acheminement de l'oxygène vers les cellules musculaires repose à la fois sur l'efficacité des poumons à l'absorber, sur la capacité du sang à le transporter et sur la performance du système circulatoire à le distribuer aux muscles. De plus, une partie du sang pompé par le cœur alimente les voies respiratoires via les artères bronchiques, assurant ainsi leur irrigation.

➤ **Régulation de la respiration :**

- **Régulation nerveuse par le tronc cérébral :**

Les principaux centres de régulation de la respiration sont situés dans le tronc cérébral, plus précisément au niveau du bulbe rachidien et du pont. Ils reçoivent et traitent les informations issues des récepteurs périphériques et centraux, puis ajustent les signaux envoyés aux muscles respiratoires afin de moduler la ventilation en fonction des besoins de l'organisme.

Le bulbe rachidien contrôle la respiration de façon autonome via le centre médullaire. Le centre inspiratoire envoie des signaux pour déclencher l'inspiration, suivi d'une expiration passive. En cas d'expiration forcée, le centre expiratoire active les muscles accessoires, tels que les abdominaux. Ce rythme

respiratoire est modulé par des facteurs internes, comme la concentration des gaz sanguins, ainsi que par des influences externes, telles que l'exercice.

Le centre pontin, composé des centres apneustique et pneumotaxique, module la respiration en prolongeant l'inspiration ou en accélérant l'expiration selon les besoins de l'organisme, en réponse à des facteurs tels que le stress, l'effort ou la relaxation.

Les trois centres respiratoires – bulbaire, apneustique et pneumotaxique – travaillent en synergie pour ajuster la fréquence, l'amplitude et la régularité de la respiration. Leur dépend de la régulation des niveaux de CO₂, d'O₂, du pH sanguin ainsi que des informations transmises par les récepteurs périphériques et centraux.

- **Mécanismes de régulation chimique :**

Le contrôle de la respiration est influencé par les concentrations de CO₂, O₂ et le pH sanguin, détectées par des chimiorécepteurs.

- **Chimiorécepteurs centraux** : Situés dans le bulbe rachidien, ils réagissent à l'augmentation du CO₂ sanguin, ce qui diminue le pH (acidose). Ils stimulent le centre respiratoire pour augmenter la ventilation et éliminer l'excédent de CO₂, maintenant ainsi l'équilibre acido-basique du sang.
- **Chimiorécepteurs périphériques** : Localisés dans les corps carotidiens et aortiques, ces récepteurs détectent principalement la baisse d'O₂ sanguin (hypoxie) et l'augmentation du CO₂. Ils sont cruciaux en cas de faible taux d'O₂, comme en altitude ou en insuffisance respiratoire, et envoient des signaux pour augmenter la ventilation afin d'améliorer l'oxygénation du sang.

- **Le contrôle volontaire et réflexe de la respiration**

La respiration peut être contrôlée volontairement par le cortex cérébral, mais cette régulation reste limitée par les besoins en oxygène. Lorsque la concentration de CO₂ dans le sang atteint un seuil critique, le besoin de respirer devient irrépressible.

Des réflexes respiratoires assurent la protection des voies aériennes : la toux permet d'éliminer les corps étrangers et les sécrétions, tandis que l'apnée réflexe empêche l'entrée d'eau dans les poumons lors de l'immersion. Par ailleurs, des réflexes posturaux et liés à l'effort adaptant la respiration en fonction de l'activité physique et des changements de posture, garantissant ainsi une ventilation optimale selon le besoin des tissus.

3. Physiologie du sommeil :

3.1. Définition du sommeil :

Le sommeil est une fonction physiologique et comportementale fondamentale pour la santé physique et mentale. Il joue un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme, favorisant un bon équilibre des fonctions physiologiques, comportementales et cognitives durant l'éveil.

En psychiatrie, le sommeil représente un domaine d'étude majeur. Son analyse repose sur deux concepts clés, revêtant une importance particulière en médecine (27).

3.2. Structure du sommeil :

3.2.1. Les différents stades du sommeil :

Le sommeil se compose de deux phases principales : le sommeil NREM (Non-Rapid Eye Movement) et le sommeil REM (Rapid Eye Movement), qui se succèdent par cycles d'environ 90 minutes (Figure 7). Chacune de ces phases possède des caractéristiques électrophysiologiques distinctes, jouant un rôle essentiel dans les processus de régénération.

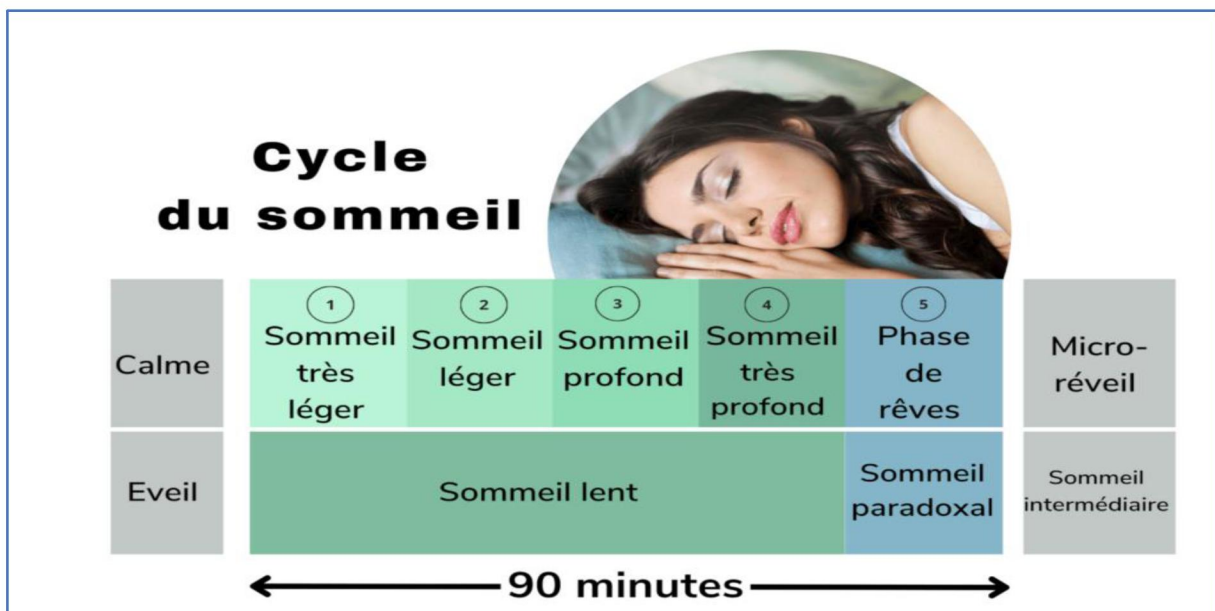


Figure 7 : Schéma explicatif des principaux paramètres déterminés par un hypnogramme normal
(Ressources.unisciel.fr/physiologie 2021)

Ces états de conscience sont définis par trois paramètres neurophysiologiques : l'électroencéphalogramme (EEG) pour l'activité cérébrale, l'électro-

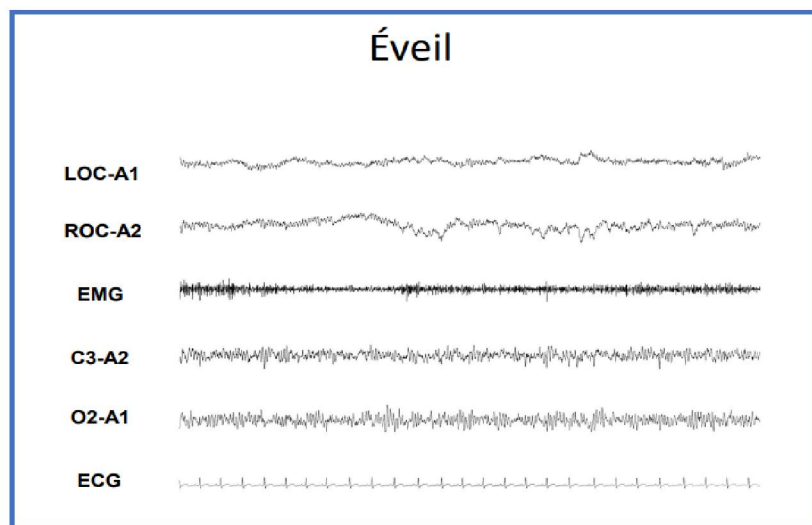
oculogramme (EOG) pour les mouvements oculaires et l'électromyogramme (EMG) des muscles posturaux.

3.2.1.1 Éveil :

L'éveil est un état de conscience englobant tous les moments où le corps et le cerveau sont en activité, de jour comme de nuit. Il se caractérise par la présence de deux types d'ondes cérébrales distinctes sur l'électroencéphalogramme (EEG), un tonus musculaire élevé.

L'éveil se divise en deux états : l'éveil actif, marqué par une forte stimulation cognitive et motrice, et l'éveil calme.

- **Éveil actif** : Les yeux sont largement ouverts et bougent fréquemment. Le cerveau est en alerte avec des ondes cérébrales rapides et de faible amplitude, appelées **ondes Bêta** (13 à 30 Hz).
- **Éveil calme** : Les mouvements oculaires sont plus lents, et si les yeux se ferment, le cerveau génère des ondes de plus grande amplitude mais de fréquence plus faible, appelées **ondes Alpha** (8 à 12 Hz).



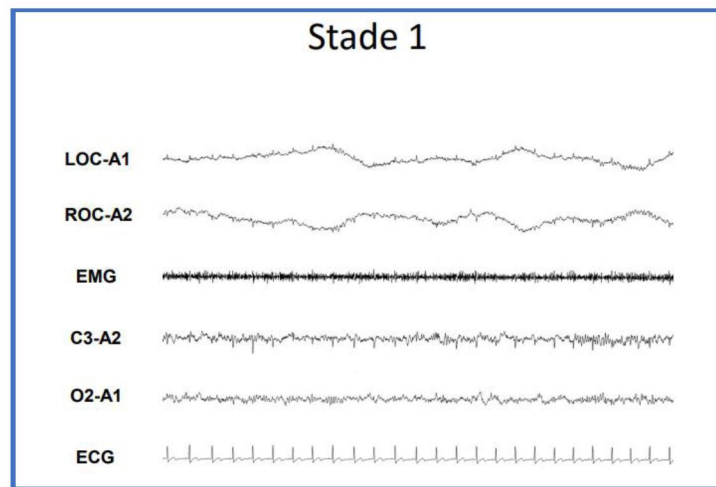
3.2.1.2 Sommeil : se divise en Sommeil lent (NREM) et Le sommeil paradoxal (REM)

1. Sommeil lent (NREM) :

Stade N1 :

Le stade N1 (Stade 1) constitue la phase initiale de transition entre l'éveil et le sommeil. D'une durée de quelques minutes, il représente environ 4 à 5 %.

Sur l'électroencéphalogramme (EEG), cette phase se caractérise par l'apparition d'ondes de faible amplitude et de fréquence mixte, accompagnées de rythmes Thêta (4 à 8 Hz), signatures typiques de l'endormissement(36).

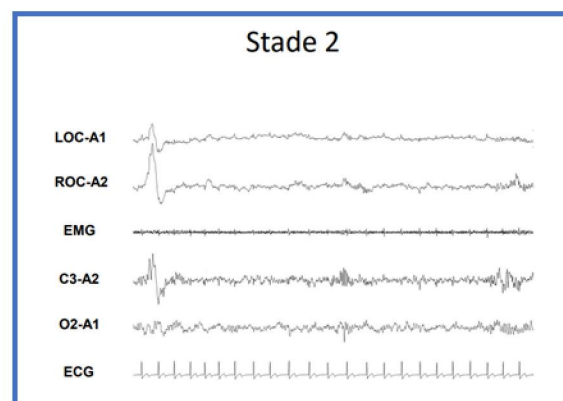


Stade N2 :

Le stade N2 (Stade 2) est une phase essentielle du sommeil lent léger, représentant environ 50 % du temps total de sommeil.

Sur l'électroencéphalogramme (EEG), on observe la persistance du rythme Thêta ainsi que l'apparition de deux marqueurs spécifiques : les complexes K et les fuseaux de sommeil. Les complexes K sont des ondes de grande amplitude et basse fréquence, caractérisées par une dépolarisation rapide suivie d'une repolarisation immédiate. Les fuseaux de sommeil, quant à eux, sont des ondes de fréquence entre 10 et 16 Hz, apparaissant en groupe de 0,5 à 2 secondes,

Au cours de cette phase, la température corporelle, le rythme cardiaque et la fréquence respiratoire diminuent progressivement, tandis que les mouvements oculaires disparaissent, préparant ainsi la transition vers le stade suivant ; le stade3.

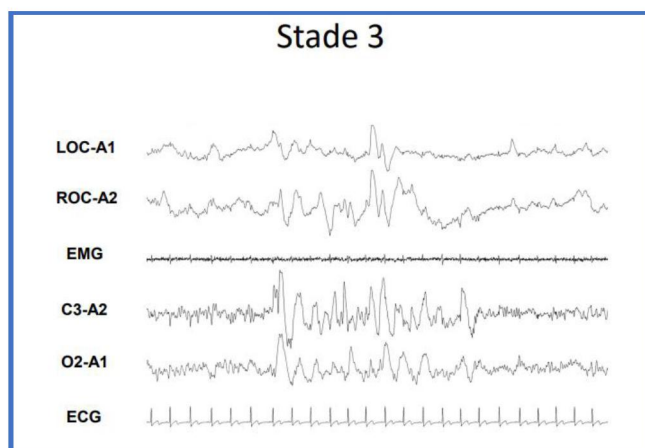


Stade N3 :

Le stade N3, ou sommeil lent profond, représente entre 16 et 25 % du temps total de sommeil. Il se distingue par l'apparition d'ondes Delta sur l'électroencéphalogramme (EEG), caractérisées par une grande amplitude et une faible fréquence (0,5 à 4 Hz). Durant cette phase, la fréquence cardiaque et respiratoire ralentit de manière régulière, les mouvements oculaires disparaissent, et le dormeur devient particulièrement difficile à réveiller. Ce stade est essentiel à la récupération physique et à la consolidation de la mémoire

Le tonus musculaire diminue partiellement, tandis que la consommation d'oxygène cérébral diminue, entraînant un ralentissement du métabolisme cérébral. Cette phase est essentielle pour la consolidation de la mémoire et la récupération du sommeil, en particulier grâce à la libération. De plus, les neurones corticaux synchronisés diminuent leur consommation de glucose et d'oxygène d'environ 40 %.

Le stade N3 est particulièrement dominant durant les premiers cycles du sommeil et tend à diminuer au fil de la nuit, au profit des phases de sommeil N2 et du sommeil paradoxal (SP). En cas de privation ou de mauvaise qualité de sommeil la nuit précédente, le corps compense en permettant la durée du N3 lors de la nuit suivante.



2. Le sommeil paradoxal (REM) :

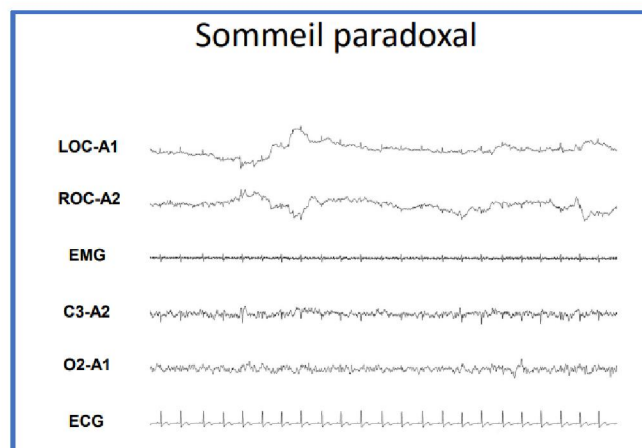
Le sommeil paradoxal, ainsi nommé en raison des mouvements oculaires rapides sous les paupières fermées, se distingue par une activité cérébrale

semblable à celle de l'éveil, tandis que le tonus musculaire est presque totalement aboli, à l'exception de quelques mouvements sporadiques des membres. Cette phase dure environ 15 à 20 minutes par cycle. Elle est marquée par d'importantes fluctuations hormonales, notamment de la mélatonine, ainsi que par des variations des neurotransmetteurs tels que la sérotonine, l'acétylcholine et la noradrénaline. Il se décrit ainsi :

-L'activité musculaire (EMG) pendant le sommeil paradoxal se caractérise par une atonie complète des muscles squelettiques, accompagnée d'une vasoconstriction généralisée des vaisseaux sanguins musculaires. Cependant, on observe également des érections physiologiques et de brèves secondes musculaires involontaires, principalement les extrémités et le visage.

- L'activité oculaire (EOG) pendant le sommeil paradoxal se manifeste par des mouvements oculaires rapides sous les paupières se ferment. Quant à l'activité cérébrale (EEG), elle présente un rythme similaire à celui de l'éveil, indiquant une forte activité neuronale malgré l'atonie musculaire généralisée.

- L'activité cardio-respiratoire devient irrégulière pendant le sommeil paradoxal, avec des fluctuations soudaines du rythme cardiaque, de la fréquence respiratoire.



3.2.2L'Hypnogramme :

L'enregistrement électrophysiologique des cycles de sommeil est représenté sous forme d'hypnogramme, un graphique illustrant la répartition et l'évolution des différents stades de sommeil au cours de la nuit. Cet outil permet d'analyser l'organisation temporelle du sommeil, d'évaluer la proportion de chaque phase et de détecter d'éventuelles anomalies. L'hypnogramme permet également de

mesurer la latence d'endormissement, soit le temps écoulé entre l'extinction des lumières et l'apparition du premier stade de sommeil.

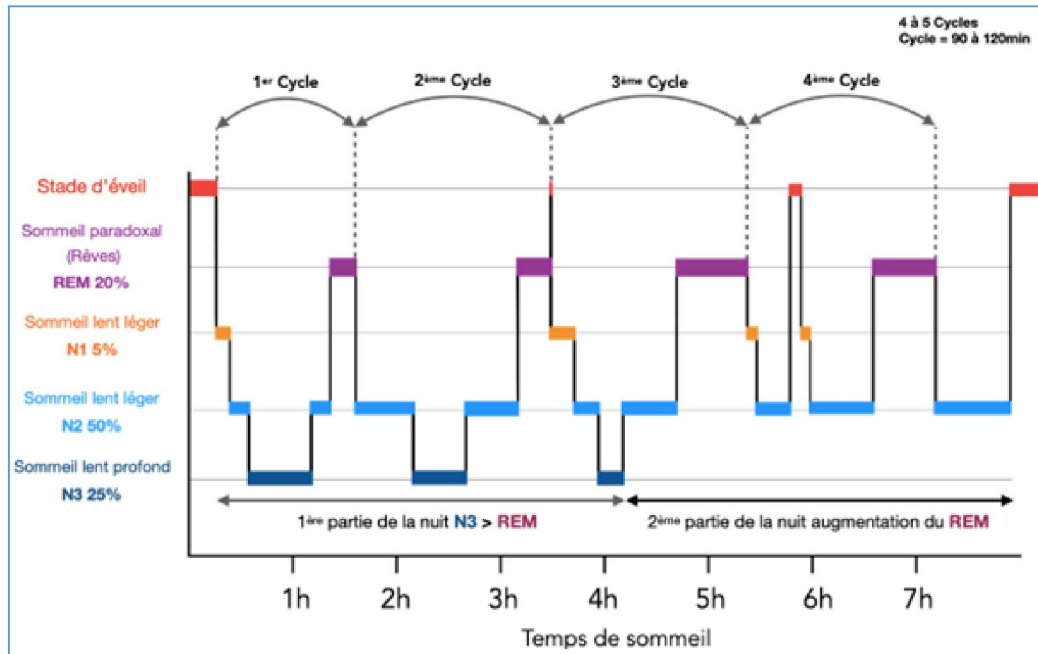


Figure 8 : Hypnogramme. (Structures et molécules du sommeil 2017)

Après l'endormissement, le sommeil s'approfondit progressivement jusqu'à l'apparition du sommeil paradoxal, en moyenne 90 minutes plus tard, marquant la fin du premier cycle. Chez l'adulte, le sommeil nocturne est structuré en plusieurs cycles successifs, chacun comprenant une phase de sommeil lent suivie d'un épisode de sommeil paradoxal. En général, 3 à 5 cycles se déroulent au cours de la nuit, avec une durée variante entre 90 et 120 minutes par cycle (28).

3.3. Rythme Circadien et Régulation du Sommeil :

Le rythme circadien, d'une durée proche de 24 heures, orchestre l'alternance entre l'éveil et le sommeil. Il est régulé par une horloge biologique interne localisée dans le noyau suprachiasmatique (NSC) de l'hypothalamus. Ce rythme est influencé par des signaux externes, notamment l'exposition à la lumière, qui joue un rôle clé dans son ajustement.

L'éveil est régulé par un ensemble de réseaux neuronaux activés par des stimuli internes et externes. L'alternance entre veille et sommeil est modulée par l'homéostasie du sommeil et le rythme circadien. Chez l'adulte, cette régulation concernant un sommeil nocturne monophasique, dont les horaires varient en fonction du chronotype individuel.

- 1. Le noyau supra chiasmatic (NSC) :** régule l'alternance sommeil-éveil en orchestrant l'activité des cellules cérébrales impliquées dans ces processus. Il reçoit des signaux lumineux via le nerf optique, ajustant ainsi le rythme circadien en fonction des variations de lumière. Son action influence la sécrétion de la mélatonine, favorisant le sommeil, et celle du cortisol, qui régule l'éveil.
- 2. La mélatonine :** Surnommée « l'hormone du sommeil », la mélatonine est produite par la glande pinéale en réponse à l'obscurité. Libérée en début de nuit, elle facilite l'endormissement, tandis que la lumière perçue par la rétine inhibe sa synthèse. Avec l'âge, sa production diminue, contribuant aux troubles du sommeil fréquents chez le sujet âgé (29).
- 3. Le cortisol :** Contrairement à la mélatonine, le cortisol suit un cycle opposé. Sécrété par les glandes surrénales, il atteint son niveau maximal le matin, favorisant l'éveil et préparant l'organisme aux activités quotidiennes. Il joue un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme, du système de défense (immunité) et la réaction au stress.

3.4. Fonctions Physiologiques et Psychologiques du Sommeil

La fonction exacte du sommeil reste encore à élucider. Toutefois, le contrôle distinct du sommeil lent et du sommeil paradoxal suggère que chaque état joue un rôle spécifique dans divers processus physiologiques et cognitifs, donnant lieu à plusieurs hypothèses sur leurs fonctions respectives.

- 1. Récupération physique :** Le sommeil profond (N3) joue un rôle essentiel dans la régénération de l'organisme. Il favorise la réparation cellulaire, stimule la sécrétion de l'hormone de croissance et participe à la restauration des tissus. De plus, il renforce le système immunitaire en améliorant la production de cytokines, essentielles à la réponse inflammatoire et à la défense.
- 2. Consolidation de la mémoire :** Le sommeil paradoxal joue un rôle essentiel dans la consolidation de la mémoire, notamment la mémoire déclarative et procédurale. Il permet au cerveau de trier et organiser les informations apprises, renforçant les connexions synaptiques et facilitant l'apprentissage. La privation de sommeil paradoxal altère la mémorisation de nouvelles informations (30 ,31).

Le sommeil paradoxal est crucial pour la consolidation de la mémoire, en particulier la mémoire déclarative et procédurale. Durant cette phase, le cerveau trie et organise les informations acquises, renforçant les connexions synaptiques et optimisant l'apprentissage.

Une privation de sommeil paradoxale peut ainsi nuire à la mémorisation des informations nouvelle (30 ,31).

3. **Régulation émotionnelle et psychologique :** Le sommeil joue un rôle essentiel dans la régulation des émotions et la gestion du stress. Durant le sommeil paradoxal, les circuits neuronaux du système limbique, impliqués dans le traitement des émotions, sont activés. Ce processus favorise l'absorption des émotions négatives et contribue à une meilleure résilience face au stress, améliorant ainsi l'équilibre émotionnel.

4. Interactions entre sommeil et respiration

Le sommeil et la respiration entretiennent une relation étroite : les rythmes respiratoires varient en fonction des stades du sommeil, tandis que la qualité du sommeil influence la fonction respiratoire. Cette interaction est modulée par des circuits neuronaux qui ajustent en fonction de stade de sommeil la ventilation et l'ouverture des voies respiratoires.

A. Modifications de la Respiration pendant le Sommeil

Au cours du sommeil, la respiration s'adapte à la baisse du tonus musculaire et à la diminution de la vigilance cérébrale. Ces modifications physiologiques assurent le maintien des échanges gazeux tout en favorisant les processus de récupération et de régénération des tissus de l'organisme.

➤ Ventilation et Mécanismes Respiratoires pendant le Sommeil :

Au cours de l'endormissement et des stades N1 et N2, la respiration devient périodique en raison de la transition entre les systèmes de régulation. En sommeil profond (N3), elle se stabilise et est principalement contrôlée par des mécanismes automatiques, entraînant une diminution de la ventilation. En sommeil paradoxal (REM), la respiration devient à nouveau irrégulière, souvent en lien avec les mouvements oculaires rapides. L'activité du diaphragme est plus marquée, tandis que le risque d'effondrement des voies respiratoires augmente. Un décalage entre la respiration thoracique et abdominale. (32)

➤ Réponses à l'Hypoxie et à l'Hypercapnie :

Pendant le sommeil, la sensibilité ventilatoire à l'hypoxie (baisse d'oxygène) et à l'hypercapnie (excès de CO_2) diminue, particulièrement en sommeil paradoxal. Cette atténuation de la réponse respiratoire entraîne une légère baisse de la pression partielle en oxygène (PaO_2) et une élévation modérée de la pression partielle en dioxyde de carbone (PaCO_2)(32).

➤ Impact de la Position Allongée :

En position allongée, la dynamique respiratoire se modifie : la respiration repose davantage sur la composante abdominale, alors qu'en position debout, la contribution thoracique est plus marquée. Par ailleurs, la posture du cou influence la perméabilité des voies aériennes : une flexion cervicale réduit

l'espace pharyngé, augmentant la résistance des voies respiratoires, tandis qu'une extension peut les dégager et améliorer la respiration (33).

➤ **Les réponses d'éveil :**

- L'hypoxie isocapnique (avec une PaCO₂ normale) constitue un stimulus faible ; la plupart des individus ne se réveillent que lorsque la SaO₂ descend en dessous de 70 % (PaO₂ de 50 à 55 mm Hg). Il n'existe pas de différence de seuil d'éveil entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal.
- À l'inverse, l'hypercapnie est un stimulus plus puissant, déclenchant l'éveil lorsque la PaCO₂ expirée dépasse de 15 mm Hg la valeur observée à l'état d'éveil. Ces deux stimuli se renforcent mutuellement, augmentant ainsi la sensibilité au réveil.
- L'ajout d'une résistance ou d'une occlusion inspiratoire provoque un éveil, quel que soit le stade du sommeil, avec une réaction plus rapide en sommeil paradoxal qu'en sommeil lent profond.

B. Rôle des Mécanismes Neurophysiologiques dans la Régulation de la Respiration au Cours du Sommeil :

La respiration durant le sommeil est régulée par un ensemble complexe de structures cérébrales responsables du contrôle autonome des fonctions respiratoires. Ce réseau ajuste la ventilation en fonction des besoins métaboliques et des concentrations de gaz sanguins, notamment l'oxygène et le dioxyde de carbone.

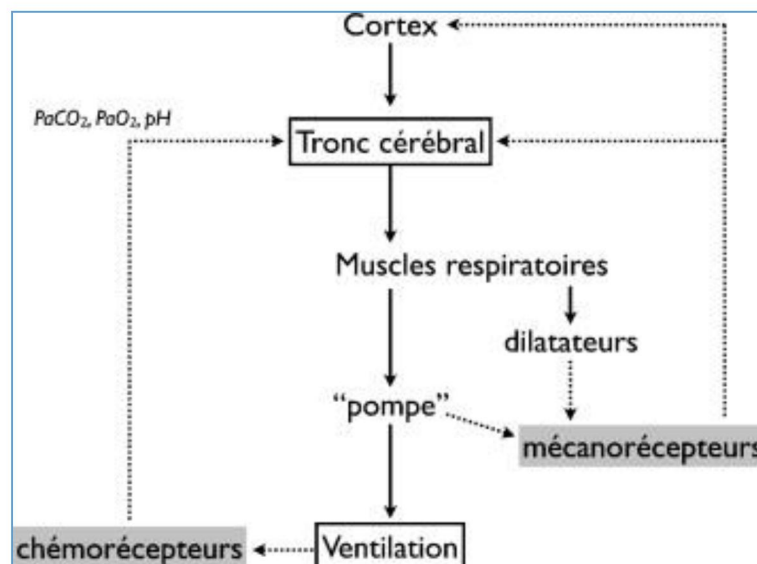


Figure 9 : Des Mécanismes Neurophysiologiques dans la Régulation de la Respiration Au Cours du Sommeil.

(Structures et molécules du sommeil 2017)

Les centres respiratoires du tronc cérébral :

Les centres respiratoires situés dans le bulbe rachidien et le pont ajustent la respiration en fonction des concentrations de CO₂ et d'O₂. Durant le sommeil NREM, la sensibilité au CO₂ diminue, entraînant une réduction de la ventilation. En sommeil paradoxal, cette réponse est encore moins efficace, rendant la respiration plus irrégulière.

1. L'hypothalamus et la régulation du sommeil :

L'hypothalamus joue un rôle clé dans la régulation des cycles circadiens et la sécrétion de mélatonine, influençant la respiration en modulant l'état de vigilance. Durant le sommeil paradoxal, il intervient partiellement dans les variations du tonus musculaire, limitant la capacité à répondre aux signaux respiratoires critiques.

2. Le contrôle de la respiration pendant le sommeil paradoxal (REM) :

Le sommeil paradoxal se caractérise par une atonie musculaire généralisée, épargnant uniquement le diaphragme et les voies respiratoires. Cette atonie, combinée à une activité cérébrale similaire à celle de l'éveil, peut entraîner une respiration irrégulière et favoriser l'apparition d'événements anormaux, tels que les apnées, en particulier en présence d'une obstruction des voies aériennes supérieures (34).

V -La physiopathologie de syndrome de l'apnée obstructive de sommeil :

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) se caractérise par une succession d'apnées et d'hypopnées durant le sommeil, causée par un collapsus partiel ou total des voies aériennes supérieures (VAS). Les mécanismes responsables de ce collapsus sont complexes et résultent de multiples facteurs (figure 10).

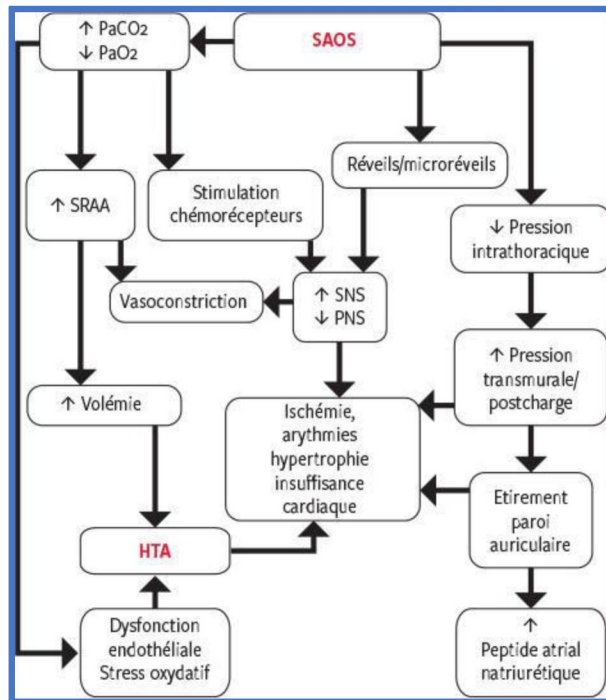


Figure 10 : La physiopathologie de syndrome de l'apnée obstructive de sommeil.

Différents facteurs caractérisent le calibre et la stabilité des voies aériennes supérieures (VAS) pendant le sommeil, notamment des anomalies anatomiques des tissus mous et du squelette maxillo-facial, une infiltration graisseuse associée à l'obésité, ainsi que des déplacements de liquides corporels au cours de la nuit (fluid shift).

Le sommeil s'accompagne également d'une augmentation des résistances des VAS et d'une plus grande tendance au collapsus pharyngé, due à une réduction de l'activité musculaire des VAS et à une altération du réflexe protecteur du pharynx.

Le SAHOS est une affection multifactorielle dont la présentation clinique (35) et physiopathologique(36) est hétérogène. Les mécanismes qui interviennent dans le collapsus pharyngé varient selon les phénotypes de patients.

Trois composantes principales sont à l'origine de ce collapsus :

1. Le rétrécissement anatomique des voies aériennes supérieures (VAS) :

Des anomalies des tissus mous, du squelette maxillo-facial, une infiltration graisseuse liée à l'obésité, ainsi que des déplacements de liquides pendant le sommeil, associées à la qualité du tissu de soutien et à des altérations neuromusculaires, favorisent l'apparition d'obstructions pharyngées. Ces obstructions surviennent lorsque l'activité et l'efficacité mécanique des muscles dilatateurs du pharynx diminuent au cours du sommeil.

- **Des anomalies anatomiques des tissus mous, du squelette osseux du massif maxillo-facial :**

L'anatomie des voies aériennes supérieures (VAS) est souvent modifiée chez les patients atteints de SAOS.

On observe des anomalies des tissus mous, comme un voile du palais long et épais, une hypertrophie avec un bombement dans sa partie postéro-inférieure, ainsi qu'un espace entre des piliers postérieurs réduits.

Du côté du squelette maxillo-facial, des changements incluent la verticalisation de la mandibule, l'abaissement de l'os hyoïde et le recul du point du menton. Ces anomalies entraînent un rétrécissement de l'espace rétrovélaire et pharyngé postérieur, réduisant ainsi la taille des VAS, notamment dans leurs dimensions transversales (37). L'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx est compromise par cette mauvaise conformation anatomique, ce qui entraîne un écrasement paradoxal des VAS lors de leurs contractions.

- **La rétention hydrique et obésité :**

La rétention hydrique est de plus en plus étudiée parmi les facteurs contribuant à l'obstruction du pharynx. Le SAHOS est particulièrement fréquent chez les patients souffrant de pathologies associées à un état de rétention hydrique, telles que l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale chronique et l'hypertension artérielle résistante. Cela suggère un lien entre l'accumulation de liquides dans les espaces vasculaires et interstitiels et l'obstruction des voies aériennes supérieures (38).

L'obésité exerce son effet par l'infiltration graisseuse locale autour du pharynx, réduisant ainsi le calibre des VAS. Elle diminue également le volume pulmonaire, ce qui contribue à la réduction de la taille du pharynx. Le décubitus dorsal, en particulier dans les cas de SAOS purement ou préférentiellement positionnels, est également une situation physiologique qui diminue à la fois le volume pulmonaire et le calibre pharyngé (39).

2. Le contrôle neuromusculaire de la perméabilité du pharynx :

En raison du calibre pharyngé réduit chez ces patients, on observe, à l'éveil, une augmentation de l'activité des muscles dilatateurs (compensation neuromusculaire). Lors de l'endormissement, une diminution de l'activation des muscles des VAS se produit naturellement, ce qui favorise le risque de collapsus pharyngé.

Cela entraîne une augmentation des résistances des VAS lors de l'inspiration et de l'expiration, ainsi qu'une plus grande flexibilité pharyngée. (39,40).

Une altération du réflexe protecteur des VAS, qui stimule les muscles dilatateurs en réponse à une augmentation de la résistance pharyngée, peut survenir en raison d'une neuropathie pharyngée. Cette neuropathie peut être liée à une pathologie neuromusculaire ou résulter de lésions de dénervation causées par l'hypoxie intermittente et les vibrations associées au ronflement (41, 42,43).

3. Le contrôle ventilatoire (chémosensibilité) :

Le contrôle ventilatoire est propre à chaque personne et varie en fonction des états de vigilance. Les apnées et hypopnées se terminent généralement par la survenue d'un micro-éveil. Une réponse ventilatoire excessive suite à ces micro-éveils peut modifier la boucle de contrôle respiratoire, entraînant des variations cycliques de la commande respiratoire et de l'activation des muscles pharyngés (Figure 13). Ce phénomène peut être plus marqué chez certains patients, même en l'absence de problème anatomique majeur. Certains sédatifs non myorelaxants pourraient ainsi avoir un effet stabilisant sur cette boucle de contrôle respiratoire (44).

La compréhension de ces mécanismes chez un patient donné a des implications thérapeutiques importantes, permettant d'envisager, une autre approche en dehors de la pression positive continue, comme un traitement du SAOS personnalisé (45,46).

VI. Génétique et SAOS :

1. SAOS et familles :

Des études révèlent qu'avoir un proche souffrant d'apnée obstructive du sommeil augmente significativement le risque de développer cette affection. Selon les experts, la génétique explique environ 40 % de la variation de l'indice d'apnée-hypopnée (IAH), qui mesure les interruptions de la respiration pendant le sommeil, tandis que les 60 % restants sont influencés par le mode de vie et les facteurs environnementaux. (47)

2. Les études génétiques humaines :

Il est évident que des facteurs environnementaux tels que l'activité physique et les habitudes alimentaires jouent un rôle important. Cependant, les études génétiques n'ont pas encore identifié de gène ou de groupe de gènes responsables de l'hérédité du SAOS. Bien que des recherches confirment l'existence d'un lien génétique avec cette pathologie, les gènes spécifiques impliqués n'ont toujours pas été identifiés. Après plus de 20 ans de recherche,

les scientifiques poursuivent l'exploration des facteurs génétiques liés aux troubles respiratoires du sommeil. Les résultats actuels suggèrent que plusieurs gènes pourraient être impliqués dans l'hypoxie intermittente ou le SAOS (47) :

- Gène de l'angiopoïétine-2 (ANGPT2)
- Polymorphisme -308G/A du facteur de nécrose tumorale- α (TNF α)
- Récepteur de la prostaglandine E2 de sous-type EP3 (PTGER3)
- Récepteur de l'acide lysophosphatidique 1 (LPAR1)
- Gène du récepteur de la protéine G (GPR83)
- Gène de la β -arrestin 1 (ARRB1)
- Gène codant pour le récepteur de la dopamine D1 (DRD1)
- Gène codant pour le récepteur de la sérotonine (HTR2A)

3. La morphologie cranio-faciale :

La morphologie cranio-faciale joue un rôle crucial dans la prédisposition à ce syndrome, notamment en raison d'anomalies structurelles qui favorisent le collapsus pharyngé (48, 49).

3.1. Structures osseuses :

- **Rétrognathie mandibulaire** : Mandibule en retrait, réduisant l'espace rétro-lingual.
- **Rétrognathie maxillaire** : Réduction du volume naso-pharyngé et des voies aériennes.
- **Micrognathie** : Taille réduite de la mandibule, diminuant l'espace pharyngé.
- **Visage long et étroit** : Souvent lié à un palais ogival et à une obstruction nasale.

3.2. Structures des tissus mous

- **Macroglossie** : Langue de grande taille, favorisant l'obstruction rétro-linguale.
- **Hypertrophie des amygdales et végétations adénoïdes** : Réduction du calibre du pharynx.
- **Hyperplasie des tissus adipeux cervico-faciaux** : Accumulation de graisse dans la région pharyngée, fréquente chez les patients obèses.

3.3. Facteurs génétiques et morphologie cranio-faciale

La génétique joue un rôle dans la croissance cranio-faciale, et certaines variations génétiques sont liées à des anomalies qui favorisent le SAOS. (49) :

- Syndrome de Pierre Robin : Micrognathie et glossoptose.

- Trisomie 21 : Hypoplasie maxillaire, macroglossie.
- Gènes impliqués dans le développement osseux et musculaire : Influence sur la croissance mandibulaire et la tonicité pharyngée.

VII. Conséquences médicales et socio-économiques :

1. Conséquences immédiates des apnées :

1.1. Hypoxémie et hypercapnie :

- Les apnées entraînent une hypoxémie, une hypercapnie et une diminution de la capacité respiratoire fonctionnelle (CRF).
- L'intensité de la désaturation (SaO₂) dépend de la durée et de nombre des événements (apnées, hypopnées) (50).

1.2. Conséquences circulatoires :

Les apnées s'accompagnent d'une bradycardie, généralement due à un réflexe vagal, suivie d'une tachycardie lors de la reprise de la ventilation. La pression artérielle systémique augmente progressivement au cours des apnées obstructives, atteignant son pic peu après la reprise ventilatoire. En conséquence, la diminution physiologique de la pression artérielle observée durant le sommeil chez les sujets sains disparaît en présence de SAOS. Les fluctuations hypertensives pourraient ainsi favoriser l'installation d'une hypertension artérielle (HTA) permanente. Quant à la pression artérielle pulmonaire (PAP), elle augmente de manière inversement proportionnelle à la baisse de la SaO₂, sans provoquer de pics hypertensifs pulmonaires sévères au moment des apnées (50).

1.3. Conséquences endocriniennes :

La diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance est le résultat de la suppression ou même une réduction du sommeil lent profond. De plus, une majorité des patients atteints de SAOS présentent une augmentation de la production du peptide natriurétique auriculaire (ANP). (50).

1.4. Fragmentation du sommeil :

Les événements respiratoires (apnées et hypopnées) surviennent pendant l'endormissement et le sommeil. La reprise de la ventilation s'accompagne fréquemment d'un éveil ou d'un micro-éveil, qui est de courte durée et non perçu par le sujet, mais détectable à l'électroencéphalogramme. Elle peut également entraîner une modification du stade de sommeil, en l'allégeant. Le sommeil devient alors profondément déstructuré en raison de la répétition des éveils, micro-éveils et changements de stade qui marquent la fin des apnées ,

cette désorganisation du sommeil constitue l'une des principales conséquences des apnées obstructives(50).

2. Conséquences à long terme du SAHOS :

2.1 Conséquences cardiovasculaires :

Le SAOS sévère est lié à une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires, qu'ils soient létaux (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ou non létaux (hypertension artérielle, pontage aorto-coronarien, angioplastie coronarienne).

1. Hypertension artérielle systémique :

L'apnée entraîne une activation sympathique périphérique et centrale via les barorécepteurs et chémorécepteurs. L'asphyxie est évitée par un micro-réveil, qui accentue encore l'activation du système sympathique tout en réduisant le tonus vagal.

Cela se traduit par une tachycardie (élévation de la fréquence cardiaque) et une HTA (élévation de la pression artérielle), avec des pics pouvant atteindre 240/130 mm Hg. L'HTA associée au SAOS présente plusieurs particularités : une prévalence élevée, une prédominance nocturne et diastolique, ainsi qu'une diminution de la pression artérielle systolique ou diastolique inférieure à 10 % durant la nuit (« profil non-dipper »). (51 ,52).

Le SAOS est étroitement lié à l'hypertension artérielle (HTA), avec une prévalence de 30 % chez les patients hypertendus et de 50 à 60 % chez ceux atteints de SAOS.

Cette association est encore plus marquée dans l'HTA résistante, présente chez 64 % des patients concernés (L'HTA résistante se définit par une pression artérielle supérieure à 140/90 mm Hg malgré l'adoption de mesures hygiéno-diététiques et une trithérapie anti hypertensive optimisée, incluant un diurétique) et le SAOS en constitue la principale cause (53).

2. Insuffisance cardiaque :

L'apnée du sommeil peut entraîner une insuffisance cardiaque, notamment en favorisant les événements ischémiques, en altérant la contractilité du myocarde ou en contribuant au développement d'une cardiopathie hypertensive et au stress oxydatif. Quelle qu'en soit l'origine, en dehors des épisodes de décompensation, plus de 50 % des patients insuffisants cardiaques présentent une apnée du sommeil (51).

3. Coronaropathies :

L'apnée et l'hypoxémie associées au SAOS créent un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde. À court terme, cela peut provoquer une ischémie myocardique et déclencher des arythmies. Sur le long terme, l'ischémie devient multifactorielle, aggravée par les épisodes répétés d'hypoxémie, l'hypertension artérielle, la vasoconstriction sympathique, l'augmentation de la pression transmurale, ainsi que par l'inflammation systémique et la dysfonction endothéliale, pouvant conduire à des lésions coronaires (51,52).

4. Arythmies cardiaques :

Le SAOS favorise les troubles du rythme et de la conduction, augmentant ainsi le risque de mort subite nocturne. La prévalence de ces anomalies est d'environ 30 % chez les patients atteints de SAOS, en lien avec l'élévation de la pression artérielle, la dilatation de l'oreillette gauche, l'hypertonie vagale induite par les efforts ventilatoires contre la résistance des voies aériennes supérieures, ainsi que l'hypoxémie nocturne, qui altère la contractilité myocardique. De plus, un SAOS non traité réduit l'efficacité des traitements antiarythmiques et augmente le risque de récurrence de la fibrillation auriculaire après ablation (55,56).

5. Accidents vasculaires cérébraux :

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque bien établi des accidents vasculaires cérébraux (AVC). En plus des changements de la pression artérielle systémique, surtout la nuit, le SAOS entraîne des variations de la pression intracrânienne et du débit sanguin cérébral.

Parmi les perturbations biologiques associées, une élévation du fibrinogène plasmatique a été corrélée à la gravité du SAOS chez les patients victimes d'AVC. Par ailleurs, des troubles du rythme cardiaque nocturnes, tels que des pauses sinusales, des blocs auriculoventriculaires de second degré ou des tachycardies ventriculaires, sont observés dans près de la moitié des AVC récents. Enfin, la présence d'un SAOS après un AVC pourrait compromettre la récupération, tout en augmentant le risque de récurrence et de mortalité (57).

Le SAOS est un facteur de risque d'AVC ischémique, y compris les AVC silencieux. Dans la Wisconsin Sleep Cohorte, le risque relatif (RR) d'AVC chez les patients apnéiques était de 4,33 (IC 95 % : 1,32–14,24 ; p = 0,02). Chez les

femmes, bien que la survenue d'un AVC ne soit pas significativement corrélée aux quartiles de l'IAH, le risque augmentait pour un IAH supérieur à 25/h. De plus, la présence d'un SAHOS est associée à un pronostic fonctionnel plus défavorable après un AVC.

2.2 Conséquences métaboliques :

2.2.1. Le SAOS et l'obésité :

L'obésité constitue un facteur de risque majeur du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), avec une prévalence particulièrement élevée chez les personnes souffrant d'obésité massive ou androïde. Bien que les mécanismes précis des apnées obstructives chez les patients obèses ne soient pas entièrement élucidés, l'augmentation de la compliance des parois pharyngées semble jouer un rôle déterminant. L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle (IMC), calculé en rapportant le poids au carré de la taille. Il est avéré que l'obésité est un facteur prédictif majeur du SAOS. Selon l'étude de T. Young, la prévalence du SAOS passe de 12 % chez les individus ayant un IMC inférieur à 25 à 32 % pour ceux dont l'IMC dépasse 30.

L'interaction entre le SAOS et l'obésité semble bien plus complexe qu'un simple effet des dépôts graisseux abdominaux et pharyngés. Parmi les hypothèses suggérant un impact direct du SAOS sur l'obésité, la qualité du sommeil joue un rôle clé. En effet, un sommeil insuffisant ou de mauvaise qualité, fréquent chez les patients atteints de SAOS, altère la régulation de l'appétit et de la prise alimentaire, favorisant une consommation accrue d'aliments riches en calories (60).

2.2.1 Coagulation et athérosclérose précoce :

Le SAOS est associé à une hyper-agrégation plaquettaire, en partie liée à l'élévation nocturne du taux de catécholamines. Par ailleurs, l'augmentation de l'hématocrite, des niveaux de fibrinogène, ainsi que de la viscosité sanguine, tant nocturnes que diurnes, favorisent le développement de thromboses et d'athérosclérose. Le SAOS induit une athérosclérose précoce, mise en évidence par une augmentation de l'épaisseur intima-média et la présence de plaques athérosclérotiques au niveau des artères carotidiennes, y compris chez les patients ne présentant aucun autre facteur de risque cardiovasculaire (61).

2.2.3. SAOS et Insulinorésistance, diabète :

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que la prévalence du diabète est significativement plus élevée chez les patients atteints de SAOS par

rapport aux sujets non apnéiques. La sévérité du SAOS est corrélée à un risque accru de diabète, l'obésité constituant un facteur de risque commun aux deux pathologies. La prévalence du SAOS chez les patients diabétiques de type 2 est particulièrement élevée, variant selon les populations étudiées entre 58 et 86 % pour un IAH > 5 événements/h, et entre 18 et 53,1 % pour les formes modérées à sévères. De plus, les patients présentant un diabète associé à un SAOS sévère ont un risque accru de mauvais contrôle glycémique (HbA1c > 7 %) par rapport à ceux sans SAOS (63).

2.2.4. SAOS et stéatose hépatique :

La stéatose hépatique non alcoolique est une affection courante qui peut aller de l'infiltration graisseuse simple à la cirrhose. Elle est favorisée par des facteurs tels que la résistance à l'insuline et à l'hyperlipidémie, qui induisent l'accumulation d'acides gras dans le foie. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), qui aggrave la résistance à l'insuline et la dyslipidémie, pourrait ainsi jouer un rôle dans le développement de cette hépatopathie non alcoolique. De plus, le SAOS est fortement associé à l'obésité, un autre facteur de risque majeur pour l'apparition de la stéatose de foie en dehors de l'alcoolisme. (60).

2.3. Conséquences endocriniennes :

3.1. SAOS et acromégalie :

L'acromégalie est une maladie rare provoquée par une production excessive d'hormone de croissance, entraînant des complications cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques, articulaires, osseuses et néoplasiques, dont le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Ce dernier est la complication la plus fréquemment rencontrée, avec une prévalence estimée entre 45 et 79 %. Bien que des apnées centrales aient également été rapportées, elles sont beaucoup moins courantes. Le SAOS est particulièrement fréquent chez les patients acromégaliques, et il est davantage associé à l'épaississement des tissus mous pharyngés (en raison des dépôts de glycosaminoglycannes, de la production accumulée de cartilage et de l'œdème) qu'aux modifications squelettiques. Le surpoids, fréquent chez ces patients, est également un facteur contribuant au développement du syndrome. Par ailleurs, l'hypothyroïdie, parfois présente en lien avec l'acromégalie ou une thérapeutique. (64).

3.2. Hypothyroïdie :

Le dysfonctionnement thyroïdien n'est pas considéré comme l'une des causes principales de l'apnée obstructive du sommeil (AOS), mais des études ont montré qu'il existe une certaine corrélation. Dans le cas de l'hypothyroïdie, le métabolisme est souvent ralenti, ce qui peut provoquer un relâchement des muscles de la gorge et de la langue, augmentant ainsi le risque de ronflement. En outre, l'hypothyroïdie peut entraîner une prise de poids, l'obésité étant un facteur de risque majeur pour le ronflement. Dans les formes sévères d'hypothyroïdie non traitées, une apnée du sommeil peut se développer. Cela survient lorsque la respiration s'interrompt périodiquement pendant le sommeil, en raison de la relaxation excessive des muscles pharyngée (65).

3. Autres conséquences de SAOS :

3.1. L'état dépressif :

Le SAOS et les troubles dépressifs partagent plusieurs mécanismes physiopathologiques communs, tels que l'activation accumulée de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, l'inflammation chronique de bas grade et le stress oxydatif. Ces deux conditions peuvent ainsi interagir et s'aggraver mutuellement, améliorant la sévérité des deux troubles et améliorant le risque de maladies cardiovasculaires et métaboliques, tout en complétant le traitement. Le SAHOS et la dépression sont souvent cliniquement associés.

Le SAOS peut provoquer de la dépression en raison de la fatigue, de la somnolence, de la baisse de performance et de la dégradation de la qualité de vie. De plus, la prise de poids liée à la dépression ou les effets sédatifs des traitements peuvent favoriser le développement du SAOS. Étant donné que près d'un patient sur cinq souffre également de l'autre trouble, il est essentiel de dépister le SAOS chez les patients présentant un syndrome dépressif résistant aux différentes thérapeutiques (65).

3.2. Troubles cognitifs :

Le SAHOS entraîne des troubles neurocognitifs, affectant principalement l'attention, les fonctions exécutives et la mémoire. Plusieurs facteurs contribuent à ces déficits, avec l'hypoxie et la fragmentation du sommeil étant les deux principaux éléments responsables. Des études de neuro-imagerie indiquent que le SAHOS pourrait causer des lésions cérébrales, notamment dans les régions hippocampiques et le lobe frontal. Le déclin cognitif survient généralement plus tôt chez les patients souffrant de SAHOS. Ces patients présentent également un risque accru de développer la maladie d'Alzheimer (68).

3.3. SAOS et troubles urinaires :

L'incontinence urinaire et la miction nocturne fréquente sont des problèmes courants chez les patients souffrant de SAOS. Parmi les troubles urinaires, la nycturie est l'un des symptômes les plus perturbants, car elle est étroitement liée aux troubles du sommeil. Selon l'International Continence Society (ICS), la nycturie est définie comme (le fait de se lever au moins une fois par nuit pour uriner) (69).

3.4. SAOS et troubles de la libido :

Le SAOS est fréquemment associée aux troubles de l'érection. Des niveaux faibles de testostérone, associés à la fatigue chronique, peuvent aggraver les problèmes d'érection. Les hommes souffrant d'apnée du sommeil présentent un risque considérablement plus élevé de dysfonction érectile par rapport à ceux qui n'en souffrent pas (70), ce qui a un impact important sur leur qualité de vie. Les femmes atteintes d'apnée du sommeil peuvent également éprouver une baisse de la libido. Une étude publiée dans *The Journal of Sexual Medicine* a montré que les femmes atteintes d'apnée du sommeil avaient une sexualité impactée, notamment une diminution du désir sexuel (71)

4. Conséquences sociale et économiques :

4.1. Accidents de la route :

La somnolence diurne excessive joue un rôle majeur dans les accidents de la route en entraînant des endormissements au volant, une baisse de l'attention, un ralentissement du temps de réaction et des erreurs de jugement. Une corrélation forte a été établie entre le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) et les accidents de la route, même en tenant compte des facteurs perturbateurs. Les capacités de conduite sont nettement altérées chez les conducteurs souffrant d'apnées du sommeil non traitées (72, 73).

- Les accidents de la route sont multipliés par 36.
- La distance de freinage augmente de près de 9 mètres à 40 km/h7.
- Le nombre de collisions est multiplié par 26.

4.2. Accident de travail :

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) a un impact significatif sur la santé et la performance au travail. Les patients atteints

peuvent présenter des troubles de la concentration, des difficultés à accomplir des tâches routinières et un risque accumulé de somnolence sur le lieu de travail. Les études montrent que le SAHOS non traité entraîne (74,75 ,76) :

1. 2 fois plus d'accidents du travail
2. 2,5 fois plus d'absentéisme
3. 2 fois plus d'arrêts maladie de longue durée

Ces chiffres soulignent l'importance du dépistage et du traitement

4.3. Conséquences économiques :

D'un point de vue économique, une prise en charge précoce du SAHOS permet de réaliser des économies substantielles en particulier le nombre de décès, d'hospitalisations et la consommation des médicaments en relation avec ces complications.

VIII. Clinique:

1. Interrogatoire :

L'anamnèse constitue une étape essentielle dans le dépistage du SAHOS. Un questionnaire médical approfondi permet d'identifier les signes cliniques d'alerte du SAHOS ainsi que l'historique médical du patient, notamment sur le plan ORL.

1.1. Symptômes diurnes :

1.1.1 Somnolence diurne excessive (SDE) :

Il est essentiel de rechercher des épisodes de fatigue inhabituels au cours de la journée, en accord avec une attention particulière à la somnolence diurne. Celle-ci est utilisée à l'aide de différents questionnaires, dont le plus couramment utilisé est celui d'Epworth. Son utilisation généralisée présente un avantage majeur : il constitue un outil de référence commun pour la plupart des équipes médicales. Au cours de la journée, la personne peut s'endormir dès que son activité diminue, à tout moment, et plus particulièrement après les repas. Cette somnolence peut être légère, avec un impact modéré sur les activités quotidiennes, ou plus sévère, entraînant des endormissements involontaires.

1.1.2 Dépression :

Il existe une association fréquente entre la dépression et le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAOS) ; de nombreux patients souffrant d'apnées ont déjà consulté un psychiatre pour des problèmes de dépression (77). La somnolence diurne excessive (SDE) est plus étroitement liée à la dépression

chez les adultes (78). En chiffres, environ 26 % des personnes souffrant d'apnées déclarent être déprimées (77).

1.1.3 Troubles cognitifs et qualité de vie :

Il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement un bilan cognitif lors du diagnostic du SAHOS. À ce jour, aucun test neuropsychologique spécifique et suffisamment sensible n'est disponible pour un dépistage en pratique clinique courante. L'identification de ces troubles nécessiterait une combinaison de tests d'une durée totale d'environ 3 heures (selon l'avis d'experts). Cependant, si des troubles cognitifs persistent malgré un traitement bien conduit du SAHOS, un bilan neuropsychologique est alors justifié. Les symptômes à prendre en compte incluent notamment l'irritabilité et les troubles de la mémoire, à condition qu'ils ne puissent être attribués à une autre pathologie.

1.1.4. Autres manifestations :

- Sensation de sommeil non réparateur.
- Réveil matinal avec une impression de fatigue persistante.
- Céphalées frontales au réveil, accompagnées de soif et d'une gorge sèche.
- Prolongation du temps de sommeil et besoin accru de siestes (+++).
- Troubles de la libido ou impuissance.
- Voix rauque ou enrouée.
- Pyrosis ou reflux gastro-œsophagien (RGO), pouvant entraîner des rhinites récurrentes et un œdème aggravant l'obstruction oropharyngé.
- Endormissement : La qualité de l'endormissement peut révéler un signe fréquent chez les personnes apnéiques, à savoir un endormissement extrêmement rapide ("je m'endors comme une masse"). À l'inverse, les sujets présentant une résistance respiratoire peuvent se décrire comme ayant des tendances insomniaques, du moins lors de l'endormissement.

1.2. Symptômes nocturnes :

1.2.1 Ronflements :

C'est le symptôme qui traduit l'événement physiopathologique (79) c'est-à-dire la vibration le plus souvent inspiratoire des tissus pharyngés. Il est dans la définition du SAHOS (ronflement sévère et quotidien). C'est lui qui est le plus souvent amène le patient à consulter et a fortiori chez l'ORL.

Sa prévalence augmente avec âge ainsi plus de 30% des hommes de 50 ans ronflent. Entre 41 et 65 ans 60% des hommes et 40% des femmes en sont atteints selon Lugaresi. La ménopause chez la femme est un facteur aggravant.

Il est possible de le quantifier tant en intensité qu'en fréquence (semaine - occasionnel /habituel) ce qui est très important lorsqu'il s'agit de rapprocher le risque relatif entre ronflement et présence d'un SAHOS.

Il est aggravé par la position dorsale, l'alcool, les hypnotiques, l'intoxication tabagique, l'inflammation rhino-pharyngée, le surpoids et la grossesse.

Le fait même de faire « chambre à part » est un argument d'intensité, de désagrément (Blumen et al). Il est peut-être responsable de véritable fracture dans le couple, à différencier du faux argument de mésentente !

Il est souvent associé à la SDE. Les valeurs prédictives positives et négatives de l'association ronflement /SAHOS sont VPP(PPV) = 0,63 .VPN (NPV)=0,56.

Le risque d'avoir un SAHOS de plus de 15 apnées heure est plus élevé chez l'homme ronfleur habituel (3à 7 nuits/semaine).

Le ronflement est le symptôme qui reflète l'événement physiopathologique (79), c'est-à-dire la vibration, le plus souvent inspiratoire, des tissus pharyngés. Il fait partie intégrante de la définition du SAHOS (ronflement sévère et quotidien). C'est également ce symptôme qui pousse le plus souvent les patients à consulter, notamment chez un ORL. Sa prévalence augmente avec l'âge : ainsi, plus de 30 % des hommes de 50 ans ronflent. Selon Lugaresi, entre 41 et 65 ans, 60 % des hommes et 40 % des femmes sont concernés. La ménopause constitue un facteur aggravant chez la femme. Le ronflement peut être quantifié, tant en intensité qu'en fréquence (occasionnel/habituel), ce qui est crucial pour évaluer le risque relatif entre ronflement et présence d'un SAHOS. Il est aggravé par plusieurs facteurs, tels que la position dorsale, la consommation d'alcool, la prise d'hypnotiques, le tabagisme, les inflammations rhino-pharyngées, le surpoids et la grossesse.

Le fait de dormir dans une chambre séparée est un indicateur de l'intensité et du désagrément causé par le ronflement (Blumen et al.). Ce symptôme peut même être à l'origine de véritables tensions au sein du couple, à distinguer des simples désaccords relationnels.

Le ronflement est fréquemment associé à la somnolence diurne excessive (SDE). Les valeurs prédictives positives (VPP/PPV) et négatives (VPN/NPV) de l'association entre ronflement et SAHOS sont respectivement de 0,63 et 0,56. Le risque de présenter un SAHOS avec un index d'apnées-hypopnées (IAH) supérieur à 15 par heure est particulièrement élevé chez les hommes ronfleurs habituels (3 à 7 nuits par semaine).

1.2.2 Apnées constatées :

Les arrêts respiratoires pendant le sommeil sont souvent observés par l'entourage. Des épisodes de respiration haletante ou irrégulière peuvent

également être remarqués durant la nuit. Ces signes, généralement rapportés par le conjoint ou les proches, sont des indicateurs importants de troubles respiratoires liés au sommeil, tels que le SAHOS (Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (10-15 %).

1.2.3 Nycturie :

Constitue un des symptômes les plus gênants, c'est le fait de se lever au moins une fois par nuit pour uriner (≥ 2 /nuit)

1.2.4 Sommeil agité :

La personne présente un sommeil agité, marqué par des micro-éveils répétés. Ces réveils soudains s'accompagnent souvent d'une sensation d'asphyxie ou d'étouffement. L'agitation nocturne peut également se manifester par des mouvements incontrôlés ou des mouvements périodiques des membres inférieurs, ainsi que par des sueurs nocturnes. Des cauchemars récurrents, centrés sur des thèmes d'asphyxie, de chute ou de mort imminente, sont fréquents, et des épisodes d'insomnie peuvent également survenir.

En conséquence, le sommeil est perçu comme non réparateur, contribuant à une fatigue persistante au réveil.

1.2.5 Sueurs nocturnes :

1.3. Les autres éléments de l'interrogatoire :

1.3.1 Recherche d'antécédents familiaux de SAOS :

L'apport des antécédents familiaux (80) constitue un élément clé pour orienter le diagnostic, le pronostic et la prise en charge thérapeutique. En effet, si un membre de la fratrie est atteint de SAOS, le risque pour un autre membre de la famille est significativement accru : il est de 40,49 % pour une sœur et de 33,64 % pour un frère (81).

Les travaux de **Strohl et al. (1978)** et de **Guilleminault (1995)** ont mis en évidence des prédispositions familiales chez les patients apnéiques. Strohl a identifié des familles d'apnéiques, tandis que Guilleminault a décrit des anomalies morphologiques communes (approche génétique et craniofaciale) responsables de résistances respiratoires nocturnes. Parmi ces anomalies, on retrouve :

- Un angle SNR plus petit,
- Un MPH plus grand,

- Un MPS-PAS plus petit,
- Un palais ogival (OR = 10,7 pour la première génération).

Ces caractéristiques anatomiques et génétiques contribuent à expliquer la prédisposition familiale au SAHOS et soulignent l'importance d'une évaluation approfondie des antécédents familiaux dans la prise en charge de cette pathologie.

1.3.2 Age et sexe :

Il existe une corrélation établie entre âge et le SAOS tout en sachant qu'il s'aggrave dans le temps expliquant l'histoire naturelle allant du ronflement simple au syndrome d'apnées avéré.

1.3.3 Signes évocateurs d'autres troubles du sommeil (diagnostics différentiels ou diagnostics associés) :

- Horaires et durée de sommeil (agenda de sommeil) : Une mauvaise hygiène du sommeil est fréquemment observée chez les patients atteints de SAHOS, avec une association estimée à 14,5 % (82).
- Médicaments : Certains traitements peuvent induire une somnolence diurne, ce qui aggrave les symptômes du SAHOS.
- Syndrome de mouvements périodiques du sommeil (MPS) : Présent dans 80 % des cas en association avec le syndrome des jambes sans repos (impossibilité de rester immobile, paresthésies, crampes). L'association entre SAHOS et MPS est estimée à 8,1 % (82).
- Signes évocateurs de narcolepsie :
 - Attaques de sommeil irrésistibles et rafraîchissantes,
 - Cataplexies déclenchées par des émotions positives (comme le rire),
 - Hallucinations hypnagogiques,
 - Paralysie du sommeil.
- Autres hypersomnies : Hypersomnie idiopathique, privation chronique de sommeil.
- Insomnies : Présentes dans 50 % des cas de SAHOS (83), souvent accompagnées des parasomnies telles que le somnambulisme, les terreurs nocturnes ou les cauchemars.

Ces éléments doivent être pris en compte pour une évaluation complète et une prise en charge adaptée des patients suspectés de SAHOS ou présentant des troubles du sommeil associés.

1.4. Les valeurs des auto-questionnaires D'Epworth et Berlin :

1.4.1 Echelle d'Epworth :

Pour évaluer la somnolence diurne et poser un diagnostic, le médecin peut s'appuyer sur plusieurs outils, dont l'Échelle de somnolence d'Epworth. Cette échelle est particulièrement utile en cas de suspicion d'apnée du sommeil. Le questionnaire consiste à évaluer la probabilité de s'endormir dans huit situations quotidiennes différentes (par exemple, en lisant, en regardant la télévision ou en étant passager dans une voiture). Le patient attribue une note de **0 à 3** pour chaque situation :

- **0** : Jamais d'endormissement,
- **1** : Risque faible d'endormissement,
- **2** : Risque modéré d'endormissement,
- **3** : Risque élevé d'endormissement.

Le score total, qui peut varier de **0 à 24**, permet de quantifier la sévérité de la somnolence diurne. Un score supérieur à **10** est généralement considéré comme anormal et peut indiquer une somnolence excessive, nécessitant une investigation plus approfondie pour des troubles du sommeil comme le SAHOS.

Questionnaire de Berlin :

Le Questionnaire de Berlin est un outil de dépistage du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Il permet d'identifier les personnes à risque en fonction de leurs symptômes et facteurs de risque.

Structure du questionnaire :

Il comporte trois catégories de questions :

1. Ronflement :

- Ronflez-vous ?
- Votre ronflement est-il fort ?
- Votre ronflement dérange-t-il votre entourage ?
- Vous a-t-on déjà dit que vous faisiez des pauses respiratoires en dormant ?

2. Somnolence diurne excessive :

- Vous sentez-vous fatigué(e) ou somnolent(e) pendant la journée ?

- Vous êtes-vous déjà endormi(e) en conduisant ou dans des situations calmes ?

3. Facteurs de risque :

- Souffrez-vous d'hypertension ?
- Votre IMC est-il ≥ 30 kg/m² ?

➤ **Interprétation des résultats :** un patient est considéré à haut risque de SAHOS s'il répond positivement à au moins deux catégories. Dans ce cas, une polysomnographie ou un enregistrement polygraphique nocturne est recommandé pour confirmer le diagnostic.

2. Examen clinique :

Il est recommandé de réaliser un examen clinique complet incluant :

- La mesure du poids, de la taille et du périmètre abdominal,
- Une auscultation cardiaque et des gros axes vasculaires,
- Une mesure de la pression artérielle aux deux bras, en position allongée ou semi-assise, après 5 minutes de repos (84).

Cet examen doit être particulièrement orienté vers la sphère ORL, avec un examen des voies aériennes supérieures obligatoire en cas de suspicion de syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Cet examen permet de mettre en évidence :

- **Éléments de forte évidence :**
 - Obésité (85),
 - Sexe masculin,
 - Âge adulte,
 - Anomalies crâniofaciales (86, 87).
- **Éléments de faible évidence :**
 - Ménopause,
 - Prédisposition génétique,
 - Tabagisme,
 - Congestion nasale nocturne.

L'importance de l'examen clinique (88) réside également dans la mise en évidence de liens étroits entre la morphologie faciale et le SAHOS. Par exemple, Mathur et Douglas (1995) ont observé que les patients apnéiques non obèses présentent souvent des caractéristiques morphologiques spécifiques, telles qu'une mandibule plus petite, une rétro-maxillie, un voile du palais plus long et une luette épaissie. Ces éléments renforcent l'importance d'une

évaluation clinique approfondie pour orienter le diagnostic et la prise en charge du SAHOS.

2.1. L'index de masse corporelle :

Mesure du poids et de la taille pour calcul de l'index de masse corporelle (IMC)

(IMC = Poids/taille²)

- Obésité si plus de 30 kg/m².
- Si l'IMC est :

Entre 25,0 et 29,9 kg/m², il existe un surpoids ;

Entre 30,0 et 34,9 kg/m², il s'agit d'obésité modérée ;

Entre 35,0 et 39,9 kg/m², il s'agit d'une obésité sévère ;

Plus de 40 kg/m², on parle d'obésité massive.

L'obésité accroît le risque de SAOS et l'association SAHOS et surpoids a été très étudiée : 2/3 de SAOS sont obèses (89) et 30% des obèses sont apnéiques.

La relation prise de poids et perte est très inégale puisque grossir augmente l'IAH alors même que la perte est beaucoup moins efficace sur l'IAH (90) :

- Un point d'IMC est associé à 4 points d'IAH
- 40% des patients en perte de poids ont un IAH >
- l'augmentation d'un écart type IMC triple le risque de SAHOS

Le rôle de la perte moyenne du poids sur l'amélioration du SAOS n'est pas clair « l'élément déperdition majeur étant le sexe mâle ».

Le jeune est plus exposé à un risque de SAHOS avec in indice >15 lorsque l'IMC augmente de 5,3 kg/m².

Les patients diabétiques de type 2 avec ou sans obésité apparaissent comme des « haut risque » de SAOS.

2.2. Tour de taille :

La mesure du tour de taille (Mesure du périmètre abdominal) est réalisée dans des conditions précises :

- Sans vêtements, directement sur la peau.
- Debout les pieds joints, avec les bras relâchés de chaque côté du corps.
- A la fin d'une expiration normale

- En plaçant un mètre ruban horizontalement, à mi-distance entre la partie inférieure de la dernière côte et la partie la plus haute de l'os du bassin.

Le tour de taille est élevé s'il est supérieur à :

- 80 cm chez la femme
- 94 cm chez l'homme.

2.3. Tour du cou :

Un excès de tissu adipeux dans la région cervicale peut comprimer les voies aériennes supérieures et favoriser leur collapsus pendant le sommeil.

Un tour de cou > 40 cm chez les femmes et > 43 cm chez les hommes augmente le risque de SAOS. (90).

2.4. L'articulé dentaire et la classe d'Angle :

L'articulé dentaire et la classe d'Angle jouent un rôle important dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), car certaines malocclusions peuvent favoriser l'obstruction des voies aériennes supérieures (91).

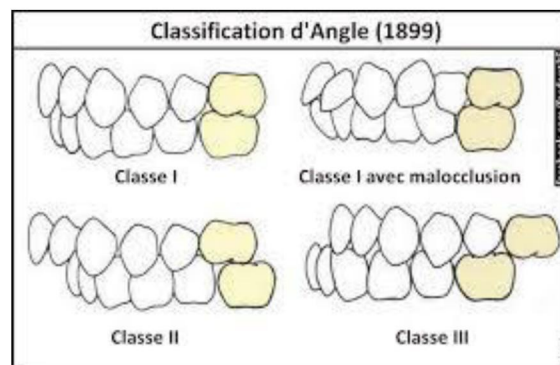


Figure 10 : La classification d'Angle

La classification d'Angle décrit la relation entre les molaires supérieures et inférieures :

- **Classe I** : Relation normale entre les molaires, bon équilibre occlusal.
- **Classe II** (rétrognathie mandibulaire) : La mandibule est en retrait, ce qui réduit l'espace pharyngé.
- **Classe III** (prognathie mandibulaire) : La mandibule est avancée par rapport au maxillaire, ce qui peut améliorer l'ouverture des voies aériennes.

Avec un examen dentaire et maxillo-facial :

On recherche des anomalies de position des bases osseuses pouvant induire un rétrécissement des voies aériennes (facteur de risque d'un SAOS) :

- Rétromaxillie
- Rétrognathie
- Face courte (hypodivergence ou brachyfacial)
- Face longue (hyperdivergence ou dolichofacial)
- Effacement de l'angle cervico mentonnier

On recherche et analyse les malocclusions :

1. Dans le sens antéropostérieur : Classe d'Angle: I,II,III
2. Sens vertical : Supraclusion (overbite), Infraclusion (openbite)
3. Sens transversal : Endomaxillie, Palais ogival.

2.5 Examen ORL :

Rechercher un obstacle ou une réduction de la taille des VAS :

NEZ ET RHINOPHARYNX : à la recherche de toutes les anomalies pouvant engendrer une obstruction nasale et favorisant la respiration buccale comme une hypertrophie des cornets, déviation de cloison nasale, polypes, végétations... (92 ,93).

OROPHARYNX

- Hypertrophie du palais mou et de ses piliers avec hypertrophie de la luette
- Taille des amygdales des amygdales palatines
- Anomalies vélares et linguales : (le score de Mallampati)

Score de BRODSKY :

C'est un score qui permet de juger le volume des amygdales(94).

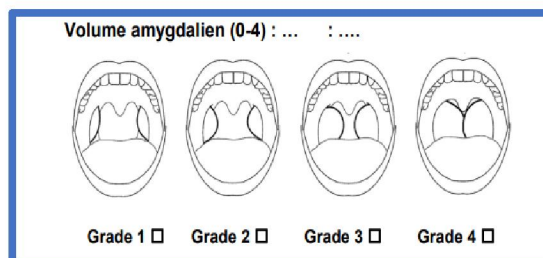


Figure11 : score de Brodsky

La classification de Mallampati : elle décrit la taille de la langue par rapport à la taille de l'oropharynx (partie de la gorge située au fond de la bouche, derrière la cavité orale). La classification varie de Classe 1 à Classe 4 :

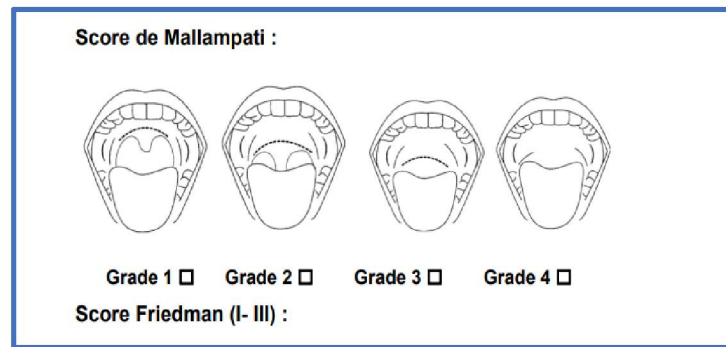


Figure 12 : La classification de Mallampati

Classe I : Le palais mou, les amygdales et la luette du patient sont tous visibles.

Classe II : Les palais dur et mou, les amygdales et la luette sont visibles.

Classe III : Les palais dur et mou sont visibles, mais la luette est cachée.

Classe IV : Seul le palais dur peut être vu.

Stades de Friedman (I- IV) :

- I: Mallampati 1 ou 2, Volume amygdalien 3 ou 4
- II: Mallampati 1 ou 2, Volume amygdalien 0,1 ou 2
- Mallampati 3 ou 4, Volume amygdalien 3 ou 4
- III: Mallampati 3 ou 4, Volume amygdalien 0,1 ou 2
- IV : si IMC > 40 kg/m².

Les études permettent de mettre en relation ces éléments anatomiques d'avec le SAHOS (95,96) :

- Il existe une corrélation entre le score de Mallampati et l'index d'apnées-hypopnées obstructives ($r=0,34$, $p<0,001$).
- Une étude comparant les sujets apnéiques des non-apnéiques montre que les apnéiques sont plus souvent Mallampati 3 et 4 (78,8% vs 46%, $p<0,001$).
- De l'association des 2 scores suscités on peut classer le risque en fonction des stades de Friedman plus le stade de Friedman est élevé plus le risque de SAHOS augmente.

2.6 Nasofibroscopie :

Cet examen est très important pour connaître l'anatomie des fosses nasales et de la région postérieure. Il se réalise avec ou sans anesthésie locale, au cabinet, au cours de la consultation.

C'est un examen indolore, il peut cependant être gênant si les conditions anatomiques sont difficiles.

On recherche essentiellement :

- Amygdales linguales hypertrophiques.
- Hypertrophie du pôle inférieur des amygdales palatines.
- Rétrécissement rétro vélaire (<1 cm).
- Rétrécissement rétro bas lingual.
- Dorsalisation linguale.

La nasofibroskopie constitue un examen essentiel pour évaluer le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Elle permet d'examiner les voies aériennes supérieures afin d'identifier les zones où se produisent des collapsus ou des obstructions, qui sont à l'origine des apnées.

Elle permet d'analyser plusieurs structures susceptibles de provoquer une obstruction :

- Fosses nasales : Déviation septale, hypertrophie des cornets, polypes.
- Voile du palais et luette : Hyper laxité, allongement (syndrome de Fujita type I).
- Amygdales et oropharynx : Hypertrophie amygdalienne (surtout chez les enfants et jeunes adultes).
- Base de la langue : Macroglossie ou obstruction postérieure de la langue (Fujita type II).
- Larynx et hypopharynx : Chutes de l'épiglotte, collapsus du pharynx.

Indications de la nasofibroskopie dans le SAOS :

- Suspicion de SAOS avec signe évocateurs (ronflements, SDE, fatigue...).
- Évaluation anatomique des structures ORL (voile du palais, base de la langue, amygdales, pharynx...).
- Planification thérapeutique, notamment avant une chirurgie ORL ou l'utilisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire (OAM).
- Examen complémentaire en cas de SAOS résistant au traitement par PPC (pression positive continue).

IX. Les examens complémentaires :

1. Les Techniques D'enregistrement Du Sommeil :

Plusieurs types selon (ASDA) :

- **Type I** : Polysomnographie (PSG) réalisée en laboratoire, sous surveillance par du personnel qualifié, avec au moins 7 signaux enregistrés : EEG, EOG, EMG mentonnier, débits aériens nasobuccaux, efforts respiratoires, ECG, oxymétrie. D'autres paramètres peuvent être ajoutés, comme l'EMG jambier, la position du corps ou le ronflement.
- **Type II** : Polysomnographie (PSG) réalisée sans surveillance, mais comprenant au moins 7 signaux.
- **Type III** : Polygraphie ventilatoire (PGV) comportant au moins 4 signaux : débits aériens nasobuccaux, un ou deux signaux de mouvements respiratoires, oxymétrie et fréquence cardiaque ou ECG.
- **Type IV** : Enregistrement de un ou deux signaux respiratoires, généralement l'oxymétrie et/ou les débits aériens.

1.1. Polygraphie Ventilatoire :

L'examen de **Type III** selon la classification de l'ASDA correspond à la polygraphie ventilatoire (PGV). Il s'agit probablement de l'examen le plus couramment utilisé en pratique quotidienne pour l'évaluation des troubles du sommeil (97).

Réalisée en ambulatoire, la polygraphie permet l'enregistrement simultané de plusieurs paramètres respiratoires afin d'analyser la respiration au cours des différentes phases du sommeil. Elle constitue une alternative à la polysomnographie, avec un nombre réduit de signaux enregistrés.

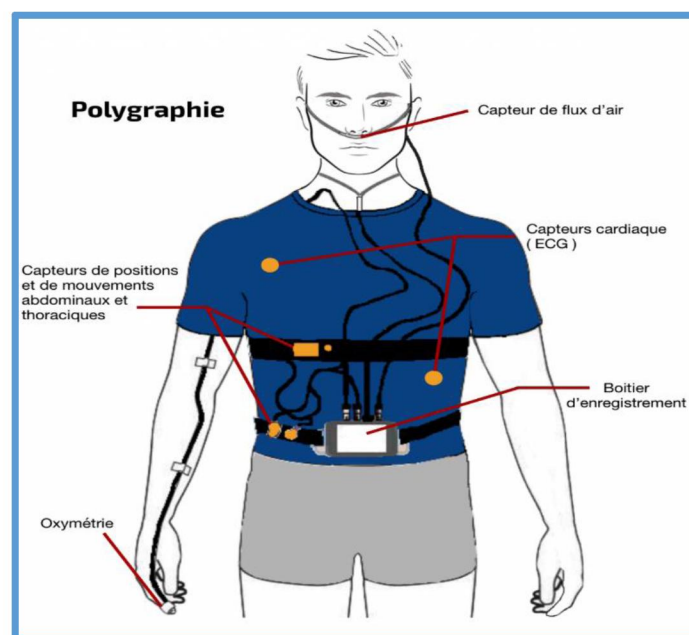


Figure 13 : Appareillage de la Polygraphie Ventilatoire
(VA 2025 médicales Polygraphie & Polysomnographie)

Appareillage de la Polygraphie Ventilatoire

L'examen repose sur l'utilisation de plusieurs dispositifs permettant d'enregistrer les paramètres respiratoires durant le sommeil :

1. **Ceintures thoracique et abdominale** : Enregistrent les mouvements respiratoires.
2. **Micro** : Détecte les sons respiratoires et le ronflement.
3. **Oxymétrie** : Mesure la saturation nocturne en oxygène (O₂).
4. **Lunette nasale** : Capte le flux d'air respiratoire.
5. **Boîtier d'enregistrement** : Collecte l'ensemble des données mesurées.

Dans certains cas, des **capteurs cardiaques** peuvent être ajoutés pour réaliser une polygraphie cardiaque.

De plus, le patient doit noter :

- Les heures de coucher et de lever.
- Tout débranchement accidentel des capteurs.
- Toute gêne ressentie durant la nuit.

Interprétation des résultats :

La polygraphie ventilatoire mesure principalement deux paramètres :

- **Le nombre d'apnées** : Arrêts complets de la respiration d'au moins 10 secondes.
- **Le nombre d'hypopnées** : Réductions significatives du flux respiratoire d'au moins 10 secondes.

Ces données permettent de calculer l'**index d'apnée/hypopnée (IAH)**, exprimé en nombre d'événements par heure de sommeil, et de classer la sévérité du **syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)** :

- **IAH < 5/h** : Absence de SAOS.
- **IAH entre 5 et 15/h** : SAOS léger.
- **IAH entre 15 et 30/h** : SAOS modéré.
- **IAH > 30/h** : SAOS sévère.

L'objectif de la polygraphie ventilatoire :

- Elle donne la possibilité de poser rapidement de diagnostic du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez des patients dont la probabilité clinique

du SAOS est importante à condition que les symptômes constatés chez le patient n'évoquent pas une pathologie non respiratoire du sommeil.

● Elle permet aussi d'exclure le SAOS lorsque l'hypothèse clinique est en faveur d'une Ronchopathie isolée (Terme définissant les bruits respiratoires émis par le dormeur pendant le sommeil) (97).

Objectif et Limites de la Polygraphie Ventilatoire

✓ **Objectif :**

- Permet un diagnostic rapide du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) chez les patients présentant une forte probabilité clinique, à condition qu'aucune autre pathologie du sommeil non respiratoire ne soit suspectée.
- Aide à exclure le SAOS lorsque les symptômes du patient sont en faveur d'une Ronchopathie isolée (ronflements sans anomalies respiratoires associées).

✓ **Limite :**

- Peut-être insuffisante pour confirmer un **diagnostic certain de SAOS**, notamment en cas de **sommeil très fragmenté**.
- Une étude rétrospective menée au **CHU Ibn Roched de Casablanca** sur 21 patients entre **2009 et 2015** a montré qu'une **polygraphie ventilatoire normale n'exclut pas totalement un SAOS**. Dans ce cas, un examen complémentaire par **polysomnographie** est nécessaire (97).

1.2 La Polysomnographie :

La **polysomnographie (PSG)** est considérée comme le "**Gold Standard**" pour l'exploration des troubles du sommeil, permettant d'établir un **diagnostic de certitude du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)**.

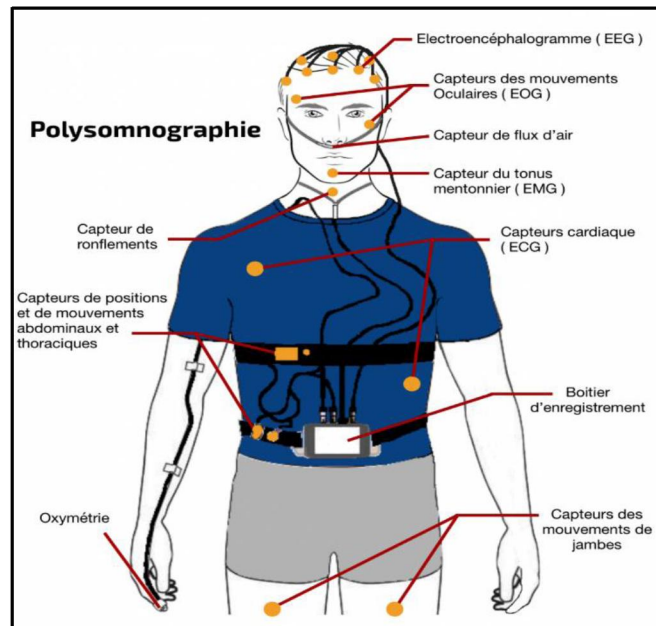


Figure 14 : Appareillage de la polysomnographie.
(VA 2025 médicales Polygraphie & Polysomnographie)

Cependant, comparée à la polygraphie ventilatoire, elle présente certaines contraintes :

- **Plus exigeante** en raison du nombre élevé de capteurs nécessaires.
- **Moins bien tolérée** par les patients.
- Bien qu'elle puisse être réalisée en **ambulatoire**, elle est souvent perçue comme plus contraignante.

Appareillage et Paramètres Mesurés

La polysomnographie permet d'enregistrer diverses variables physiologiques durant le sommeil afin d'identifier d'éventuels troubles du sommeil, notamment :

1. Activité Cérébrale :

Elle est évaluée à l'aide d'un **électroencéphalogramme (EEG)** (Figure 22). Pour ce faire, plusieurs électrodes sont placées sur le crâne afin d'enregistrer l'activité électrique cérébrale, se traduisant par des ondes de différentes amplitudes.

L'analyse des signaux de cet EEG permet la détection des micros-éveils (97).

2. Activité oculaire :

Des électrodes sont positionnées à proximité des yeux afin d'enregistrer l'**électrooculogramme (EOG)**. En conditions normales, les mouvements oculaires rapides ralentissent progressivement lors de l'endormissement.

3. Activité musculaire :

Il s'agit de mesurer l'activité musculaire pendant le sommeil à l'aide d'électrodes placées sur les bras, les jambes et le menton. Cet enregistrement permet d'obtenir un **tracé électromyographique (EMG)** et d'analyser les mouvements réalisés par le patient durant son sommeil.

4. Rythme Cardiaque :

Des électrodes d'**électrocardiogramme (ECG)**, placées sur le thorax du patient, enregistrent le rythme cardiaque durant le sommeil. Ces données permettent d'identifier d'éventuels troubles du rythme cardiaque.

5. L'analyse de la respiration :

Un capteur de débit respiratoire permet d'identifier des anomalies telles que l'apnée et le ronflement, tandis que des sangles positionnées sur le thorax et l'abdomen enregistrent les mouvements respiratoires au cours du sommeil.

6. L'analyse du pouls :

Une oxymétrie de pouls, placée sur l'index du patient, permet de mesurer la **fréquence cardiaque** ainsi que la **saturation en oxygène**.

L'ensemble des capteurs est relié par des fils à un **boîtier d'enregistrement**, qui stocke les données. Ces informations sont ensuite sauvegardées en mémoire puis transférées sur un **ordinateur** le lendemain. Le médecin analyse les signaux enregistrés et établit un **compte-rendu de l'examen**.

Les indications :

- ✓ La **polysomnographie** est recommandée pour les patients chez qui une discordance est observée entre les symptômes cliniques et les résultats de la polygraphie ventilatoire.
- ✓ Elle est également indiquée en cas de suspicion de troubles du sommeil non respiratoires, tels que le syndrome des jambes sans repos, la narcolepsie ou l'insomnie, qui peuvent constituer un diagnostic différentiel ou être associés au SAOS (Figure 14).

Les objectifs de la polysomnographie :

- ✓ Confirmer le diagnostic du **SAOS** et évaluer son **degré de sévérité**.
- ✓ Analyser l'impact du **SAOS** sur la qualité du sommeil, notamment la réduction du **sommeil lent profond** et du **sommeil paradoxal**, ainsi que la présence de micro-éveils.

Les Limites :

- ✓ Examen **complexe et coûteux**.
- ✓ Nécessite un **équipement spécialisé**.
- ✓ Analyse des données **longues**, entraînant un **délai d'attente important**.

2. Imagerie :

Aucun examen d'imagerie n'est systématiquement requis pour le **diagnostic topographique du SAOS**.

Ils ne sont prescrits que si une prise en charge chirurgicale ou l'utilisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire est envisagée, en raison de leur coût élevé et du caractère ionisant de certains examens.

2.1. La téléradiographie de profil et la céphalométrie :

- ✓ **La téléradiographie de profil** : est une radiographie du crâne qui présente une particularité basée sur la standardisation et la reproductibilité des clichés (100).
- ✓ **La céphalométrie** : Est une spécialiste qui s'intéresse à étudier les mensurations du visage sur des clichés radiographiques qui vont nous permettre d'étudier les différentes proportions du visage(100).

L'association de ces deux examens permet une analyse du squelette crâniocervical et cervical de profil. et offre la possibilité de mesurer les espaces aériens des voies respiratoires supérieures ainsi que la longueur du voile du palais.

Cependant, lorsqu'ils sont réalisés chez un patient éveillé et en position assise, les dimensions des espaces aériens supérieurs diffèrent de celles observées en position allongée.

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, le SAOS n'est généralement pas causé par des anomalies anatomiques du squelette crâniocervical ou des voies aériennes supérieures, mais plutôt par des troubles fonctionnels.

Plusieurs études ont démontré que certains paramètres céphalométriques sont corrélés au risque de SAOS et à sa sévérité, et peuvent également aider à prédire les résultats d'une intervention chirurgicale.

Parmi la conformation à risque :(101)

- Un maxillaire de petite taille.
- Une mandibule de petite taille et positionnée en arrière.
- Un plan mandibulaire et occlusal oblique.
- Une rétroalvéolie des incisives supérieures.
- Une proalvéolie des incisives inférieures.
- Une langue allongée.
- Un palais mou, épais et allongé.
- Un rétrécissement antéropostérieur et un allongement vertical des VAS.
- Un os hyoïde abaissé et avancé.

Ainsi, la céphalométrie, réalisée à partir d'un cliché de téléradiographie de profil, constitue une étape essentielle avant d'envisager toute intervention chirurgicale impliquant les bases osseuses.

2.2 La Tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie (TDM), aussi appelée scanner, est une technique d'imagerie médicale qui utilise les rayons X pour obtenir des images en coupes fines des organes, vaisseaux, os et articulations.

Elle est surtout demandée dans le cadre d'un traumatisme complexe cranio-facial touchant plusieurs structures au niveau du tiers moyen de la face permettant de réaliser le bilan lésionnel.

Objectifs :

La tomodensitométrie sagittale ou transversale des sites rétro-alvéolaire et rétro-lingual a pour but :

- Déterminer les sites obstructifs en décubitus.
- Définir l'épaisseur de la langue et des muscles pharyngés (102).

Une ciné-TDM a aussi été proposé, permettant d'avoir des images dynamiques.

Les Limites :

- Cout élevé.
- C'est un examen ionisant du fait de l'exposition aux rayons X.
- Intérêt limité dans l'analyse du squelette cranio-facial par rapport à la céphalométrie.

●Performance moindres dans l'étude des tissus mous par rapport à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Donc c'est un examen peu intéressant dans le bilan pré-thérapeutique du SAOS.

2.3 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique d'imagerie médicale, qui utilise les propriétés magnétiques des protons d'hydrogènes (H⁺), permettant ainsi d'obtenir des vues en deux ou trois dimensions de la partie du corps étudiée.

L'IRM est l'imagerie de choix pour l'étude des parties molles des voies aérienne supérieures.

L'utilisation de l'IRM en trois dimensions (3D) semble apporter une définition plus précise et indiquer que l'épaississement des parois pharyngées latérales et l'augmentation de volume de la langue constitueraient un risque indépendant de SAHOS.

L'IRM dynamique, quant à elle, a permis d'évaluer les VAS pendant le sommeil, montrant alors une obstruction significative et des rétrécissements étagés des VAS chez les patients avec SAHOS par rapport aux sujets contrôlés.

Indication de l'IRM :

* La pratique de l'IRM, qui reste un examen coûteux, ne doit être envisagée qu'en cas de traitement chirurgical ou par OAM, avec une interprétation prudente.

*Elle a aussi un intérêt dans le suivi des pathologies tumorales qui peuvent être l'une des étiologies du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) comme par exemple : Le cancer du cavum, cancer des fosses nasales à point de départ sinusien(102).

2.4 Panoramique dentaire :

La radiographie panoramique également appelée « orthopantomogramme » est un cliché radiologique bidimensionnel (2D) du complexe dento-maxillo-facial, qui permet d'obtenir une vue d'ensemble des arcades dentaires supérieure et inférieure, de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire, ainsi que des structures avoisinantes à savoir les sinus maxillaires et les articulations temporo-mandibulaires (103).

Anis Gouy, Radio-anatomie dentaire en imagerie 2D et 3D : supports pédagogiques pour l'enseignement d'imagerie médicale en PCE02, Diplôme

d'état de docteur en chirurgie dentaire, Université de LILE, faculté de chirurgie dentaire, 1^{er} septembre 2020.

La radiographie panoramique dentaire est un examen principalement prescrit par les chirurgiens-dentistes. Elle permet aux praticiens de détecter des signes évocateurs du SAOS et d'orienter les patients vers des services spécialisés.

C'est un examen utile pour dépister une déviation de la cloison nasale voir une hypertrophie des cornets nasaux entraînant une diminution du calibre des voies aériennes supérieures (94).

3 L'Endoscopie Du Sommeil :

L'endoscopie sous induction du sommeil, développée en 1991 par Croft et Pringle, a connu un regain d'intérêt important après les années 2000. Cet examen est essentiel dans l'évaluation des patients suspectés de souffrir d'un syndrome d'apnées obstruées.

Procédure de l'examen

D'une durée de 10 à 15 minutes, cet examen est réalisé sous anesthésie générale au bloc opératoire chez des patients présentant un profil de risque anesthésique jugé acceptable.

Son objectif est de reproduire les caractéristiques physiologiques des stades de sommeil NREM1, NREM2 ou paradoxal, correspondant respectivement au sommeil lent léger et au sommeil paradoxal. Cependant, aucun protocole anesthésique actuel ne permet de reproduire fidèlement le sommeil paradoxal. Par conséquent, cet examen n'est pas pertinent pour les cas de SAOS prédominants pendant cette phase du sommeil (104).

Choix de la molécule anesthésiante :

Parmi les agents anesthésiants, le propofol se distingue par sa courte demi-vie, favorisant un réveil rapide du patient. De plus, il présente un risque moindre d'effets indésirables comme les nausées et vomissements, ce qui améliore le postopératoire.

Avantage :

- L'endoscopie du sommeil serait ainsi une avancée dans le domaine, car elle permet de visualiser les sites obstructifs des voies aériennes supérieures lors d'un sommeil artificiellement induit.
- cet examen est un élément primordial dans le choix thérapeutique.

Limites :

- Au cours de L'endoscopie sous sommeil induit, une hypotonie secondaire à l'anesthésie peut conduire à une surévaluation du nombre des sites obstructifs.

Classification :

Il existe deux classifications : **VOTE**, et **NOHL**, mais la plus utilisée actuellement est la classification de VOTE(105) décrite par Kezirian et Al en 2011, et qui permet l'analyse de quatre (4) sites obstructifs à savoir :

- 1- Voile du palais
- 2-Oropharynx
- 3-Tongue = Langue
- 4-Epiglotte

Permettant de définir le degré de collapsus pharyngée et son siège.

Les Contres Indications de l'endoscopie sous sommeil induit :

- Un score ASA (American Society Of Anesthesiologists) à 4 ; patient atteint d'une maladie systémique sévère mettant en jeu le pronostic vital.
- Une grossesse en cours.
- Allergies aux produits de sédation. (105)

X. Diagnostique différentiel du SAOS :**1. Syndrome d'apnée du sommeil d'origine centrale :**

Contrairement au SAOS, Le SAHCS est Lié à une diminution ou interruption répétée des débits naso-buccaux à la suite d'une diminution ou abolition temporaire de la commande centrale de la ventilation (106). Ces épisodes surviennent souvent chez des patients normo voire hypo apnéiques à l'éveil (107). Le SAHCS est particulièrement fréquent chez les patients souffrant d'insuffisances cardiaques ou de fibrillation atriale (108). Il est courant de faire un lien entre le syndrome d'apnée centrale du sommeil et les maladies neurologiques. Des lésions du tronc cérébral comme celles causées par le syndrome d'Arnold Chiari ou les accidents vasculaires cérébraux sont souvent incriminées (107). Cependant, il n'existe pas de lien établi entre les maladies neurodégénératives telles que la maladie de Parkinson et le SAHCS (92). Certains médicaments tels que les opiacés (110) et le baclofène (110) sont connus pour augmenter le risque de développer ce trouble du sommeil.

2. Les pathologies du sommeil avec privation et fragmentation du sommeil :

Ce sont les situations du sommeil insuffisant - peut-être dû à un sommeil fragmenté (qualité du sommeil) ou à un manque de sommeil (quantité de sommeil), on cite à titre d'exemple le syndrome de jambes sans repos.

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR)(112), aussi appelé de maladie de WILLIS-EKBOM, est un trouble neurologique caractérisé par un besoin irrésistible de bouger les jambes. Ce besoin est souvent accompagné de sensations désagréables telles que des picotements, des fourmillements ou des démangeaisons. Ces symptômes apparaissent principalement au repos, notamment le soir et la nuit, et sont soulagés par le mouvement. Le SJSR peut perturber le sommeil et affecter la qualité de vie des personnes qui en souffrent.

3. Les causes médicamenteuses de la somnolence diurne :

la prise de certains médicaments peut perturber les mécanismes du sommeil et induire une somnolence diurne, on cite parmi ces derniers: les sédatifs hypnotiques, les neuroleptiques, les antidépresseurs, les anxiolytiques, certains antihistaminiques, certains antiépileptiques, les agonistes dopaminergiques utilisés dans le traitement de la maladie de Parkinson, certains antalgiques, certains médicaments utilisés contre l'hypertension artérielle, les corticoïdes, la théophylline, les opiacés, les amphétamines et stimulants apparentés(113).

4. Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures :

Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS) est une pathologie respiratoire du sommeil similaire au syndrome d'apnées du sommeil. Il peut se manifester par les mêmes symptômes, tels que la fatigue matinale, la somnolence diurne excessive et un sommeil instable avec des réveils multiples. Cependant, les ronflements sont moins fréquents chez les patients atteints de SHRVAS. Son traitement fait recours aussi à la CPAP(114).

5. les hypersomnies d'origine psychiatrique

Les hypersomnies d'origine psychiatrique sont des hypersomnies non dues à une substance ou à une condition physiologique connue, elles s'associent à une maladie psychiatrique, et font avec les troubles de l'humeur, du comportement et de personnalité... le tableau clinique de cette dernière. (115).

6. Les hypersomnies d'origine centrale :

L'hypersomnie d'origine centrale appelée également primaire est une hypersomnie dont l'étiologie est inconnue. Il existe trois types d'hypersomnies centrales(116).

6.1 La narcolepsie : Est un trouble neurologique chronique qui affecte la capacité du cerveau à réguler les cycles de sommeil et de veille. Les personnes atteintes de narcolepsie peuvent éprouver une somnolence diurne excessive et des épisodes soudains de sommeil incontrôlable, même en plein milieu d'activités quotidiennes. Ce trouble peut également être accompagné de cataplexie, qui est une perte soudaine de tonus musculaire déclenchée par des émotions fortes, ainsi que de paralysie du sommeil et d'hallucinations hypnagogiques (lors de l'endormissement) ou hypnopompiques (au réveil). La narcolepsie peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie, la performance au travail ou à l'école, et les relations sociales. Bien qu'il n'existe pas de traitement spécifique, des traitements et des stratégies de gestion peuvent aider à atténuer les symptômes et à améliorer la vie quotidienne des personnes atteintes de ce trouble (117).

6.2 L'hypersomnie récurrente ou syndrome de Kleine-Levin:

Le syndrome de Kleine-Levin est une pathologie neurologique très rare : 1 à 5 personnes par million d'habitants. Elle se traduit par des épisodes d'hypersomnie s'étalant sur plusieurs jours accompagnés de troubles cognitivo-comportementaux (confusion, apathie, sensation de déréalisation). Les crises surviennent à quelques semaines d'intervalle. Entre deux crises, la vie du patient est normale. Chez certains patients, le syndrome de Kleine-Levin peut se guérir spontanément (118).

6.3 L'hypersomnie idiopathique :

L'hypersomnie idiopathique est caractérisée par une hypovigilance continue et des accès du sommeil prolongé, de jour comme de nuit, se différenciant ainsi de la narcolepsie. Ce syndrome débute principalement à l'adolescence ou chez les jeunes adultes, avec une nette prédominance féminine et une physiopathologie encore non élucidée. Les symptômes incluent une somnolence diurne excessive, des siestes peu reposantes, un sommeil nocturne prolongé et non réparateur et des réveils difficiles avec une inertie et une sensation de brouillard mental. Les symptômes peuvent rester stables, évoluer ou même s'améliorer avec le temps (119).

XI-LE TRAITEMENT

1. Le but de traitement :

Le but principal du traitement du SAOS (Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil) est de rétablir une respiration normale pendant le sommeil. En empêchant les obstructions des voies aériennes supérieures, le traitement permet de :

- * Améliorer la qualité du sommeil et réduire la fatigue diurne.
- * Diminuer les risques cardiovasculaires associés au SAOS, tels que l'hypertension artérielle, les accidents vasculaires cérébraux et les arythmies cardiaques.
- * Augmenter la concentration et la vigilance pendant la journée.
- * Améliorer la qualité de vie en générale

Le traitement du SAOS a pour objectif principal d'assurer une perméabilité continue des voies aériennes supérieures. Différentes options thérapeutiques sont envisageables, nécessitant une collaboration étroite entre le patient et le médecin afin d'adapter les interventions à la sévérité de la pathologie et aux attentes du patient en termes de résultats.

2. Les moyens thérapeutiques

2.1 La ventilation en pression positive continue :

La ventilation en pression positive continue est le traitement le plus fréquent et le plus communément utilisé chez la plupart des patients présentant une apnée obstructive du sommeil et une somnolence diurne subjective (120).

La CPAP (en anglais : Continuous positive Airway Pressive) PPC (PRESSION POSITIVE CONTINUE en français) est un dispositif de ventilation composé d'un compresseur d'air et d'un masque (nasal, narinaire, ou naso-buccal). Il délivre une pression positive continue équivalente à la pression critique de fermeture des voies aérienne au début de l'inspiration (121).

Cet appareil induit une augmentation de la pression continue prévient le collapsus en réalisant une attelle pneumatique en créant une pression transmurale positive au niveau du pharynx(122).

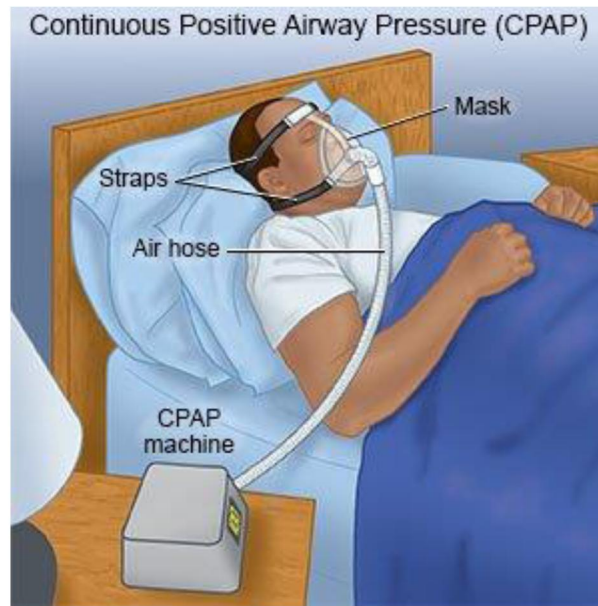


Figure 15 : Appareillage de La CPAP.
(Sommeil sur GOV.UK 2023)

Tolérance et effets secondaires :

La CPAP inventé au début des années 1980 a bénéficié d'important progrès techniques qui l'on rendu plus silencieux plus petit et plus perfectionné, malgré ces progrès le CPAP n'est pas toléré par tous les patients ses effets indésirables restent en effet non négligeables et comportent entre autres : des irritations en regard du masque et des phénomènes inflammatoires ORL avec rhinorrhée et obstruction nasale et une sècheresse de la muqueuse naso-buccale. Ces effets sont facilement réversibles par l'ajustement du masque et la mise en place d'un humidificateur, s'ils ne sont pas pris en charge correctement dès l'instauration du traitement ces effets peuvent diminuer l'observance thérapeutique.

L'observance thérapeutique et l'efficacité de PPC :

Il est démontré que la ventilation par PPC améliore du moins certaines des conséquences du SAOS.

- A court terme, le score de somnolence diurne d'Epworth et le risque d'accident de la route sont réduits, l'indice d'apnée-hypopnées est diminuée.
- A long terme, selon des données limitées, la morbi-mortalité cardiovasculaire est abaissée.

Cependant, l'effet bénéfique de la PPC est considéré comme satisfaisant au-delà d'une moyenne de 04 heures par nuit. Il s'agit d'un traitement contraignant dont l'observance se situe entre 65% et 85% à 01 an. (123)

Le succès du traitement repose notamment sur l'éducation thérapeutique et l'instruction suffisante pour comprendre le fonctionnement de l'appareil et savoir l'utiliser et surtout la prise en charge des effets secondaires de la CPAP pour assurer une bonne observance thérapeutique.

Les indications et les contre-indications de la CPAP :

La PPC est indiquée pour (124,125):

- Les patients avec un IAH supérieur ou égal à 30/h.
- Les patients avec IAH inférieur à 30/h, sans somnolence diurne excessive mais une comorbidité cardio-vasculaire récidivante grave (HTA réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée ou AVC).
- Les patients avec IAH inférieur à 30/h avec une SDE sans autres étiologies que SAOS.

Il ne faut pas tenir compte de l'âge pour proposer un traitement par PPC. »

Il n'existe pas de contre-indication absolue au traitement par CPAP <2>, le plus souvent sont temporaires : Pneumothorax non drainé, chirurgie transphénoïdale récente, hypotension artérielle non contrôlée (choc) et fistule nasale de liquide céphalo-rachidien.

Notons que la grossesse n'est pas une contre-indication.

Conditions de prescription :

Avant la prescription d'un traitement par PPC une polysomnographie ou une polygraphie doivent être réalisés par des médecins formés à la prise en charge des troubles du sommeil.

-La prescription initiale ne peut être faite que par un médecin ayant des connaissances spécifiques dans la prise en charge des troubles du sommeil.

-Le renouvellement peut être fait par un médecin généraliste, mais uniquement pour les patients observant à leur traitement.

-La prescription initiale doit informer le patient qu'un suivi ultérieur est indispensable.

Suivi :

Le patient devrait être revu à la fin du moins d'essai ou au maximum dans les 03 mois par le médecin prescripteur du traitement afin de s'assurer d'une réponse clinique satisfaisante et d'optimiser l'utilisation de la CPAP.

2.2- L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) :

C'est une alternative à la PPC en cas de refus ou d'intolérance à celle-ci, elle est également utilisée pour traiter les ronflements ou les formes légères d'apnée du sommeil(126).

Elle consiste à avancer la mandibule par le biais d'une orthèse cet appareil est constitué de deux empreintes dentaires reliés entre elle par un système de traction.

L'OAM améliore la perméabilité des VAS pendant le sommeil en augmentant leur dimensions et en diminuant leur collapsibilité par un renforcement du tonus musculaire.

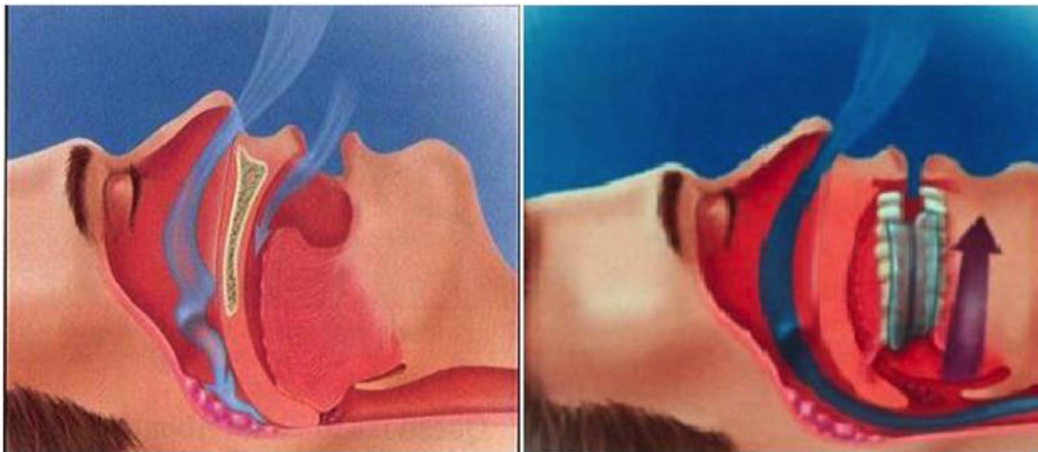


Figure 16 : L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

(Sommeil sur GOV.UK 2023)

L'OAM peut être soit préfabriquée et adoptée par thermoformage par le patient lui-même ou fabriquée sur mesure. Cette dernière nécessite la réalisation d'empreintes dentaires qui sont adressées à un fabricant de prothèses et ensuite ajustée par le spécialiste : dentiste ou stomatologue (127).

On distingue également les OAM selon qu'elles sont monobloc ou en deux parties articulées. Ces deux dernières permettent une titration (consiste à déterminer le degré d'avancement mandibulaire maximal apportant une amélioration clinique du SAOS tout en conservant une bonne tolérance.) c'est-à-dire un réglage progressif de l'avancée mandibulaire.

Les indications :

L'OAM est indiquée si le SAOS est modéré c'est-à-dire : IAH < 30/h et sans retentissement majeur ni troubles cardiovasculaires.

Tolérance et efficacité :

● PPC et OAM bien adaptée ont les mêmes résultats sur le SDE (score de somnolence diurne). Par contre la ventilation par PPC est plus efficace que les OAM sur l'amélioration de l'IAH.

● La prescription d'une OAM nécessite une collaboration entre un spécialiste sommeil et un docteur ayant une expertise dans le domaine du sommeil sur l'appareil manducateur (examen dentaire, prise d'empreinte, ajustement et réglage).

Cette prescription sera précédée d'une analyse polysomnographique et/ou polygraphique et d'un examen dentaire pour éliminer toute contre-indication dentaire ou articulaire (5).

Les contre-indications :

Elles sont nombreuses et surviennent dans plus de 35% des cas, il est important de les rechercher par un examen clinique et radiologique rigoureux(4):

- Endentement ne permettant pas une bonne stabilité de L'OAM
- Troubles de l'articulé dentaire avéré
- Troubles des gencives (parodontopathies).
- Douleurs aux ATM
- Reflexes nauséux prononcés
- Croissance non terminée.
- Allergie à l'un des constituants de l'orthèse
- épilepsie

Les effets secondaires :

L'OAM comporte également quelques effets indésirables comme :

- L'hypersialie
- Douleurs dentaires et des irritations gingivales et céphalées et sécheresse buccale
- Modification des axes dentaires
- Augmentation de la dimension verticale du visage

- Aplatissement de la courbe de spee
- Troubles de l'ATM et parodontopathies

Ces effets dentaires peuvent un retentissement esthétiques et pourraient dans certains cas aggraver l'apnée sur le long terme d'où la nécessité d'un suivi.

Le suivi :

Tout traitement par OAM devrait faire objet d'un contrôle dentaire au moins annuel. L'efficacité de l'orthèse doit être testée dans un délai maximum de 03 mois par une analyse polygraphique ou polysomnographique au suivi rigoureux au long court par un spécialiste du sommeil ainsi qu'une surveillance de l'appareil manducateur tous les 06 mois sont nécessaires.

2.3 Chirurgie de SAOS:

L'apnée du sommeil se traite généralement sans chirurgie. On a recours à la chirurgie uniquement si les traitements habituels ne fonctionnent pas, surtout en cas de problèmes anatomiques au niveau de la bouche ou du nez. Les opérations visent à réduire le ronflement et peuvent améliorer l'apnée dans certains cas. Bien que leur efficacité à long terme soit encore discutée, elles peuvent être utiles en complément d'autres traitements.

Une prise en charge chirurgicale peut être proposée pour apporter une solution radicale au SAOS en proposant de lever définitivement l'obstacle isole au niveau des VAS à l'origine des troubles respiratoires nocturnes. Les principales options chirurgicales sont les suivantes :

2.3.1 La chirurgie vélaire :

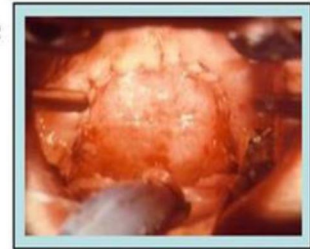
L'uvulo-palato-pharyngoplastie est une intervention chirurgicale qui ouvre les voies respiratoires en retirant ou en remodelant les tissus de pharynx comprenant une réduction volumique du voile du palais, une amygdalectomie et une remise en tension des parois latérales du pharynx (Figure 17).

Techniques sur le voile du palais

UPPP/AA
1981



Résection bord libre voile
Elargissement latéral
Puis rigidificatio
AG



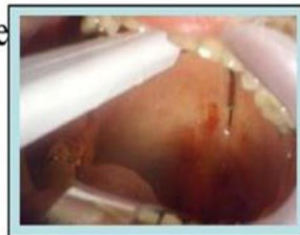
Laser
1990



Uvulectomie + 2 tranchées
puis rigidification
AL -1 à 2 séances



Radiofréquence
1997



Réduction de volume
Rétraction luette
puis rigidification
AL 1 à 3 séances

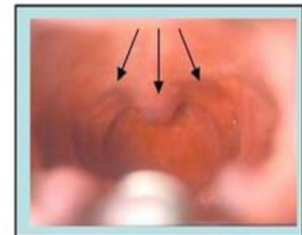


Figure 17 : les différentes techniques de chirurgie de voile

En général, environ la moitié des personnes qui subissent une opération de PPU voient leur respiration considérablement améliorée pendant leur sommeil après l'opération. Ainsi une diminution de renflement nocturne et de la somnolence diurne.

L'UPPP présente des risques non négligeables : Compte-tenu des instruments utilisés pour réaliser l'intervention, on peut observer des petites lésions de la langue, de la lèvre ou des dents. Ces lésions sont bénignes. On peut observer quelques crachats hémorragiques en post-opératoire. Les douleurs sont habituelles et majorent la gêne à la déglutition ; elles peuvent nécessiter un traitement antalgique majeur. Des troubles de la déglutition avec reflux des liquides par le nez peuvent s'observer de façon transitoire. Une surinfection peut survenir et sera prise en charge par votre chirurgien.

Risques secondaires Modification de la voix par fuite d'air, nécessitant parfois une prise en charge orthophonique. Persistance des fausses routes nasales aux liquides, pouvant nécessiter une rééducation de la déglutition, ainsi que des paresthésies pharyngées parfois durables (gêne pharyngée). Une intervention, même bien conduite, ne met pas à l'abri d'un échec fonctionnel partiel. En plus de ces désavantages sans taux de réussite pour le traitement reste <40 %.

L'UPPP est moins au moins pratiqué de nos jours et remplacé par des techniques moins invasives comme l'uvulo-palato plastie assistée par laser (LAUP) ou par radiofréquence. Leur principe consiste à obtenir une destruction contrôlée des tissus mous en excès, tout en préservant les muqueuses. Les effets indésirables sont rares avec ces derniers.

2.3.2 La chirurgie d'avancée maxillomandibulaire :

C'est une chirurgie lourde, nécessite une sélection rigoureuse des patients, mais dont l'efficacité importante à court et à long termes sur la régression des troubles respiratoires nocturnes en fait une alternative à la PPC (127 ,128).

L'ostéotomie d'avancée maxillomandibulaire (AvMM) est une intervention chirurgicale qui consiste en une protraction délibérée de la mandibule, suivie d'une avancée du maxillaire, dans le but d'accroître le volume des voies aériennes supérieures. Cette procédure induit une relocalisation antérieure du massif lingual et une élévation de l'os hyoïde, entraînant un étirement des musculatures pharyngées et une réduction de leur collapsibilité inspiratoire. Les déplacements osseux, généralement compris entre 5 et 10 mm pour le maxillaire et 10 et 12 mm pour la mandibule, sont guidés par des critères céphalométriques rigoureux.

L'AvMM est indiquée dans le traitement des syndromes d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) sévères chez des patients jeunes, normo pondéraux et dénués de comorbidités cardiovasculaires, présentant une rétrusion dentoalvéolaire et une hypoplasie mandibulaire.

Bien que cette chirurgie offre des résultats fonctionnels et esthétiques remarquables en corrigeant les rétrusion mandibulaires et en améliorant le profil facial, elle n'est pas dénuée de risques, notamment des troubles sensitifs, des altérations de la fonction masticatoire et des séquelles esthétiques iatrogènes. La perte de sensibilité labio mentonnière est la complication la plus fréquente.

Néanmoins, l'AvMM demeure la référence chirurgicale pour le traitement des SAOS réfractaires ou mal tolérés, avec des taux de succès rapportés de 80 à 90%.

2.3.3 La chirurgie nasale :

A type de turbinectomie (cautérisation des cornets) ou de septoplastie nasale (consiste à repositionner une déviation de la cloison nasale).

Cette chirurgie nasale améliore la respiration. Malgré qu'elle n'apparait pas comme un traitement efficace du SAOS, en revanche, en cas d'obstruction nasale importante elle peut être considérée comme un premier geste thérapeutique avant la mise en route de la PPC, afin d'améliorer la perméabilité nasale qui améliore l'observance de la PPC (128).

2.3.4 La Glossectomie :

La Glossectomie est une intervention chirurgicale qui consiste à réduire le volume de la langue pour traiter les apnées du sommeil obstructives (SAOS). Cette procédure est envisagée lorsque les autres parties des voies aériennes supérieures (voile du palais, amygdales) ne sont pas obstruées et que l'obstruction se situe principalement au niveau de la base de la langue.

Les réductions de volume de la base de la langue peuvent se faire par deux voies endobuccale rarement par voie cervicale.

La voie endobuccale a longtemps présenté des difficultés per opératoire ou post opératoire (exposition limitée, risque de saignement préopératoire et différé, appréciation difficile de la quantité de parenchyme à réséquer, absence de standardisation des gestes, impossibilité de suturer correctement la base de langue réduite, avec réalisation d'une trachéotomie, et mise en place d'une sonde naso-gastrique, avec une hospitalisation long durée , la douleur post-opératoire, et des résultats parfois décevants ont limité cette technique (Figure 18).

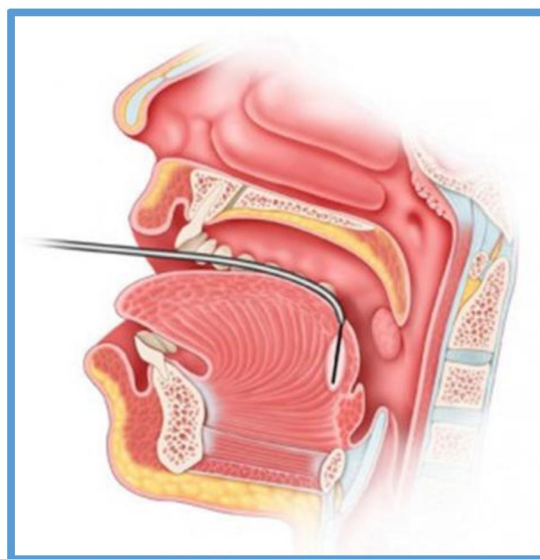


Figure 18 : La radiofréquence de la base de langue.

Plus récemment, deux nouvelles techniques ont donné vie à cette réduction de cette hypertrophie de la base de la langue par voie endobuccale : l'application des radiofréquences et la coblation à la base de langue et la chirurgie robotisée. (l'utilisation du robot Da Vinci ; selon Vicini et al, promoteur de la méthode, les résultats seraient comparables à ceux des basiglossectomie par voie cervicale).

L'hospitalisation est de l'ordre d'une dizaine de jours. technique réservée aux SAOS en échec de traitement ventilatoire, ayant une grosse base de langue sans rétrusion maxillo-mandibulaire ; les taux de succès pour cette population très sélectionnée atteignent 80%, y compris pour les SAOS sévères (129 ,130).

Avantages et inconvénient :

- Avantages : Amélioration significative des paramètres respiratoires
Taux de succès élevé pour les patients bien sélectionnés
Moins invasive que les anciennes techniques.
- Inconvénients :
Risque d'infection.
Douleur postopératoire.
Hospitalisation plus longue pour les techniques traditionnelles.

Indications :

- * SAHOS modérés à sévères.
- * Obstruction principalement au niveau de la base de la langue.
- * Échec des autres traitements.

2.3.5 Trachéotomie :

Seule solution avant la mise en place de la CPAP, la trachéotomie reste un traitement des formes très sévère avec échec de toutes les thérapeutiques existantes. Cette technique chirurgicale permet au flux respiratoire de passer directement dans la trachée en évitant le collapsus très efficace et permet d'obtenir une guérison du SAOS de l'ordre de 100% mais ces chirurgies sont aujourd'hui exceptionnelles vu l'arsenal thérapeutique disponible.

Leurs indications doivent être réservées au SAOS sévère, seulement en cas d'échec, refus ou impossibilité de tous les autres traitements, et seulement si le patient les accepte.

2.3.6 Adéno-amygdalectomie :

La chirurgie des amygdales, ou amygdalectomie, est une intervention

chirurgicale consistant à ôter les amygdales. L'opération est réalisée sous anesthésie générale par un chirurgien ORL, et nécessite généralement une hospitalisation d'un jour parfois plusieurs en cas de fortes douleurs

L'hypertrophie amygdalienne et adénoïdienne constitue fréquemment un obstacle mécanique au niveau du pharynx, engendrant des épisodes d'apnée du sommeil chez les jeunes patients. L'adénoïdectomie et l'amygdalectomie demeurent les interventions de référence pour élargir les voies aériennes supérieures et représentent le traitement de choix du syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant. Ces tissus lymphoïdes, palatins et pharyngiens, sont le plus souvent ciblés par la chirurgie.

Des techniques moins invasives, telles que la radiofréquence, ont émergé, proposant une réduction tissulaire par induction d'une fibrose, tout en préservant les amygdales."

2.3.7 Chirurgie robotique :

La chirurgie robotique transorale (TORS) consiste à utiliser le robot chirurgical pour traiter des cancers situés profondément dans le pharynx, le larynx ou l'hypo pharynx. À l'aide d'un ouvre-bouche spécialisé permettant de créer un accès large transorale, le chirurgien peut dorénavant opérer sur la console chirurgicale avec l'endoscope 3D et 2 bras robotiques placés dans la bouche du patient. Avec les deux bras robotisés articulés, le chirurgien peut effectuer des résections complexes et précises de structures profondes de la gorge. Un second chirurgien assiste à la tête du patient pour améliorer l'exposition et pratiquer l'hémostase si nécessaire.

Les interventions robotiques pour le SAOS ciblent principalement :

La base de la langue : Une réduction de son volume peut aider à maintenir les voies aériennes ouvertes.

Le voile du palais : Une modification de sa tension peut prévenir son collapsus pendant le sommeil.

Les amygdales : Leur ablation peut élargir le pharynx. Les avantages pour les patients(129,130).

La limitation principale de la CRTO réside dans la difficulté d'accès, une exposition parfois impossible en raison d'un trismus, d'un rétrognathisme ou d'une dentition proéminente, d'une rigidité nucale ou de fibrose des tissus notamment après radiothérapie. De plus, le temps d'installations du robot, qui varie de 60 min pour les premiers cas à 10 min avec l'expérience. La taille du robot et des instruments utilisés rend son application en chirurgie transorale et

otologique encore impossible. Mais son plus gros désavantage reste son coût(130)

la chirurgie robotique révolutionne le domaine médical en offrant de nombreux avantages. Grâce à une vision 3D haute définition et une maniabilité accrue des instruments, les chirurgiens bénéficient d'une précision inégalée, permettant d'accéder à des zones difficiles d'accès avec des incisions minimales. Ces caractéristiques réduisent significativement les séquelles esthétiques et accélèrent la récupération postopératoire. De plus, la dissection fine et les outils de coagulation perfectionnés assurent une sécurité optimale pour le patient(129)

3.3.8 Neurostimulation du nerf hypoglosse :

La stimulation des voies aériennes supérieures (UAS) est une thérapie implantable et dynamique qui délivre une stimulation de faible intensité au nerf hypoglosse, en synchronisation la respiration par un dispositif implantable. (Figure19).

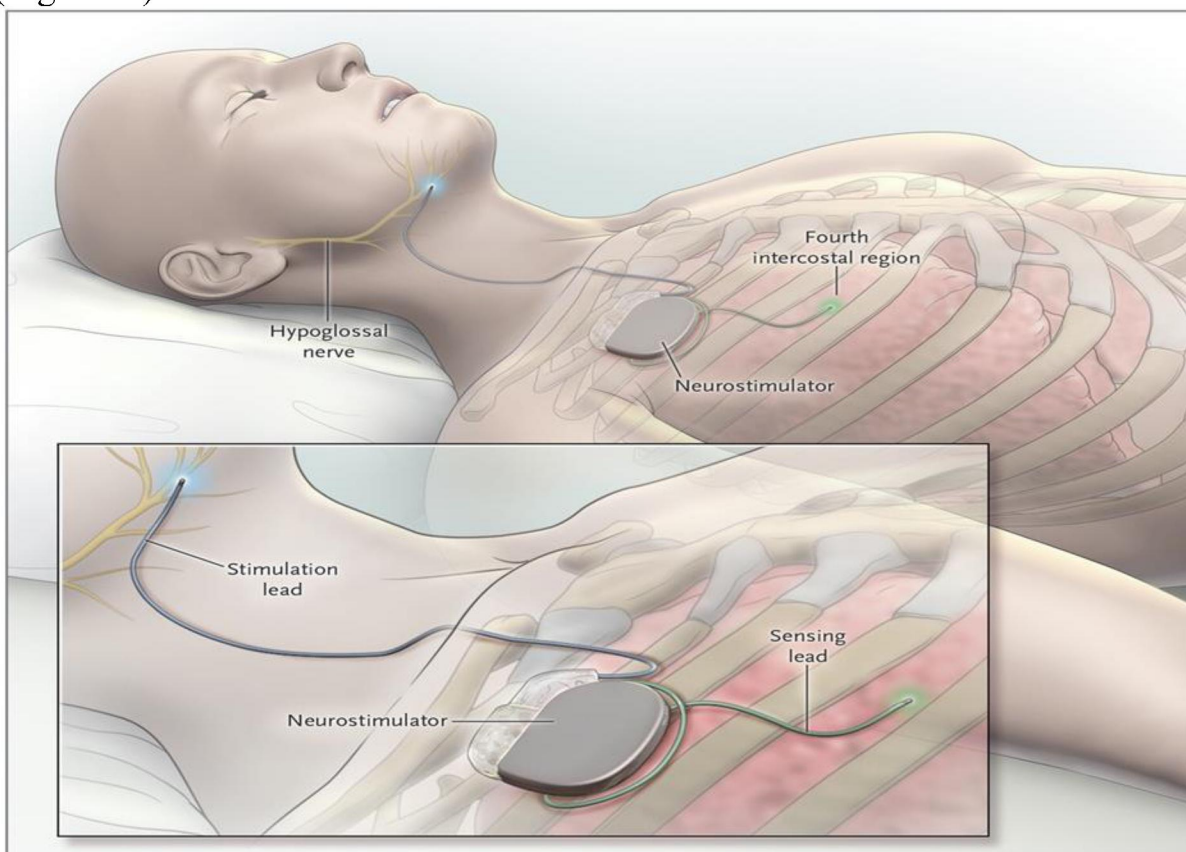


Figure 19 : Neurostimulation du nerf hypoglosse. (EMC 2021).

Le nerf hypoglosse, exclusivement moteur, commande les muscles et les mouvements de la langue. Une stimulation légère de ce nerf permet de restaurer

le tonus musculaire des voies aériennes supérieures, contribuant ainsi à prévenir l'affaissement de la base de la langue et des tissus du palais mou, responsable de l'apnée.

C'est un traitement alternatif en cas d'échec à la CPAP.

Les candidats à l'implantation du neurostimulateur doivent avoir ces critères suivants :

- Index d'apnées/hypopnées (IAH) entre 15 et 65/heure
- un IMC inférieur à 35 kg/m et un collapsus non concentrique du vélo-pharynx.
- Le bilan avant la pose du neurostimulateur comprend une polysomnographie,
- un examen clinique et une endoscopie du sommeil(131).

2.4 Autres traitements :

- **Chirurgie bariatrique :**

L'obésité est l'un des principaux facteurs de l'apnée obstructive du sommeil (AOS). En fait, plus de la moitié des adultes souffrant d'obésité risquent de développer une AOS. Le surpoids des personnes obèses peut augmenter l'épaisseur des tissus autour de la gorge, ce qui peut entraîner une obstruction des voies respiratoires et donc un SAOS. La chirurgie bariatrique est considérée comme l'un des traitements les plus efficaces de l'apnée obstructive du sommeil, entraînant des améliorations significatives dans de nombreux cas. Selon une méta-analyse récente, l'effet à court terme de la chirurgie bariatrique sur le SAOS a été associé à un taux de rémission global de 65 %. Cette amélioration est largement due à la perte de poids considérable consécutive à l'opération, qui s'étale généralement sur une période de 18 à 24 mois.

Au fur et à mesure que les patients perdent leurs kilos superflus, le tissu adipeux autour de leurs voies respiratoires supérieures diminue, ce qui réduit, voire élimine, l'affaissement des voies respiratoires à l'origine de l'AOS. Pour de nombreuses personnes, cela se traduit par une réduction des symptômes du SAOS ou une résolution complète de la maladie. Les patients qui avaient auparavant besoin d'un appareil de PPC pour les aider à respirer pendant leur sommeil peuvent constater une réduction notable de ce besoin.

2.5 Le traitement positionnel :

Les apnées obstructives s'intensifient en position dorsale pendant le sommeil, sous l'effet de la gravité qui entraîne un recul de la langue en arrière et favorise l'affaissement pharyngé. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) peut se présenter uniquement en position dorsale (SAOS positionnel

exclusif). Ces patients peuvent bénéficier d'une thérapie positionnelle (TP) visant à empêcher le sommeil en position dorsale.

La thérapie positionnelle a pour objectif d'empêcher le patient de dormir sur le dos pour cela il existe différentes techniques :

- La première catégorie comprend des dispositifs conçus pour dissuader le patient de dormir en position dorsale en le rendant inconfortable, voire douloureux. Certains sont fabriqués de manière artisanale, comme la technique de la balle de tennis, tandis que d'autres sont disponibles dans le commerce sous forme de gilets ou de harnais équipés d'une pièce en plastique rigide exerçant une pression sur les omoplates.
- La deuxième catégorie de dispositifs repose sur un effet de volume pour empêcher le patient de dormir sur le dos. Ces dispositifs, tels que des coussins avec bretelles, créent une barrière physique rendant la position dorsale inconfortable sans provoquer de dorsalgie.

Les douleurs liées aux dispositifs de première catégorie et l'encombrement lié aux coussins dorsaux de la deuxième catégorie rendent leurs utilisations limitées.

- Une troisième catégorie de traitement a récemment été développée pour pallier ce problème. Il s'agit d'un dispositif de vibration qui s'active dès qu'il détecte la position dorsale. Plus discret, il se présente sous la forme d'une ceinture réglable autour du cou ou de la cage thoracique. Lorsqu'une position sur le dos est repérée, une vibration progressive alerte le patient et l'encourage à changer de posture. Ce dispositif électronique offre plusieurs avantages, notamment la possibilité de réglages personnalisés et l'accès à des données enregistrées, telles que le temps passé en position dorsale et la fréquence d'utilisation du dispositif.

Le traitement par position (TP) pour le syndrome d'apnées du sommeil obstructif positionnel (SAOS positionnel) est efficace à court terme mais souffre d'un manque d'observance à long terme. Plusieurs études ont montré que les patients adhèrent bien au traitement pendant les premiers mois, avec une amélioration significative des symptômes. Cependant, sur le long terme, le taux d'utilisation de la TP diminue considérablement. Les raisons de cette baisse d'observance pourraient être liées au confort. Ces résultats soulignent la nécessité de développer des stratégies pour améliorer l'observance à long terme de la TP et ainsi optimiser les bénéfices pour les patients.

Son efficacité reste néanmoins inférieure à la CPAP qui demeure le traitement de la première ligne (132).

2.6 La réduction pondérale :

Tous les patients ayant un SAOS quel que soit la sévérité doivent respecter les règles hygiéno-diététiques et contrôler les facteurs de risques tels que l'hypertension artérielle, la consommation d'alcool de tabac et concernant l'obésité : une perte de poids modeste (>15%) peut entraîner une amélioration cliniquement significative mais non curative de l'apnée du sommeil ainsi qu'une amélioration de la somnolence diurne et de la qualité de vie.

Plusieurs approches peuvent être envisagées pour favoriser la perte de poids chez les patients atteints de SAOS. Les modifications du mode de vie, telles qu'une alimentation équilibrée et la pratique régulière d'une activité physique, sont essentielles. Dans certains cas, un suivi diététique ou un programme d'exercices supervisés peut être bénéfique. Pour les personnes souffrant d'obésité sévère ou lorsque les mesures précédentes sont insuffisantes, la chirurgie bariatrique peut être envisagée.

2.7 Le traitement pharmacologique de SAOS :

Durant ces dernières années, des traitements médicamenteux ont fait leurs apparitions dans la prise en charge du SAOS.

Un traitement par ATOMOXETINE (noradrénergique) et d'OXYBUTYRINE (anti-muscarinique) (Ato-Oxy) a montré une diminution significative de la sévérité du SAOS (réduction de 63% des événements respiratoires nocturnes avec un IAH passant de 28,5/h à 7,5/h). La réponse au traitement semble hétérogène puisque seulement 50% des patients étaient répondeurs(132). Plusieurs médicaments peuvent être prescrits dans le traitement du SAOS.

Les méthyl xanthines, les agents progestatifs, les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine et les antagonistes mixtes des récepteurs de la sérotonine ont chacun été étudiés en ce qui concerne le SAOS. Bien qu'il existe des études positives, dans l'ensemble, les données probantes ne fournissent aucun résultat substantiel et cohérent justifiant l'utilisation de ces classes de médicaments pour le traitement de routine de le SAOS (133).

2.8 Suppression des substances aggravant le SAOS :

L'élimination des substances susceptibles d'exacerber le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) constitue une démarche primordiale pour améliorer la qualité du sommeil et atténuer les symptômes. Certains médicaments sont formellement déconseillés chez les patients souffrant

d'apnées du sommeil, en particulier chez ceux non traités ou dont l'observance thérapeutique est insuffisante.

Ces médicaments, principalement des dépresseurs respiratoires, exercent une action dose-dépendante à deux niveaux : Sur la musculature des voies aériennes supérieures : ils induisent une hypotonie musculaire, exacerbant ainsi les troubles respiratoires nocturnes. Sur le contrôle central de la respiration : ils altèrent la commande ventilatoire en réduisant la capacité réflexe de reprise respiratoire en réponse à un stimulus tel que l'hypoxie nocturne. Parmi les substances à proscrire figurent : les benzodiazépines, les myorelaxants, les morphiniques, les boissons alcoolisées excessive le soir(134).

2.9 Rééducation myolinguale :

La rééducation dysfonctionnelle orofaciale(135).La prise en charge de SAOS doit être traitée par une équipe multidisciplinaire comprenant un spécialiste du sommeil. Dans cette équipe, le spécialiste en thérapie oro-myofonctionnelle peut aider en prescrivant et faisant effectuer des exercices spécifiques pour renforcer les muscles de la bouche et de la gorge, et des exercices qui peuvent aider, le cas échéant, à améliorer la posture de repos.

La rééducation linguale est une branche spécialisée de la kinésithérapie qui se concentre sur les troubles de la langue, connus sous le nom de dyspraxies linguales. Ces troubles peuvent avoir un impact significatif sur plusieurs fonctions essentielles, notamment la position des dents et le développement de la mâchoire, la mastication des aliments, la production de sons, la posture et la déglutition. La rééducation linguale vise à corriger ces problèmes en aidant les patients à améliorer la position et la fonction de leur langue.

L'objectif est de redonner à la langue son bon tonus et son bon fonctionnement la journée afin de garder ces acquis la nuit (période au cours de laquelle on n'a pas d'action consciente de correction). Cela va permettre de libérer le passage de l'air pendant le sommeil et ainsi d'améliorer les symptômes.

3. Les indications thérapeutiques :

3.1 SAOS sévère :

- 3 La PPC est le traitement recommandé en premier intention.
- 4 L'OAM est recommandé en 2eme intention en cas de refus ou d'intolérance à la PPC.
- 5 La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidités sévère.
- 6 La chirurgie d'avancée des maxillaires est recommandée chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC ou l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidités sévère.

3.2 SAOS léger à modéré :

- 7 Un traitement par PPC ou OAM est proposé en 1^{ere} intention. Le traitement par PPC sera néanmoins privilégié en présence d'une Co-morbidité CV grave.
- 8 Un traitement positionnel peut être proposé en cas de SAOS positionnel.
- 9 La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidités sévères.

DEUXIÈME PARTIE

**Etude
pratique**

I. PROBLÉMATIQUE :

Le **syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)** fait l'objet de nombreuses études cliniques depuis plusieurs années, ayant permis de mieux en définir la **prévalence** et les conséquences. Il est désormais reconnu comme un **problème de santé publique**, en raison de sa fréquence et des complications qui lui sont associées, notamment une **morbidité cardiovasculaire élevée**, une **mortalité significative**, ainsi qu'une **augmentation des dépenses de santé**.

Le SAOS pose un double problème de diagnostic et de sa prise en charge, Pour le diagnostic de SOAS différentes méthodes sont pratiquées de nos jours ; la polygraphie ventilatoire reste l'examen le plus couramment utilisé pour poser le diagnostic. Dans certains cas douteux ou pour poser le diagnostic différentiel avec les autres troubles de sommeil.

Le traitement chirurgical est une des alternatives thérapeutiques indiqué en premier intention ou en association avec les autres thérapeutiques.

L'**ORL** joue un rôle clé à chaque étape du **diagnostic du SAOS**. Le **ronflement**, symptôme principal de cette pathologie, positionne cette spécialité en **première ligne du dépistage**. Celui-ci repose sur un **examen des voies aériennes supérieures** visant à identifier les causes du **collapsus pharyngé**, notamment grâce à une **nasofibroscopie** associée à une **polygraphie** ou une **polysomnographie**.

Ces examens, à la fois **anatomiques, morphologiques et fonctionnels**, permettent non seulement de **confirmer le diagnostic** et d'en déterminer la cause, mais aussi d'orienter vers une **prise en charge thérapeutique adaptée**

Par ailleurs, la prise en charge des **cas complexes** requiert une **collaboration multidisciplinaire** impliquant plusieurs spécialités telles que la **pneumologie, la cardiologie, la chirurgie dentaire et la neurologie**. Une **coordination efficace** entre ces équipes est essentielle pour optimiser le traitement et améliorer la qualité de vie des patients.

En **Algérie**, le **SAOS** est une pathologie courante qui représente un véritable **enjeu de santé publique**. Son impact se traduit notamment par une **augmentation des accidents de la route et des accidents professionnels**, ainsi que par les **nombreuses comorbidités** qu'il entraîne.

De plus, le **diagnostic du SAOS** est souvent méconnu, obligeant les patients à consulter **différentes spécialités** en quête d'une solution, ce qui entraîne des **coûts élevés** liés aux. Consultations et aux examens médicaux.

Ce travail de recherche s'inscrit donc dans une démarche visant à mettre en lumière les **étapes diagnostiques et thérapeutiques** imposées par cette pathologie. L'objectif est de **sensibiliser les autorités de santé publique en Algérie** afin d'instaurer des **mesures de prévention** et de prendre les dispositions nécessaires pour **réduire l'incidence des complications du SAOS** grâce à un **diagnostic précoce** et un **traitement adapté**.

II. OBJECTIFS DE TRAVAIL :

1. Objectif principal :

Définir la place de l'ORL dans le diagnostic et la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

2. Objectifs secondaires :

1. Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de SAOS.
2. Identifier les sites et les anomalies anatomiques responsables de l'apnée obstructive du sommeil ainsi que les pathologies sous-jacentes.
3. Rechercher les principaux facteurs prédictifs de développement du SAOS chez les patients atteints.
4. Rechercher les comorbidités.
5. Définir le choix thérapeutique en fonction des résultats des examens complémentaires.
6. Evaluer l'Impact fonctionnel du geste chirurgical indiqué seul ou associé à d'autres moyens thérapeutiques par la réalisation d'une polygraphie ventilatoire avant et après chirurgie.

III. Matériel et Méthode

1. TYPE D'ETUDE :

- L'étude proposée dans ce travail est une étude prospective de type descriptive portant sur les patients atteints d'un SOAS au niveau de service Oto-rhino-laryngologie.

2. Population :

Elle est constituée par les patients atteints d'un SOAS et se présentant à la consultation d'ORL du CHU de Tizi-Ouzou.

2.1 Echantillon :

La taille de l'échantillon est calculée sur la base de la prévalence du SOAS rapportée dans un travail de thèse d'Alger (*Bahbouh,2020*) et qui est de 13,3%.

$$N = \varepsilon^2 (pxq)/i^2$$

N : Taille minimale de l'échantillon.

ε : 1,96 valeur de l'écart correspondant au risque d'erreur de 5%

p : prévalence du SOAS = 13,3%

$$q = 1-p = 1 - 0,133 = 0,867$$

i : précision voulue, fixée à 4%

$$N = \frac{4 \times 0,133 \times 0,867}{0,0016} = 0,461244/0,0004 = 288,27, \text{ soit } 290 \text{ patients}$$

2.2 : Critère d'inclusion : Sont inclus dans l'étude tous les patients souffrent d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil âgés de 18 ans et plus.

2.3 Critères d'exclusion : Sont exclue de notre étude tous les patients qui présentent un syndrome d'apnée de sommeil d'origine centrale ou autres troubles de sommeil.

3. DUREE DE L'ETUDE : L'étude s'est déroulée de 2021 à 2024 sur une durée minimale de trois ans.

4. MOYENS :

4.1 Personnel :

4.1.1 Equipe médicale :

- Médecin ORL formé dans la PEC de l'apnée du sommeil
- Résidents en ORL.
- Médecins et résidents en anesthésie réanimation
- Pneumologue, cardiologue, endocrinologue, neurologue.
- Epidémiologiste

4.1.2 Equipe paramédicale du service ORL :

- Infirmiers
- Personnel de bloc opératoire

4.2 Matériel.

- Le matériel d'endoscopie (nasofibroscopie)
- Un polygraphe ventilatoire (Polypro H2 Référence : Série Polypro H2 - Numéro de modèle : H2/H2 Plus/H2 Elite/H2 Pro. Marque : BMC Caractéristiques principales : Apparence portable, configurations multiples, normes AASM, surveillance en temps réel, logiciel d'analyse professionnel, titrage CPAP en temps réel).
- Le miroir de Clar.
- Un bloc opératoire.
- Un ordinateur portable avec imprimante couleur.
- Documentation nationale et étrangère.
- Des abonnements aux sites de recherches et aux revues scientifiques internationaux.
- Une formation médicale avec oxygène médical sur l'utilisation de la polygraphie et interprétation des résultats.

4.3 Elaboration d'un questionnaire :

Le questionnaire (ou Fiche de recueil des données) utilisé lors de l'étude a été élaboré en fonction des objectifs de l'étude à partir de :

- ✓ Questionnaire ronflement et qualité de sommeil (Groupe Sommeil SFORL)(Annexe 1).

✓ Plusieurs questionnaires

- Echelle d'Epworth (Annexe 2).
- Questionnaire de Berlin (Annexe 3).
- Score de Brodsky (Annexe 4).
- Score de MALLAMPATI (Annexe 5).
- Score de Friedman (Annexe 6)
- Classe d'angle (Annexe 7).
- Critères diagnostique du SAOS selon ASAM (Annexe 8).
- Interprétation des résultats de la polygraphie ventilatoire (Annexe 9).

Le questionnaire (annexe 10) est composé de quatre volets ; a été tenté chez dix patients au niveau de la consultation, à l'issue de ce test, on a apporté certaines corrections.

1) Identification :

- Nom, Prénom
- Age.
- Sexe.
- Profession
- Situation familiale.

2) Interrogatoire et examen clinique :

- ✓ -Le motif principal de consultation :(Ronflement, Troubles du sommeil, Autres).
- ✓ Habitudes de sommeil, consommation d'alcool et de tabac.
- ✓ L'évaluation de somnolence diurne excessive (SDE) avec utilisation de l'Echelle de somnolence d'Epworth (ESS) : Avec un item de 8 questions :

- Assis en train de lire
- En regardant la télévision
- Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)
- Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure
- Allongé l'après-midi pour se reposer si les circonstances le permettent
- En parlant avec quelqu'un
- Assis, au calme, après un repas sans alcool

-Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement

Interprétation des résultats de l'ESS

1 - 6 points: Sommeil normal
7 - 8 points: Somnolence moyenne
9 - 24 points: Somnolence anormale (éventuellement pathologique)

- ✓ **Antécédents ORL :** (des amygdales, des végétations, du voile du palais, d'une déviation de cloison nasale, d'une cautérisation de cornets, des sinus ou autres).
- ✓ **Autres antécédents :** (une hypertension artérielle , un angor ou un infarctus du myocarde , des troubles du rythme cardiaque , un accident vasculaire cérébral , un asthme , une bronchite chronique , un épisode de dépression , un diabète ,une hypercholestérolémie , une hypothyroïdie , un reflux gastro-œsophagien , un ulcère gastrique , un traitement pour redresser les dents , avec extraction dentaire des douleurs au niveau des mâchoires , une luxation de la mâchoire , des gouttières pour des grincements de dents ou autres , dépression , troubles de libido et accident de travail ou accident de circulation).

✓ **Examen clinique :**

- Calcule de l'IMC, poids et la taille.
- Examen rhino-sinusien (inspection, rhinoscopie antérieure, fibroscopie).
- Examen pharyngé (ouverture buccale spontanée sans abaisse-langue) :

▪ **Volume amygdalien :**

▪ **Score de Mallampati :** Les 4 classes de Mallampati sont :

- Classe 1 : toute la luette et les loges amygdaliennes sont visibles
- Classe 2 : la luette est partiellement visible
- Classe 3 : le palais membraneux est visible
- Classe 4 : seul le palais osseux est visible

▪ **Score Friedman :** Le score de Friedman (score de Friedman) a été développé pour décrire et classer la morphologie de l'oropharynx, la langue étant en position naturelle détendue. Un score de Friedman plus élevé prédit une gravité plus élevée du SAOS. **Stades de Friedman (I- IV) :**

- I: Mallampati 1 ou 2, Volume amygdalien 3 ou 4.

- II: Mallampati 1 ou 2, Volume amygdalien 0,1 ou 2.
- Mallampati 3 ou 4, Volume amygdalien 3 ou 4.
- III: Mallampati 3 ou 4, Volume amygdalien 0,1 ou 2.
- IV : si IMC > 40 kg/m

- **Bilan dentaire : Classe d'Angle** : L'occlusion dentaire normale a été définie depuis la fin du 19^e siècle par Edward Angle qui a posé les bases de l'orthodontie et donné son nom à la classification actuelle des différentes occlusions dentaires. Cette classification décrit les rapports inter-arcades dans le sens sagittal (antéro-postérieur) quand le patient a les dents serrées. Elle est basée sur les rapports établis entre la première molaire maxillaire et la première molaire mandibulaire et la position des incisives. Il existe trois classes d'Angle.

- **Examen endoscopique « nasofibroscopie »** :

3) Examen paraclinique

A. Imageries :

- Téléradiographie de crâne de profil avec céphalométrie.
- Le scanner « base de crâne jusqu'à niveau de C6 ».
- Imagerie par résonance magnétique (IRM).

B. Polygraphie ventilatoire : Elle permet le calcul de l'IAH (Index apnée /hypopnée) selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine :

- **IAH < 5/h** : Absence de SAOS.
- **IAH entre 5 et 15/h** : SAOS léger.
- **IAH entre 15 et 30/h** : SAOS modéré.
- **IAH > 30/h** : SAOS sévère.

4) Choix thérapeutique

1-Pression positive continue.

2-Orthèse d'avancement mandibulaire.

3-Chirurgie.

4-Autres traitements :

- Traitement positionnel.
- Réduction pondérale.
- Traitement pharmacologique.
- Autres traitements.

5. Les limites de l'étude :

- Les réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP) pas encore mise en place.
- Difficultés de réaliser quelques examens comme l'endoscopie de sommeil sous anesthésie.
- Indisponibilité des laboratoires de sommeil régional et national référant.
- Absences des recommandations nationales et la prise en charge des patients par la sécurité sociale surtout pour les CPAP.

6. DEROULEMENT :

Une fois en consultations, le patient est accueilli par la secrétaire médicale qui se chargera de recueillir toutes les informations sociodémographiques, les coordonnées et veillera à la prise des paramètres anthropométriques (poids, taille, et périmètre cervical).

Après avoir mis en confiance le patient, le médecin ORL procédera d'abord à un interrogatoire minutieux qui permettra une orientation du diagnostic, puis à l'examen clinique (cavité buccale, fosses nasales, morphologie maxillo-faciale et cervical). Cet examen est complété par un examen endoscopique (naso-fibroscope) qui permet d'approfondir l'examen clinique.

Une fois l'hypothèse d'un SAOS retenue, le médecin procédera à un enregistrement polygraphique en ambulatoire ou à l'hôpital, en fonction de la coopération du patient.

D'autres examens paracliniques peuvent être demandés en fonction des résultats de l'examen clinique. Dans certaine situation, l'examen endoscopique peut révéler des pathologies sous-jacentes qui nécessitent un geste chirurgical (kyste de l'épiglotte).

Dans certaines situations où des anomalies morphologiques sont détectées, un bilan dentaire est systématiquement demandé. Parfois, le chirurgien dentaire peut intervenir dans la prise en charge thérapeutique.

Les examens paracliniques demandés sont :

- La tomодensitométrie ou scanner de la base du crâne jusqu'au niveau du C6, pour l'étude des structure osseuses.

- Imagerie par résonance magnétique : pour l'exploration des tissus mous ou lorsque le scanner est contre-indiqué ou non concluant.
- La téléradiographie du crâne en cas d'anomalies morphologiques de la face.
- Endoscopie du sommeil : est indiqué en cas d'échec thérapeutique.

A la lumière des examens clinique et paraclinique, le diagnostic est posé et la conduite thérapeutique est éclairée.

7. Dépouillement et analyse des résultats :

La saisie et le dépouillement des données recueillies se feront sur un logiciel statistique (spss V21).

Les variables suivantes seront étudiées en fonction des différents paramètres observés : âge, sexe, profession, situation familiale, etc.

- Analyse statistique : Les tests suivants seront utilisés.
 - Comparaison de pourcentages % (Ecart réduit)
 - Comparaison de deux moyennes observées (test de student)
 - Comparaison de plusieurs moyennes (analyse de la variance)
 - Comparaison d'effectifs (Test Khi 2)
 - Des Odds ratio peuvent être étudiés dans la recherche des facteurs associés.

RESULTATS

II. RÉSULTATS :

1 . LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1.1 AGE :

TABLEAU I : Répartition des patients atteints de SAOS selon l'âge lors de la consultation :

CATEGORIE D'AGE	FREQUENCE	POURCENTAGE %	POURCENTAGE cumulée%
18-25	14	4.82%	4.82%
26-35	50	17.24%	22.04%
36-45	88	30.04%	52.08%
46-55	71	24.84%	76.92%
56-65	48	16.55%	93.47%
66-75	16	5.51%	98.98%
76-85	3	1.02%	100%
Total	290	100%	100%

-L'âge moyen de nos patients était de 48.25 avec des extrêmes d'âge allant de 18 ans à 85 ans.

- La tranche d'âge de 36 à 45 ans constitue la catégorie la plus touchée par le SAOS, avec une fréquence de 88 cas (30.04%)

- La tranche d'âge de 46 à 55 ans, qui présente une fréquence de 71cas (24,84%).

-Les sujets jeunes moins de 26 ans et les sujets âgés plus de 66 ans représente un taux très faible (inferieure a 10% cumulé).

-Le pic chez les hommes se situe à 40 et 55 et les femmes à partir de 50 ans.

1.2 SEXE :

TABLEAU II : Répartition des patients atteints du SAOS selon le sexe.

SEXE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Homme	157	54.13%
Femme	133	45.87%
Total	290	100%

- Prédominance de sexe masculin avec fréquence 157 cas (54,13 %).
- Chez le sexe féminin est la fréquence est de 133 cas (45 ,87%).
- Ce qui correspond à une sex-ratio de 1,18.

1.3 SITUATION FAMILIALE :

Tableau III : Répartition des patients atteints du SAOS selon la situation familiale.

SITUATION FAMILIALE	FREQUENCE	POURCENTAGE
En couple	205	70.64%
Célibataire	85	29.36%
Total	290	100%

- La majorité des patients sont en couple avec une fréquence de n=205 (70.64%).

2. ANTECEDENTS :

2.1. ANTECEDENT FAMILIAUX :

TABLEAU IV : Répartition des patients selon leurs antécédents familiaux du SAOS.

ANTECEDENT FAMILIAUX DE SAOS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Absent	207	71.37%
Présent	83	28.62%
Total	290	100%

-La majorité des patients atteints du SAOS ne présentent pas d'antécédents familiaux, avec une fréquence de n= 207 (71,37 %).

2.2. ANTECEDENTS ORL :

TABLEAU V : Répartition des patients atteints du SAOS selon leurs antécédents ORL.

ANTECEDENTS ORL	FREQUENCE	POURCENTAGE
Pathologies amygdaliennes	7	6.54
Végétations	7	6.54
Pathologies du voile du palais	2	1.86
DCN	8	7.47
Cautérisation des cornets	3	2.80
Sinusite	4	3.73
Autres	16	14.95

-Les antécédents de végétations et amygdales représentent n=14 (13%).

-La fréquence la plus faible concerne les antécédents chirurgicaux du voile du palais, observés chez n= 2 (1,86 %) des patients.

2.3. Comorbidités :

TABLEAU VI : Répartition des patients atteints du SAOS selon leurs comorbidités (antécédents pathologiques).

AUTRES ANTECEDENTS	FREQUENCE	POURCENTAGE
HTA	108	37,38%
IDM	8	2.80%
Troubles du rythme	32	11.21%
AVC	8	2.80%
Asthme	30	10.28%
Bronchite	22	7.47%
Dépression	78	25.23%
Diabète	41	14.01%
Hypercholestérolémie	68	23.36%
Hypothyroïdie	43	14.95%
RGO	143	49.53%
Ulcère	27	9.34%

- Le **reflux gastro-œsophagien (RGO)** représente n=143(49,53 %),

-L'**hypertension artérielle (HTA)** représente n=108 (37,38 %).

- Les pathologies les moins fréquentes sont l'**infarctus du myocarde (IDM)** N=8 (2.80%) et l'**accident vasculaire cérébral (AVC)** N=8 (2.80%) des patients.

3-MOTIF DE CONSULTATION :

TABLEAU VII : répartition des patients selon leurs motifs de consultation

MOTIF DE CONSULTATION	FREQUENCE	POURCENTAGE
Troubles du sommeil	168	57.93%
Ronflement	220	75.86%
Autres	96	33.10%

- Le **ronflement nocturne** est le **principal motif de consultation** chez les patients atteints de SAOS avec n=220 (75,86 %).

- L'**altération de la qualité du sommeil**, observée chez n=168 (57,93 %) des patients.

4. LES HABITUDES ET LA QUALITE DU SOMMEIL :

4.1 HEURS DE COUCHER :

TABLEAU VIII : Répartition des patients atteints du SAOS selon leurs horaires de coucher en période d'activités et en période du repos.

Heure de coucher	ACTIVITE	ACTIVITE	REPOS	REPOS
	FREQUENCE	POURCENTAGE	FREQUENCE	POURCENTAGE
21h-22h	42	14.48%	23	8.26%
22h-23h	90	31.2%	90	31.2%
23h-00h	84	29.35%	77	26.61%
00h-01h	44	15.6%	61	21.1%
01h-02h	13	4.58%	18	6.43%
02h-03h	11	3.7%	15	5.5%
Après 03h	6	0.9%	5	0.9%
Total	290	100%	290	100%

- La majorité des patients conservent des **horaires de coucher similaires**, généralement compris entre **22h et minuit**, qu'ils soient en période d'activité ou de repos **n=174 (60,55%)**.

- Seuls n= 42 (14,67 %) des patients se couchent entre 21h et 22h en période d'activité, et n=23 (8,26%) lors du repos.

4.2 HEURES DE LEVER :

TABLEAU IX : Répartition des patients selon leur période de lever durant les journées d'activités et du repos.

HEURES DE LEVER	ACTIVITE	ACTIVITE	REPOS	REPOS
	FREQUENCE	POURCENTAGE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Avant 6h	50	17.44%	37	12.8%
6h-7h	98	33.95%	55	19.3%
7h-8h	82	28.43%	55	19.3%
Après 08h	60	20.18%	146	48.6%
Total	290	100%	143	100%

Pendant la **période d'activité** :

-**6h-7h**, concernée par n= 98 (33,95 %) des patients.

-7h-8h avec n=82 (28,43 %).

Durant la **période de repos**,

-une **tendance marquée à un réveil plus tardif**, avec n=146 (**48,6 %**) des patients se levant **après 8h**.

4.3 DIFFICULTES D'ENDORMISSEMENT :

TABLEAU X : Répartition des patients selon les difficultés d'endormissement.

DIFFICULTES D'ENDORMISSEMENT	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	81	27.93%
Rare	76	26.20%
Souvent	89	30.68%
Toujours	44	15.19%
Total	290	100%

-Les patients qui éprouvent souvent des difficultés à s'endormir **n=89 (30,68 %)**.

-Les patients ne signalent aucune difficulté d'endormissement n=81(27,93) %.

4.4 RONFLEMENT NOCTURNE :

TABLEAU XI : Répartition des patients selon leur présentation des ronflements nocturnes.

RONFLEMENT NOCTURNE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	14	4.82%
Rare	16	5.51%
Souvent	79	27.24%
Toujours	184	62.43%
Total	290	100%

- Les patients qui souffrent de **ronflement nocturne n=276 (95,18%)**

- Seuls n=14 (**4,82 %**) des patients ne présentent **aucun ronflement**.

4.5 LA SURVENUE DES PAUSES RESPIRATOIRES AU COURS DU SOMMEIL :

TABLEAU XII : Répartition des patients selon la survenue des pauses respiratoires au cours de leur sommeil.

PAUSES RESPIRATOIRES	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	62	21.37%
Rare	89	30.86%
Souvent	100	34.38%
Toujours	39	13.44%
Total	290	100%

- La **majorité** des patients rapportent des **pauses respiratoires fréquentes** :

- N= **100 (34,38 %)** déclarent qu'elles surviennent **souvent**.
- N= **89 (30,84 %)** les observent **rarement**.
- N=**39 (13,44 %)** affirment en avoir **constamment**.

4.6 REVEIL NOCTURNE :

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon la survenue des réveils nocturnes.

REVEIL NOCTURNE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	27	9.32%
Rarement	60	20.68%
Souvent	130	44.82%
Toutes les nuits	73	25.18%
Total	290	100%

La majorité des patients atteints du SAOS présente des **réveils nocturnes** :

- N= **130 (44,82 %)** en font **souvent**.
- N= **73 (25,18 %)** en font **chaque nuit**.
- N= **60 (20,68 %)** en font **rarement**.

4.7 NYCTURIE :

TABLEAU XIV : Répartition des patients atteints du SAOS selon la fréquence des nycturies.

NYCTURIE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	49	16.89%
Une fois	70	24.13%
Deux fois	101	34.50%
Trois fois ou plus	71	24.48%
Total	290	100%

- La moitié des patients se réveillent **au moins deux fois** par nuit pour uriner :

- N=101 (34,50 %) se lèvent en moyenne **deux fois** par nuit.
- N= 70 (24,13 %) se lèvent **une fois** par nuit.
- N=71 (24,48 %) se lèvent **trois fois ou plus** par nuit.

5-RETENTISSEMENT DU SAOS SUR LA QUALITE DE VIE :

5.1-MAUX DE TETE AU REVEIL (CEPHALEE MATINALE) :

TABLEAU XV : Répartition des patients atteints du SAOS selon la survenue des maux de tête matinaux chez eux.

CEPHALEE MATINALE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	65	22.41%
Rarement	89	30.86%
Souvent	92	31.72%
Toujours	24	15.05%
Total	290	100%

Les céphalées matinales sont un **symptôme fréquent** chez les patients atteints du SAOS dans notre étude :

- N= 92 (31,72 %) souffrent **souvent** de maux de tête au réveil.
- N= 98 (30,86 %) en ressentent **rarement**.
- N= 24 (15,05 %) en souffrent **constamment**.

5.2 SOMMEIL NON REPARATEUR :

TABLEAU XVI : Répartition des patients atteints de SAOS selon leurs impressions d'avoir un sommeil non-récupérateur.

SOMMEIL NON REPARATEUR	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	51	17.58%
Rarement	38	13.10%
Souvent	111	38.27%
Toujours	90	31.05%
Total	290	100%

Le sommeil non réparateur est un symptôme fréquent parmi les patients :

- N= 101 (38,27 %) déclarent en souffrir **souvent**.
- N=90 (31,05 %) affirment avoir **toujours** un sommeil non réparateur.
- N=51 (17.58%) des patients n'en souffre **jamais**

5.3 ECHELLE D'EPWORTH :

TABLEAU XVII : Répartition des patients atteints de SAOS selon leur score Epworth.

ECHELLE D'EPWORTH	FREQUENCE	POURCENTAGE
0 – 5	76	26.20%
5 -10	76	26.20%
10 – 15	62	21.37%
15 - 20	43	14.82%
20 – 25	33	12.15%
Total	290	100%

Une fréquence de **26,20 %** a été enregistrée pour les scores compris entre **0-5** et **5-10**, tandis que **21,37 %** des patients affichent un score entre **10-15**.

Il est également à noter que **plus de 46 %** des patients présentent un score **supérieur à 10**.

5.4 TROUBLE DE LA MEMOIRE ET DE L'ATTENTION :

TABLEAU XVIII : Répartition des patients atteints de SAOS selon des troubles de l'attention et de la mémoire.

TROUBLE DE LA MEMOIRE ET DE L'ATTENTION	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	100	34.58%
Rarement	70	24.30%
Souvent	92	31.78%
Toujours	28	9.34%
Total	290	100

- Les troubles de la mémoire et de l'attention sont présents chez plus de **65.42 %** des patients

- À l'inverse, **34,58 %** des patients ne rapportent aucun trouble de l'attention.

5.5 DEPRESSION :

TABLEAU XIX : Répartition des patients atteints de SAOS selon LA fréquence de la dépression chez les patients atteints de SAOS.

DEPRESSION	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	146	50.34%
Rarement	76	26.20%
Souvent	40	13.79%
Toujours	28	9.67%
Total	290	100%

- les patients n'ayant signalé aucun signe dépressif représentent n = 146 (**50,34 %**) n'ont signalé aucun signe dépressif,
- Ainsi, Presque la moitié des patients présentent des signes de dépression n=144 (49,66).

5.6. BAISSSE DE LA LIBIDO :

TABLEAU XX : Répartition patients suivi pour le SAOS selon la survenue d'une diminution de la libido

BAISSSE DE LA LIBIDO	FREQUENCE	POURCENTAGE
NON	70	24.29%
OUI	220	75.86%
Total	290	100%

-Une diminution de la libido a été rapportée par n=220 (**75,86 %**) des patients, tandis que n=70 (**24,29 %**) n'ont signalé aucun impact sur leur vie sexuelle.

5.7 LES ACCIDENT DE VOITURE LIES A L'ENDORMISSEMENT :

TABLEAU XXI : Répartition des patients suivis pour SAOS selon la survenue d'un accident de voiture lié à l'endormissement.

ACCIDENT DE VOITURE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Oui	65	22.43%
Non	225	77.57%
Total	290	100%

- Environ n=**65 cas (22,43 %)** des patients ont été impliqués dans un accident de voiture en raison de la somnolence diurne.
- Tandis que n=225 cas (**77,57 %**) n'en ont pas été affectés.

6. HABITUDES TOXIQUES ET PRISE MEDICAMENTS :

6.1. TABAC :

TABLEAU XXII : Répartition des patients atteints de SAOS selon la consommation ou non du tabac.

CONSOMMATION DE TABAC	FREQUENCE	POURCENTAGE
Oui	84	28.97%
Non	206	71.03%
Total	290	100%

- Les patients présentant un SAOS et fumeurs représentent **n=84 cas (28,97%)**.
- Les patients non-fumeurs représentent la majorité **n=206(71.03%)**.

6.1. ALCOOL :

TABLEAU XXIII : Répartition des patients atteints de SAOS selon la consommation ou non de l'alcool.

CONSOMMATION D'ALCOOL	FREQUENCE	POURCENTAGE
Oui	60	20.56%
Non	230	79.44%
Total	290	100%

- La consommation d'alcool concerne **n=60 (20,56 %)** des patients.
- Tandis que **n=230 (79,44 %)** déclarent ne pas en consommer.

6.3. PRISE DE SOMNIFERES :

TABLEAU XXIV : Répartition des patients atteints de SAOS selon la prise ou non des médicaments somnifères.

PRISE DE SOMNIFERES	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	250	86.20%
Rarement	22	7.48%
Souvent	8	2.80%
Toujours	10	4.70%
Total	290	100%

- La consommation de somnifères chez les patients atteints du SAOS de notre étude représente n=40(13,79%).
- **Cependant n=250 (85,45 %)** des participants ne prennent jamais de somnifères.

6.4AUTRES MEDICAMENTS :

TABLEAU XXV : Répartition des patients atteints de SAOS selon la prise ou non des médicaments hors somnifères.

AUTRES MEDICAMENTS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jamais	184	63.55%
Rarement	16	5.60%
Souvent	16	5.60%
Toujours	74	25.25%
Total	290	100%

- la fréquence de consommation de médicaments autres que les somnifères chez les patients diagnostiqués avec un SAOS montrent que **n= 184 (63,55 %)** des patients ne **prennent jamais** d'autres médicaments.

7. AUTRES SIGNES RETROUVES A L'INTERROGATOIRES :

7.1. Fourmillement des jambes la nuit :

TABLEAU XXVI : Répartition des patients atteints de SAOS selon la présence ou non de fourmillements dans les jambes.

FOURMILLEMENT DES JAMBES LA NUIT	FREQUENCE	POURCENTAGE
Oui	144	49.66%
Non	146	50.34%
Total	290	100%

- La sensation de fourmillements dans les jambes est retrouvée chez **n=144(49.66 %)** des participants.

-Tandis que **n=146(50.34%)** ne ressentent aucune gêne

7.2. COUPS DE PIED :

TABLEAU XXVII : Répartition des patients suivis pour SAOS selon qu'ils donnent ou non des coups de pied à leur conjoint dans le lit.

COUP DE PIED	FREQUENCE	POURCENTAGE
oui	29	14.15%
Non	179	85,85 %
Total En couple	205	100%

-La grande majorité des patients mariés **n=179(85,85 %)** ont répondu **non**.

-Tandis que **n=29 (14,15 %)** ont répondu **oui**.

7.3. Grincement des dents :

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon la présence ou non de grincement des dents la nuit ou des douleurs aux mâchoires au réveil.

GRINCEMENT DES DENTS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Oui	90	30.84%
Non	200	69.16%
Total	290	100%

- La majorité des **patients n=200(69,19 %)** n'ont pas signalé de grincement des dents nocturne ni de douleurs aux mâchoires au réveil.
- Tandis que **n=90(30,84 %)** en ont fait état.

7.4. SENSATIONS LORS D'UNE EMOTION, D'UN RIRE OU D'UNE SURPRISE

TABLEAU XXIX : Répartition des patients selon leurs sensations lors d'une émotion, d'un rire ou d'une surprise.

LES SENSATIONS	OUI	OUI	NON	NON
	FREQUENCE	POURCENTAGE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Jambes se dérober	26	24.30%	81	75.70%
Tête tomber	13	12.15%	94	87.85%
Mâchoire tombé	10	9.35%	97	90.65%
Faiblesse d'une partie du corps	29	27.10%	78	72.90%

- L'émotion la plus fréquemment rapportée est la sensation de faiblesse d'une partie du corps, avec une fréquence **n=29 (27,10 %)**.
- Suivie par la sensation de jambes se dérobant, observée chez **n= 26(24,30 %)** des patients.

7.5. PARALYSIE D'UNE PARTIE DU CORPS :

TABLEAU XXX : Répartition des patients suivis pour SAOS selon leur impression d'être totalement paralysé avant de s'endormir ou au réveil.

PARALYSIE D'UNE PARTIE DU CORPS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Oui	75	26.17%
Non	215	73.83%
Total	290	100%

- La paralysie touche n=75(**26,17 %**) des patients de cette population, soit **près d'un patient sur trois**.

8. EXAMEN PHYSIQUE :

8.1. INDICE DE MASSE CORPORAL (IMC) :

TABLEAU XXXI : Répartition des patients suivis pour SAOS selon leur IMC

IMC	FREQUENCE	POURCENTAGE
<18.5	0	0
18.5-25	24	8.41%
25-30	94	32.71%
30-35	103	35.52%
35-40	41	14.02%
>40	28	9.34%
Total	290	100%

La majorité des patients suivis pour SAOS n=268(**91.59%**) présentent un **IMC supérieur à la normale** (≥ 25).

-Le **pic de fréquence** est observé chez les patients ayant un **IMC entre 30 et 35** n= 103 cas (35,52 %).

-Ceux avec un **IMC entre 25 et 30, n=94 cas** (32,7 %).

-Seuls n= 24 (**8,41 %**) des patients ont un IMC normal.

8.2. OBSTRUCTION NASALES :

TABLEAU XXXII : Répartition des patients suivis pour SAOS selon la survenue d'obstruction nasale chez eux.

OBSTRUCTION NASALE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Oui	209	72.06%
Non	81	27.94%
Total	290	100%

-La plupart des patients atteints de SAOS présentent une obstruction nasale, avec une fréquence de n= 209 (72,06 %).

8.3. EXAMEN RHINO-SINUSIEN :

TABLEAU XXXIII : Répartition des patients suivis pour SAOS selon Les résultats de l'examen rhino-sinusien.

EXAMEN RHINOSINUSIEN	FREQUENCE	POURCENTAGE
Déviations septales	50	17.24%
Rhinite associée à une HCI	57	19.56%
PAC	4	1.37%
Polyposes et masses nasales	15	5.17%
Imperforation choanale unilatérale	4	1.37%
Masses de cavum	15	5.17%
Examen nasosinusien normale	145	50%
TOTAL	290	100%

- Les patients atteints de SAOS présentant une déviation septale n=50(17,24 %).
-la rhinite associée à une HCI (19,56 %).

8.4. VOLUME AMYGDALIEN :

TABLEAU XXXIV : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le volume amygdalien

VOLUME AMYGDALIEN	FREQUENCE	POURCENTAGE
G1	168	58.18%
G2	53	18.18%
G3	58	20.00%
G4	11	3.64%
Total	290	100%

-Le **grade 1** est le plus fréquent, représentant **58,18 % (n=168)** des cas.

-Tandis que le grade 4, avec une fréquence de **3,64 % (n=11)**, constitue l'anomalie la moins fréquente dans cette catégorie.

8.5. SCORE DE MALLAMPATI :

TABLEAU XXXV : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le score de Mallampati.

SCORE DE MALLAMPATI	FREQUENCE	POURCENTAGE
G1	110	38.18%
G2	142	49.1%
G3	21	7.27%
G4	17	5.54%
Total	290	100%

-Le score de Mallampati est classé au **grade 2** avec une fréquence n= **142 (49.1%)**, tandis que 38,18 % sont au grade 1.

-En revanche, les scores de grade 3 et 4 ne concernent n= 38 (12.83%) de patients.

8.6. SCORE DE FRIEDMAN :

TABLEAU XXXVI : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le score de Friedman.

SCORE DE FRIEDMAN	FREQUENCE	POURCENTAGE
Stade 1	58	20.00%
Stade 2	195	67.27%
Stade 3	37	12.73%
Total	290	100%

-Le stade 2 est observé avec une fréquence n=**195 (67.27%)**.

- En revanche, les stades 1 et 3 sont moins représentés (stade **1**, n=**58**) ou défavorables (stade **3**, n= **37**).

9. RESULTATS DE POLYGRAPHIE VENTILATOIRE :

TABLEAU XXXVII : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le résultat de la polygraphie ventilatoire.

RESULTATS DE PV	FREQUENCE	POURCENTAGE
IAH 5-15 SAOS Léger	91	31.37%
IAH15-30 SAOS Modéré	154	53.10%
IAH >30 SAOS sévère	54	15.53%
Total	290	100%

La répartition est faite selon l'indice apnée /hypopnée :

-Le stade modère de SAOS représente n=154(53,10 %).

- Le SAOS léger est retrouvé chez n= 91 (31.37%).
- Les SAOS sévère est retrouvé chez n=54(15.53 %).

10. AUTRES EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

TABLEAU XXXVIII : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le résultat des autres examens complémentaires à but étiologique (autres que l'endoscopie et la polygraphie ventilatoire).

AUTRES EXAMENS	FREQUENCE	POURCENTAGE
TDM	20	6.89%
IRM	30	10.34%
PSG	15	5.17%
ECHOGRAPHIE CERVICALE	2	7.93%
AUCUNS EXAMENS	223	42,41%
Total	290	100%

- l'IRM est l'examen le plus demandé Chez n=30.
- La polysomnographie est demandé pour les cas douteux n=15(5.17%)

11. ATTITUDES THERAPEUTIQUES :

11.1L'INDICATION THERAPEUTIQUE.

TABLEAUX XXXIX : Répartition des patients suivis pour SAOS selon l'indication thérapeutique.

TRAITEMENT	FREQUENCE	POURCENTAGE
Chirurgie	98	33.79%
CPAP	30	10.34%
OAM	5	1.72%
Rééducation Myofonctionnelle	23	7.93%
Traitement positionnel	49	16.89%
Abstinence thérapeutique	44	15.17%
Traitement Médicamenteux	174	60%

Ce tableau présente la répartition des différents traitements proposé au patient :

- La chirurgie** a été indiqué chez **n=98**cas soit (33.79%)
- La **CPAP** été prescrite chez **n=30**cas qui représente (10.34%).
- Abstention thérapeutique pour les formes légères n=44 (15.17).
- Traitement médicamenteux surtout pour le RGO et les rhinites représentent n=174 cas (60%).

11.2 CHIRURGIE :

TABLEAU XXXX : Répartition des différentes techniques chirurgicale.

TYPES DE CHIRURGIE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Amygdalectomie	31	31.63%
Amygdale linguale	5	5.10%
Glossotomie par radiofréquence	9	9.18%
Chirurgie voile et de la lnette	13	13.26%
Adénoïdectomie	5	5.10%
Chirurgie nasale	34	35.71%
Total de patient opéré	98	100%

- La chirurgie nasale prédomine avec n=34 patients opérés (35.71%).
- La chirurgie amygdalienne avec n= 31 patients (31.63%).
- La chirurgie de voile et de la lnette n=13 (13.26).

11.3 RESULTATS DE POLYGRAPHIE VENTILATOIRE APRES CHIRURGIE :

TABLEAU XXXXI : Répartition des patients suivis pour SAOS selon le résultat de la polygraphie ventilatoire après chirurgie.

RESULTATS DE PV	FREQUENCE		POURCENTAGE	
	AVANT	APRES	AVANT	APRES
IAH <5	00	10	00.00%	9.8%
IAH 5-15 SAOS Léger	15	48	15.30%	45.89%
IAH15-30 SAOS Modéré	67	32	68.36%	32.65%
IAH >30 SAOS sévère	16	8	16.32%	8.16%
Total	98	98	100%	100%

-Le stade modéré : **Avant la chirurgie** n=67 (68.36%) et **après chirurgien**= 32 (32,65%)

-Le stade léger **Avant la chirurgie** n=15(32%) **après chirurgie** n=48 (45.89%).

-Le stade sévère **Avant la chirurgie** n= 32(16.32%) **après chirurgien**=8(8.16%).

- Pour la guérison on note un nombre de n=10(9.8%) patient ayant un retrouvé un index apnée hypopnée normale.

DISCUSSION

V. DISCUSSION :

1. LES DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie largement sous-diagnostiquée, aux conséquences cardiovasculaires et métaboliques graves, impactant également la vigilance diurne et la qualité de vie des patients.

Notre étude « place de l'ORL dans la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil et son impact sur les comorbidités » s'est portée sur 290 patients atteints du ce syndrome.

1.1 L'AGE :

Dans notre étude, nous avons observé que le SAOS touche principalement les personnes âgées de 36 à 65 ans, avec une fréquence maximale entre 36 et 45 ans, représentant 30,27 % des cas avec une corrélation **positive modérée** ($r = 0.32$) et $p < 0.01$ donc plus on vieillit, plus l'IAH augmente. Ces résultats concordent avec les résultats d'autres études qui mentionne la prévalence du SAOS augmenterait avec l'âge (jusqu'à atteindre un plateau vers les 65 ans), mais la sévérité du SAOS serait moins importante en terme d'index d'apnées hypopnées (136,137). Cette convergence suggère une tendance générale à une augmentation de la prévalence du SAOS avec l'âge, constatée dans diverses populations.

Chez les sujets adultes, on estime que syndrome apnée du sommeil touche 7,9 % des personnes âgées de 20 à 44 ans et 19,7 % de celles entre 45 et 64 ans. Le risque de développer un SAHOS augmente avec l'âge, puisqu'il concernerait entre 20 % et 48 % des individus de plus de 60 ans (138).

Des valeurs élevées d'IHA ont été retrouvées chez les sujets âgés dans les études de cohorte à base populationnelle. Cependant, un débat existe quant à la signification clinique de ce phénomène.

Au sein de la Pennsylvanie cohorte (139) la prévalence d'un IAH > 10 (23,9 6) est deux fois plus grande dans la tranche d'âge 65-100 ans que celle observée entre 45 et 64 ans (11,8). En Europe, au sein de la cohorte Vitoria, la prévalence d'un IAH > 10 est de 7,6% pour les hommes et 1,7 % pour les femmes avant 40 ans alors qu'elle atteint respectivement 32,2 % et 25,6 % après 60 ans (140).

Au sein de la Pennsylvanie cohorte la fréquence croissante des événements respiratoires anormaux centraux rend compte de la plus grande part de l'augmentation de IAH (139) chez les sujets âgés.

Par ailleurs, au sein de cette cohorte, la sévérité du SAOS, définie non seulement par l'IAH, mais également en tenant compte de la profondeur des désaturation oxyhémoglobines, diminue avec l'âge.

La relation entre SAOS et l'âge est donc complexe et reste à ce jour incomplètement élucidée.

1.2 LE SEXE :

Les résultats de notre étude montrent que le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. En effet, 54,13 % des cas concernent des hommes, contre 45,87 % des femmes. Ces résultats sont en concordance avec les données de la littérature qui montre Dans les pays occidentaux, la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil, varie selon les études, et serait estimée entre 3 et 28 % (4,5%). D'après l'étude princeps de Young (1993) (141), la prévalence du SAOS en population générale, est estimée à 2% chez les femmes et à 4% chez les hommes. Celle-ci pourrait même atteindre 10% dans la population des plus de 70 ans (142).

Cependant, des différences cliniques entre les sexes sont enregistrées. Bien que ce syndrome soit majoritairement masculin, la proportion de femmes concernées augmente après la ménopause. Chez les femmes, notamment avant la ménopause, la présence d'un SAOS impose une recherche approfondie des facteurs favorisants, qu'elles soient morphologiques ou métaboliques. (142). Une étude de E. Shahar et coll. de 2003 (Hormone replacement therapy and sleep-disordered breathing) sur 2852 femmes ménopausées a montré qu'un traitement hormonal de substitution diminuait fortement la fréquence des apnées du sommeil.

Cette différence pourrait être liée à des facteurs anatomiques, hormonaux et métaboliques influençant la prévalence du SAOS selon le sexe. Toutefois, il est important de souligner que le SAOS chez la femme est parfois sous-diagnostiqué en raison de manifestations cliniques moins typiques que chez l'homme.

Il en était de même chez les obèses. Influence du sexe sur la prévalence du SAOS.

La prévalence du SAOS chez l'homme est en règle retrouvée deux à trois fois supérieure à sa prévalence chez la femme. Il n'y a pas d'élément anatomique expliquant clairement cette disparité.

L'hypothèse d'une influence hormonale est donc le plus souvent avancée. Une influence de la ménopause sur la prévalence du SAOS pourrait

l'étayer. Les résultats de la Southern Pennsylvanie Cohorte vont dans ce sens. La prévalence du SAOS est une fois encore plus élevée que chez l'homme (3,9 %) que chez la femme (1,2 %) mais surtout elle est différente selon le statut hormonal de la femme. La prévalence est basse chez les femmes non ménopausées (0,6 %) ou recevant un traitement hormonal substitutif (0,5 %) alors qu'elle est retrouvée à 2,7 % chez les femmes ménopausées ne prenant pas de traitement hormonal. (144,145).

La fréquence du SAOS est plus élevée chez l'homme (4%) que chez la femme (2%) en population générale (146), avec une présentation clinique pouvant présenter quelques différences (147 ; 148). Cette différence entre les deux sexes s'estompe au moment de la ménopause avec une augmentation de la prévalence du SAOS chez la femme après la ménopause (149).

2. ANTECEDENTS :

2.1. Antécédents personnels :

2.2.2. Hypertension artérielle :

Parmi les affections cardiovasculaires, l'**hypertension artérielle (HTA)** a été retrouvée chez **37,38 %** des patients atteints de SAOS dans notre étude avec présence d'une HTA en rapport avec la sévérité SAOS (IAH élevé) surtout chez SAOS modéré/sévère avec **P<0.02**Corrélation significative, conforme à la littérature.

Ce taux est proximal à celui rapporté dans une étude qui indique une prévalence de 29,36%. En ce qui concerne les troubles du rythme cardiaque, notre étude a révélé une prévalence de **11,21 %** chez les patients atteints de SAOS (124).

Le lien entre le SAOS et l'hypertension artérielle (HTA) est solidement établi. De nombreuses études ont mis en évidence une incidence une prévalence de l'HTA plus élevées chez les patients qui présentent un SAOS, et ceci indépendamment de facteurs de risque anatomique ou autres. Cette relation est surtout vraie avant 60 ans. Le SAOS est reconnu comme une cause d'HTA et est à évoquer chez tous les sujets dont la pression artérielle (PA) est élevée, en particulier en cas d'HTA résistante (ESH 2007). Environ la moitié des patients avec SAOS sont hypertendus mais cette prévalence dépend de plusieurs éléments, dont la méthode utilisée pour mesurer la PA.

L'HTA associée au SAOS a plusieurs caractéristiques. Elle est souvent surtout nocturne, avec un profil (chute nocturne de la PA inférieure à 10 %), et l'élévation tensionnelle intéresse surtout la PA diastolique. De plus, un SAOS est

retrouvé chez près de 80 % des patients porteurs d'une HTA résistante (150).

Le SAOS est une des causes reconnues de l'HTA. En effet après 4 ans d'évolution du SAOS, le risque d'HTA est multiplié par 1,42 lorsque l'IAH est entre 0 et 5, par 2,03 lorsque l'IAH est compris entre 5 et 15 et par 2,89 lorsque l'IAH est supérieur à 15 (151).

Ainsi, en 2005, la Haute Autorité de Santé (HAS) française recommande le dépistage du SAOS chez les patients présentant une HTA réfractaire, qu'ils soient symptomatiques ou non.

2.2.2 Dépression :

Par ailleurs, le SAOS est fortement prévalent chez les patients anxieux et dépressifs (17, 6% des patients atteints de SAOS présentaient des signes sévères de dépression et qu'inversement 18% des dépressifs présentaient un SAOS) (152). En comparaison, notre étude révèle une prévalence comprise entre 9,34 % et **31,78% avec $p < 0.01$** et surtout associé à une Somnolence diurne importante qui liée à l'état psychique.

Il est donc important de dépister le SAOS chez ces patients, notamment devant un syndrome dépressif réfractaire au traitement (153).

Ces chiffres considérables peuvent être expliqués par le fait que le SAOS et les troubles dépressifs partagent plusieurs mécanismes physiopathologiques communs, tels que l'hyper-activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, l'inflammation chronique de bas grade et le stress oxydatif. Ces interactions favorisent une influence réciproque, pouvant entraîner une exacerbation mutuelle et une aggravation de la gravité des deux affections (154).

De nombreuses études ont montré que le SAOS était associée à des symptômes dépressifs, bien que ce ne soit pas une constatation universelle. La plupart des études ont été transversales et ont porté sur des échantillons sélectionnés et, par conséquent, biaisés de patients pour établir cette association. Kales et al. ont observé une dépression chez 56 % des 50 patients atteints de SAOS.

2.2.3 Accident vasculaire cérébral et pathologies coronariennes :

De plus, nous avons observé un taux d'AVC de 2,80 % non significative dans notre étude probablement du nos patients sont beaucoup plus jeunes que les autres études mais souligne l'association possible entre le SAOS et les complications cardiovasculaires. Quelques études menées en Asie démontrent que les taux de prévalence rapportés chez les patients atteints de maladie

coronarienne, d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque (IC) et de trouble du rythme atteignent respectivement 65 %, 75 %, 55 % et 50 %.(155).

Il a été montré lors de l'analyse de la Wisconsin Sleep Cohort l'existence d'un RR à 4,33 (IC 95 1,32–14,24 ; $p = 0,02$) et un RR presque identique dans la partie prospective de cette étude (RR = 4,31, IC 95 1,31–14,15, $p = 0,02$) démontrant que le SAOS pourrait précéder l'AVC et contribuer à sa genèse (10). L'analyse de la Sleep Heart and Health Study très récemment publiée a inclus 5422 participants sans antécédent d'AVC et non traités pour un SAOS, qui ont été suivis en moyenne 8,7 années. Une association positive entre AVC ischémique et IAH obstructif a été observée chez les hommes ($p = 0,016$). (156)

Un SAOS non traité peut favoriser la survenue de maladie coronarienne, dont le risque est multiplié par (157), d'une insuffisance cardiaque (158), d'une fibrillation auriculaire (159) et d'accident vasculaire cérébral (155).

Le SAOS peut favoriser ou aggraver une pathologie coronarienne via des mécanismes directs qui impliquent le stress oxydatif, l'inflammation systémique ainsi que l'activation plaquettaire (160).

-Les victimes d'accidents vasculaires cérébraux souffrant également de SAOS, ont plus de risques de décéder dans les suites de leur attaque (161). Par ailleurs, une prise en charge rapide du SAOS après l'AVC améliorerait la récupération (162).

2.2.4 Diabète :

Concernant les comorbidités endocriniennes, nous avons observé un diabète chez **14,01 %** des patients atteints de SAOS et l'IAH légèrement plus élevé si diabète présent avec **$p < 0,08$** Tendance non significative, mais cohérente. En comparaison, une étude publiée dans le quotidien du médecin rapporte une prévalence proche de 30 %. Cette différence pourrait s'expliquer par l'hygiène de vie ainsi que par l'amélioration des stratégies de prise en charge de cette pathologie chronique en France (163).

Selon certaines études, 30 à 35% des patients diabétiques de type 2 souffrent d'un SAOS (163,164). De même que les personnes souffrant d'un SAOS sont plus à risque de développer un diabète de type 2. En effet, le SAOS serait responsable d'une diminution de la tolérance au glucose et une augmentation de l'insulino-résistance (165). Une étude réalisée sur les 2139 patients de la cohorte sommeil des Pays de Loire a démontré une relation dose-effet indépendante entre la sévérité du SAOS et le risque de présenter un état pré diabétique avec une HbA1c entre 6 et 6,5 % (166).

2.2.5 Hypothyroïdie :

Le SAOS et l'hypothyroïdie ont de nombreux symptômes en commun. Le risque principal est de méconnaître cette hypothyroïdie dont le seul traitement permet la disparition du SAOS « secondaire ».

Dans notre étude l'IAH est légèrement plus élevé chez les diabétiques avec $p=0.07$ qui montre un lien possible, mais non significatif

Mais, la prévalence de l'hypothyroïdie chez des patients porteurs d'un SAOS reste très faible. Un seul patient sur les 101 avait un taux de TSH élevé.

Selon des études plus récentes, la prévalence serait entre 1,41 à 2,4 %. Cette faible prévalence justifie le fait de ne pas réaliser en routine le dosage des hormones thyroïdiennes, en accord avec l'étude de Winckelmann.

En revanche, ils sont indiqués au moindre doute clinique et en cas de groupe à risque, notamment les femmes de plus de 60 ans (167).

2.2.6 Reflux gastro-œsophagien et syndrome d'apnées du sommeil :

Une association fréquente entre SAS et RGO est suggérée par plusieurs études de la littérature.

La physiopathologie de l'association syndromique n'étant pas clairement élucidée, notre étude s'intéresse à l'hypothèse suivante. Reflux gastro-œsophagien (RGO) et syndrome d'apnées du sommeil (SAS) : les mécanismes physiopathologiques de l'association syndromique ;

L'effort respiratoire est augmenté au cours du SAS. Alors que chez le sujet normal la dépression inspiratoire intra-thoracique est de l'ordre de - 5 cmH₂O, elle peut atteindre - 60 cmH₂O au cours du syndrome d'apnées du sommeil. On peut comprendre que le liquide gastrique soit alors quasiment « aspiré » par cette dépression intra-thoracique majeure. Ceci conduirait à un RGO mais aussi à une aggravation de la symptomatologie du SAS avec plus de réveils nocturnes sous forme de suffocations liées à des inhalations de liquide gastrique et chez certains patients à une symptomatologie de toux chronique (168).

Par ailleurs, le reflux gastro-œsophagien (RGO) est l'antécédent le plus fréquent dans notre étude, avec une prévalence de 49,53 % surtout chez patients ronfleurs et somnolents $p=0.04$ qui suggèrent une association modérée Ce taux est nettement supérieur à celui rapporté dans une étude marocaine menée en 2017, qui était de 29,20 %, soulignant ainsi la fréquence élevée du RGO chez les patients atteints de SAOS. (169).

3. Le motif de consultation et symptomatologie de SAOS :

Notre étude révèle que le motif le plus fréquent de consultation est le ronflement nocturne, observé chez **69,72 %** des patients, contre **57,8 %** pour des troubles du sommeil. Par ailleurs, le ronflement nocturne intense et quotidien est présent chez **89,72 %** des patients de notre étude (tableau 10). Ce symptôme est fréquemment rapporté soit par les patients eux-mêmes, soit par leur entourage, mettant en évidence son rôle central dans le dépistage du SAOS. Ainsi, le ronflement nocturne constitue un signe prépondérant dans la consultation pour cette pathologie (170).

Une étude a montré que le ronflement nocturne est retrouvé dans **47,9 %** des cas. Ce chiffre est similaire à nos résultats, où le **ronflement nocturne** est également un symptôme prédominant. Cette similitude renforce l'importance du ronflement comme premier signe clinique dans l'identification du **SAOS**, et souligne la nécessité d'un dépistage efficace pour un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée (170).

3.1 Habitude et qualité de sommeil

Ce qui est sûr et bien démontré c'est qu'un adulte qui dort tous les jours moins de 6 h par nuit (sans compenser la dette en fin de semaine) va augmenter le risque de mortalité et/ou de développer certaines maladies (171,172).

3.1.1 Difficulté d'endormissement :

Dans notre étude, on note que la majorité des patients a une difficulté d'endormissement avec une fréquence variable mais qui est présente chez 70% de nos patients qui est proche de 56 % présentent des difficultés d'endormissement retrouvé dans la littérature (172).

Qui suggère que la difficulté d'endormissement peut être liée au syndrome d'apnée de sommeil. 26 % rapportent la survenue de pause respiratoire au cours du sommeil.

3.1.2 Ronflement nocturne :

Dans notre étude on a trouvé plus 95% des patients sont des ronfleurs, parmi eux plus de 60% ronfle toujours et le ronflement plus fréquent chez les hommes avec **p < 0.001** et suggèrent une corrélation forte ce qui très proche des données de la littérature. Une étude a trouvé une prévalence du ronflement à la consultation ORL de 56 % au cours du sommeil (Etude clinique et épidémiologiques du sommeil et ces troubles dans la population d'une commune d'Alger S. Bahbouh EHS Ali Ait Idir Alger.2020) et une autre série de 200 patients. (173,174).

On peut déduire que le ronflement est le motif de consultation le plus constant et le plus présent dans la symptomatologie de SAOS.

3.1.3 Pauses respiratoires :

Les pauses respiratoires sont fréquentes dans notre étude, avec **34,58 %** des participants les présentant régulièrement et **14,08 %** de manière constante (voir tableau) avec les patients associant pauses et SAOS plus sévère **P < 0.001** qui montre une très bonne corrélation.

Ces résultats ont été comparés à ceux d'une étude menée en mars 2020 sur 84 patients atteints de SAOS confirmé par polygraphie ventilatoire ($IAH \geq 5$), qui avait rapporté une prévalence des pauses respiratoires nocturnes (PRN) de 79,76 %. (175), et une autre étude 26 % rapportent la survenue de pause respiratoire au cours du sommeil (172).

Ainsi, on peut en déduire que les pauses respiratoires sont fréquentes dans le syndrome d'apnée du sommeil. Elles résultent de multiples facteurs, notamment le collapsus intermittent des voies aériennes supérieures durant le sommeil, ainsi que des prédispositions anatomiques telles que la macroglossie, l'hypertrophie amygdalienne, l'obésité et les anomalies maxillo-faciales comme les macrognathies.

3.1.4 Réveil nocturne :

La majorité des patients atteints du **SAOS** présente **réveils nocturnes** dans notre étude avec 25,18 chaque nuit et qui est similaire aux données de la littérature qui montre que Les réveils nocturnes sont fréquentes dans les études avec dans 27 %.(169).

Ce symptôme qui est présent presque sur un tiers des malades atteint de SAOS doit alerter le patient a consulté.

3.1.5 Nycturie :

La nycturie est définie par un ou plusieurs levers nocturnes pour uriner la nycturie (> 1 épisode par nuit) (176). C'est un symptôme fréquent, avec un pic de prévalence de **34,58 %** documenté dans notre étude, comparé à une prévalence de 47,8 % rapportée dans une étude de janvier 2015. Ces résultats sont cohérents et confirment la fréquence de la nycturie dans le SAOS(169).

4. Retentissement de SAOS sur la qualité de vie :

L'apnée du sommeil entraine une altération de la qualité de vie compte tenu de la lourdeur de certains symptômes : somnolence imprévisible, asthénie chronique,

troubles de l'humeur et de la libido. Il existe donc un retentissement socioprofessionnel important. Les études montrent également que la qualité de vie du conjoint s'en trouve également altérée (177,178).

4.1 Céphalée :

Les céphalées matinales sont un symptôme retrouvé chez une grande partie des patients atteints du SAOS de notre série : 31.72% présentent souvent des céphalées le matin, 15.05% présentent toujours des céphalées le matin et seulement 22.41% des patients ne présentent jamais ce symptôme, et surtout chez patients dépressifs $p < 0.01$ avec une perturbation du sommeil liée à la souffrance mentale. Ces données sont proches de la littérature qui retrouve 46 % les céphalées matinales (179). Donc on peut considérer les céphalées comme un signe d'alerte à la présence de SAOS.

4.2 Sommeil non réparateur :

Le sommeil non réparateur est retrouvé chez **38.27%** des patients et **31.05%** réclament avoir toujours un sommeil non réparateur, les patients concernés (**69,32%**) ont un IAH plus élevé avec $p < 0.02$ qui suggèrent une association significative. Nos résultats sont proches aux autres études qui retrouvent une fatigabilité dans 54 % (144). La plainte de patient d'une fatigabilité peut être associée à un SAOS.

4.3 Somnolence diurne excessive Somnolence diurne : Echelle d'Epworth

Dans notre étude, nous avons observé que le SAOS altère significativement la qualité du sommeil des patients. En effet, **70,1 %** des patients souffrent de réveils nocturnes répétés, dont **25,2 %** se réveillent quotidiennement. Par ailleurs, **46,72 %** des patients rapportent des céphalées matinales, tandis que **69,15 %** décrivent un sommeil non réparateur. Ces résultats soulignent l'impact considérable du SAOS sur la structure et la qualité du sommeil.

La SDE touche de 3 à 5% de la population générale (169). Elle affecterait 2,5 millions de sujets et constitue une des causes conséquentes de morbi-mortalité routière, du travail et même domestique 169.

L'évaluation de la **somnolence diurne excessive (SDE)** dans notre étude a été réalisée à l'aide de l'échelle d'Epworth, permettant une quantification objective de ce symptôme. Les résultats montrent que **26,17 %** des patients présentent un score compris entre **5 et 10**, correspondant à une somnolence légère. De plus, **21,50 %** des patients ont un score entre **10 et 15**, indiquant une hypersomnie modérée, tandis que **14,95 %** présentent un score entre **15 et 20**, traduisant une

hypersomnie sévère. Enfin, **11,21 %** des patients affichent un score compris entre **20 et 25**, caractérisant une hypersomnie très sévère avec un score d'Epworth corrélé au SAOS plus sévère $p < 0.001$ ce qui suggèrent une très bonne corrélation.

Dans la littérature, plusieurs études ont rapporté une somnolence diurne excessive (SDE) élevée chez les patients atteints de SAOS, avec un taux atteignant jusqu'à 98 % des cas, comme l'a démontré une étude antérieure faite au Maroc (174). Ce chiffre est presque identique à nos résultats, où nous avons observé une prévalence significative de la SDE, bien que nos taux spécifiques soient légèrement plus faibles. Cette similarité suggère que la somnolence diurne excessive est un symptôme quasiment constant chez les patients souffrant de **SAOS**, ce qui souligne l'importance d'évaluer systématiquement ce symptôme dans la gestion de la pathologie. Les différences observées entre nos résultats et ceux de l'étude mentionnée pourraient découler de variations dans les échantillons étudiés ou des critères diagnostiques utilisés, mais dans tous les cas, cela met en évidence le rôle central de la somnolence dans le SAOS.

Ces données mettent en évidence l'impact significatif du SAOS sur la vigilance diurne, soulignant la nécessité d'une prise en charge adaptée afin de limiter ses répercussions, notamment en matière de sécurité et de qualité de vie.

4.4 Trouble de la mémoire, concentration et les troubles cognitifs (De l'attention et de mémoire) :

L'académie américaine de Neurologie a réalisé une étude en 2024, sur un nombre de patients dont 1079 ont signalés des symptômes d'apnée du sommeil, 375 d'entre eux soit 33% ont souligné des problèmes de mémoires et de l'attention. Un chiffre presque identique à celui retrouvé au cours de notre étude soit 37.78% avec SAOS plus sévère ($P < 0.001$) et une très bonne corrélation.

Donc on peut conclure que le SAOS semble affecter les fonctions cognitives, principalement celles citées dans notre étude ; la mémoire et l'attention.

Des multiples facteurs interviennent : l'hypoxie qui provoque une baisse de l'apport en oxygène au cerveau, et la fragmentation du sommeil ou bien les micro-éveils à répétition qui empêchent un sommeil réparateur ; réduisant ainsi la durée du sommeil profond et paradoxal (crucial pour la consolidation de la mémoire et de l'apprentissage) et enfin on peut citer le stress oxydatif qui peut résulter du syndrome d'apnée obstructive du sommeil et ses conséquences sur les neurones de cerveaux.

Le lien entre SAOS et troubles cognitifs n'est pas encore clairement établi. Cependant il semblerait que les personnes souffrant de SAOS seraient plus à

risque de développer une maladie d'Alzheimer. En effet un SAOS non traité avancerait en moyenne de 13 ans l'apparition des premiers signes d'altération des fonctions cognitives (180). L'ensemble des études récentes à ce sujet semblent s'accorder sur le fait que la mise en route d'un traitement du SAOS ralentirait le déclin cognitif des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer (181 ,182,183).

4.5 La Baisse de libido :

Une étude a été menée en 2024 sur un échantillon de patients dont le SAOS a été confirmé par polygraphie ventilatoire ou par polysomnographie.

Les résultats de cette étude sont revenus en faveur d'un impact important de ce syndrome sur la vie sexuelle des patients, en effet 81% des patients ont présentés une baisse de la libido (21).

Ces résultats sont nettement supérieurs à la fréquence de ce symptôme obtenue dans notre étude qui était **de 24.29%** et corrélé à l'âge (corrélation modérée, $r = 0.25$) et le Symptôme plus fréquent chez patients plus âgés **$p > 0.04$** donc Impact possible de l'âge ou de la fatigue chronique.

Cela peut s'expliquer par le fait que presque la moitié des patients de notre étude sont célibataires (184,185).

4.6 Accident liée l'endormissement :

Les accidents de la route constituent une conséquence majeure du SAOS et cela est dû à la somnolence diurne associée aux troubles de concentration et de l'attention qui en résultent. Pour analyser ce point, une étude épidémiologique a été menée au Burkina Faso en 2021 qui a révélé une fréquence d'accident de circulation de 18,2 % et dont les conducteurs se plaignaient de somnolence diurne liée au SAOS(20).

Un pourcentage qui se rapproche de celui obtenu dans notre étude qui est 22% avec un score d'Epworth plus élevé chez les patients accidentés **$p < 0.005$** qui suggère **un risque fonctionnel lié à la somnolence diurne.**

La somnolence diurne excessive est responsable d'Accidents de la Voie Publique (AVP) avec des endormissements au volant, une inattention, une augmentation du temps de réaction et des erreurs de jugement. Il existe une forte association entre SAHOS et AVP indépendamment de facteurs confondants. Les capacités de conduite sont fortement altérées chez les conducteurs souffrant d'Apnées du sommeil non traitées (72 ,73) :

- Les accidents de la route sont multipliés par 36
- La distance de freinage augmente de près de 9 mètres à 40 km/h7

- Le nombre de collisions est multiplié par 26

L'apnée du sommeil est responsable de symptômes qui diminuent considérablement la vigilance, et peuvent être à l'origine d'accidents de la route. Ainsi, sans un traitement adapté, l'apnée du sommeil représente un réel danger dans les situations nécessitant une vigilance accrue. C'est le cas de la conduite automobile. En effet des études ont constaté que le taux d'accidents de la route est multiplié par 3 chez les patients souffrant d'un SAOS non traités (186,187). Ce risque est ramené à la normale grâce au traitement (188).

L'enjeu réside alors dans le dépistage des personnes qui prennent la route pour des raisons professionnelles. En effet, l'apnée du sommeil toucherait 28 % des chauffeurs routiers, dont 5% d'entre eux présenteraient un syndrome sévère. Les chauffeurs routiers dont le SAOS ne serait pas traité, auraient un taux d'accident 5 fois plus élevé (189,190).

5. Habitudes toxiques médicamenteuses :

5.1 Tabac :

Dans une étude Dans notre étude sur le SAOS, le tabagisme a été retrouvé dans 29 % et 12 % sont éoliques occasionnels(191), nous avons trouvé un taux de 28,97 % de tabagisme actif avec **les fumeurs ont un IAH moyen plus élevé $p=0.04$** qui suggèrent une association modérée mais significative. Ces chiffres sont proches, indiquant une stabilité de la prévalence du tabagisme au sein de la population. Le tabac favorise le SAOS en augmentant l'inflammation des voies respiratoires et en relaxant les muscles de la gorge, ce qui contribue à l'obstruction des voies respiratoires pendant le sommeil. Cela contribue à une obstruction plus fréquente et plus sévère des voies respiratoires pendant le sommeil, aggravant ainsi les apnées.

La consommation de tabac favoriserait la survenue d'évènements respiratoires nocturnes du fait d'une inflammation et d'un œdème des voies aériennes (192). Le tabac est associé au ronflement, qui est un signe préclinique du SAOS. Le tabac et le SAOS ont un effet synergique, et sont responsables de l'augmentation de la morbidité cardiovasculaire (193). Selon l'étude de Kashyap R(2001), un sujet fumeur aurait 2,5 fois plus de risque de développer un SAOS que les anciens fumeurs ou les non-fumeurs (194).

5.2 Alcool :

Les résultats de notre étude confirment une association entre la consommation d'alcool et le risque de syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil. En effet, nous avons observé une augmentation de 20,56% avec du risque chez les

individus consommant de l'alcool, ce qui rejoint les conclusions d'études antérieures. L'étude de Taveira KVM et al. (2018), qui a trouvé une augmentation de 33 % du risque chez les consommateurs.

Diverses études ont montré qu'une consommation d'alcool rapprochée du coucher favorisait la survenue de troubles respiratoires nocturnes et notamment jouerait un rôle sur la fréquence et la durée des apnées et des hypopnées [195, 196,197).

L'alcool est souvent considéré comme un « faux-ami » du sommeil, qui altère à la fois sa qualité et l'architecture de ses cycles. Il réduit notamment le sommeil paradoxal et le sommeil réparateur. L'alcool comme dépresseur du système central. Il contribue au relâchement musculaire, avec une perte de contrôle des nerfs périphériques sur la tonicité du pharynx.

6. Examen physique

Dans notre étude, plusieurs paramètres oto-rhino-laryngologiques ont été évalués. Le score de Mallampati, qui permet d'estimer la longueur du voile du palais ainsi que le volume et la dorsalisation de la langue, a montré un score satisfaisant (score 1 et 2) dans **87,3 %** des cas, tandis que **7,27 %** des patients ont obtenu un score 3 et **5,54 %** un score 4 (tableau).L'évaluation de la taille des amygdales a révélé un aspect normal dans **58,18 %** des cas, tandis que **23,64 %** des patients ont présenté une hypertrophie amygdalienne de stade 3 et 4 (tableau).Une recherche d'obstruction nasale a également été effectuée, identifiant une obstruction dans **71,96 %** des cas (tableau).

En outre, la déviation septale a été retrouvée chez **38,18 %** des patients, et une hypertrophie turbinaire chez **9,09 %** (tableau). Ces résultats sont compatibles avec une étude faite à Oran entre le 1er janvier 2015 et le 31 décembre 2017 a porté sur 129 patients ayant bénéficié d'une polygraphie ventilatoire, mettant en évidence un score de Mallampati satisfaisant (score 1 et score 2) dans 94.5% ainsi qu'un aspect normal des amygdales à une fréquence de 86,8% contre 13,2% pour l'hypertrophie amygdalienne.

Cette étude a également mentionné une obstruction nasale de 17,2% ce qui est inférieur à la fréquence retrouvée dans notre étude. (9).

6.1 Obésité et IMC :

L'association entre IMC élevé et sévérité du SAOS retrouvée dans notre étude (**p < 0.001**) et **Corrélation forte (r = 0.58)** qui suggèrent un **IMC élevé égale un IAH élevé (corrélacion directe)** est parfaitement concordante avec les travaux de Peppard et al. (2000), qui ont démontré que chaque augmentation de

1 point d'IMC augmente le risque de SAOS de 14 %. D'autres auteurs, comme Young et al. (2002), ont également souligné que l'obésité est le facteur de risque modulable le plus important.

Il est indéniable que l'épidémie d'obésité influence notre manière de prendre en charge les patients porteurs d'un SAOS puisque dans 54 % des cas il existe une obésité (IMC > 30 kg/m²) associée. Inversement dans une population de patients obèses sévères (IMC > 35 kg/m²) dépistés dans un contexte de pré chirurgie bariatrique, la prévalence du SAOS est de 50 % (198). L'obésité va aggraver le tableau du SAOS de par l'augmentation du nombre d'évènements respiratoires mais aussi de leur sévérité. En effet, en diminuant le calibre des voies aériennes supérieures, l'infiltration graisseuse va favoriser le collapsus des VAS et ainsi augmenter le nombre d'évènements respiratoires. Par ailleurs, la réduction du volume fonctionnel pulmonaire et la diminution de la compliance thoracopulmonaire va amplifier la désaturation en oxygène provoquée par l'occlusion des voies aériennes supérieures (199).

L'obésité comme facteur favorisant dans l'apparition d'un SAOS n'est plus à démontrer (200,201). Dans la 5/leep Heart Health Study, pour un IAH entre 5 et 15/heure, 41 % des sujets sont obèses. Cette proportion augmente quand le SAOS est plus sévère, avec 61% de sujets obèses lorsque l'IAH est supérieur à 30/heure.

6.2 Obstruction nasale :

Une évaluation systématique du squelette facial, de la bouche, de la gorge et du nez, entre des volontaires présentant un syndrome de résistance des voies aériennes supérieures et des volontaires sans troubles respiratoires liés au sommeil, a montré que la présence d'un syndrome de résistance des voies aériennes supérieures est principalement associée à des altérations nasales et à une sécheresse oropharyngée, en plus du risque d'hypertension, indépendamment du sexe et de l'obésité (202).

Une obstruction nasale lorsqu'elle est associée peuvent induire une dépression pharyngée qui aggrave un SOAS par augmentation des résistances des voies respiratoires.

6.3 Examen rhino sinusien :

Lors de l'évaluation de la déviation septale nasale, lors de l'examen physique, il a été observé que les personnes atteintes d'UARS présentaient une fréquence accrue de certains types de déviation septale par rapport au groupe témoin. Lors de l'évaluation de l'hypertrophie turbinée, une tendance ($p = 0,08$) à une

fréquence d'occurrence plus élevée dans le groupe UARS a été observée par rapport au groupe témoin. Il est connu que les déviations septales ne sont pas la seule cause d'obstruction nasale, mais plutôt l'une d'une série d'altérations, telles que l'hypertrophie des cornets inférieurs, les troubles des valves nasales et autres. Pour cette raison, une variable pour englober ces deux variables ensemble a été créée, appelée « nez altéré » (203).

La variable « nez altéré », qui a été utilisée dans d'autres études, évalue de manière concomitante les trois degrés possibles de déviation septale et son association avec les cornets inférieurs, hypertrophiques ou non, afin de déterminer si le nez présente une obstruction du flux d'air. Cette variable a été créée pour différencier un nez "normal" d'un nez présentant des altérations importantes du débit d'air nasal lors d'une évaluation type réalisée par un oto-rhino-laryngologiste lors d'une consultation. La principale critique de cette variable est que cette classification est une évaluation subjective de la perméabilité nasale et peut varier d'un médecin à l'autre. La rhinométrie acoustique, cependant, fournit une évaluation objective de la perméabilité nasale, mais ce n'est pas une méthode couramment utilisée dans la pratique clinique. Lors de l'évaluation de routine (204),

6.4 Volume des amygdales, le Score de Mallampati et le Stade de Friedman :

Pour Le tableau présent la répartition de 290 patients selon le score de Friedman, qui évalue généralement des critères anatomiques liés à des troubles respiratoires du sommeil, tels que le SAOS. Cette distribution montre une nette prédominance du stade 2, suggérant que la plupart des patients présentent des caractéristiques intermédiaires selon le score de Friedman. La faible proportion des patients aux stades 1 et 3 reflète une distribution centrée, avec une minorité de cas présentant des critères très favorables (stade 1) ou défavorables (stade 3) Stade avancé orientent chirurgie **p<0.01** et surtout Score utile dans la sélection des candidats opératoires.

Et pour le score de Mallampati. Il montre que 49,1 % des patients sont classés au grade 2, suivis par le grade 1 avec une fréquence de 38,18 %. En revanche, seule une minorité des patients présentent des scores de grade 3 et 4 avec une corrélation positive modérée (**r = 0.28**) et **p<0.02** qui consonne avec l'atteinte anatomique.

Les études permettent de mettre en relation ces éléments anatomiques d'avec le SAHOS(95,96).Il existe une corrélation entre le score de Mallampati et l'index d'apnées-hypopnées obstructives (**r=0,34**, **p<0,001**).Une étude comparant les sujets apnéiques des non-apnéiques montre que les apnéiques sont plus souvent

Mallampati 3 et 4 (78,8% vs 46%, $p < 0,001$). De l'association des 2 scores suscités on peut classer le risque en fonction des stades de Friedman Plus le stade de Friedman est élevé plus le risque de SAHOS augmente.

La classification de Friedman est directement corrélée à la gravité du SOAS et doit être évaluée dans la planification du traitement chirurgical et / ou clinique.

7. Résultat de polygraphie :

Une étude sur la prévalence de la gravité du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez un les patients présentant un SAOS retrouve un index d'apnées-hypopnées (IAH) > 5 chez 57 sujets (8,5 %) et chez 35 personnes pour un IAH > 15 (5,2 % des cas) (205). La répartition de 290 patients selon les résultats de la polygraphie ventilatoire, le troubles respiratoires du sommeil principalement SAOS. Cette distribution montre une nette prédominance du stade modère avec plus de la moitié des patients testés.

Ainsi un résultat positif de polygraphie ventilatoire chez un patient avec une forte présomption clinique permet de confirmer le diagnostic de SAOS avec une bonne spécificité (205).

8 Indication thérapeutique

8.1 La chirurgie :

8.1 La chirurgie nasale : c'est la seule chirurgie non curative. Cependant elle améliore la tolérance nasale à la PPC en présence d'un obstacle anatomique nasal et elle diminue également le ronflement. Plusieurs études ont montré une réduction significative de l'IAH (206 ; 207 ; 208).

8.2 La chirurgie des tissus mous (vélo-amygdalienne) : également nommée uvulo-palato-pharyngoplastie ou UPPP, mise en place par Fujita en 1981. Elle peut être réalisée par voie traditionnelle, c'est-à-dire chirurgicale et est recommandée pour les IAH < 30 en l'absence de comorbidités sévères et d'obésité. L'indication pour le syndrome sévère existe s'il y a hypertrophie amygdalienne majeure (209 ; 210 ; 211 ; 212).

Il existe d'autres techniques telles que : la **chirurgie de l'os hyoïde** (213) la trachéotomie, la **radiofréquence de la base de la langue** (214) et de **l'amygdale linguale** (215) **de voile mou**, les implants palatins (216) la chirurgie correctrice du collapsus rétro-basilingual et enfin les chirurgies tissulaires linguales surtout indiquées chez les apnéiques légers à modérés en l'absence d'obésité ayant seulement un obstacle lingual.

Les indications chirurgicales sont relativement restreintes dans le SAHOS de l'adulte. La chirurgie vélo-amygdalienne n'est indiquée qu'en cas d'hypertrophie importante des amygdales. En dehors de cette situation relativement rare chez l'adulte, la diminution moyenne de l'IAH après chirurgie vélaire est très modeste (30 %). Seule la chirurgie d'avancée des maxillaires est suffisamment efficace (baisse moyenne de l'IAH 87 %) (217) pour pouvoir être proposée dans le SAHOS sévère chez des sujets de moins de 65 ans sans obésité ni comorbidités sévères, après refus ou intolérance de la PPC et de l'OAM. Le recours à la chirurgie peut être également indiqué pour corriger une obstruction nasale sévère compromettant la tolérance et ou l'efficacité de la PPC ou de l'OAM.

8.2 Traitement par CPAP :

Dans notre série on a traité par une ventilation continue 30 patients sur 290 Avec une fréquence de 10.34% après sélection et suivant les indications les Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnée obstructives du sommeil de l'adulte. Chez les patients qui ont un IAH sup a 30 ou IAH compris entre 15 et 30 avec une comorbidité associée.

8.3 Traitement posturales :

Dans notre série 48.25 patient présente un SOAS positionnel isolé ou associé en comparaison aux données d'autres études retrouve une similitude de fait que plus de 50% des SAHOS sont caractérisés par des événements survenant préférentiellement, voire exclusivement en décubitus dorsal (218).

Le recours à un dispositif « anti-décubitus dorsal » peut être proposé dans les cas de SAHOS légers à modérés franchement positionnels (219). L'utilisation de ce type de dispositif pourrait également être intéressante chez des patients présentant des événements résiduels en décubitus dorsal sous traitement par OAM (220).

Des données récentes démontrent que les déplacements de fluides des membres inférieurs vers la partie supérieure du corps au cours de la nuit contribuent au collapsus pharyngé (221). Chez les patients porteurs d'un SAHOS et d'une insuffisance veineuse, le port de bas de contention et joue l'activité physique durant la journée diminue la sévérité des troubles respiratoires au cours du sommeil en s'opposant à la stase veineuse et en limitant les déplacements de fluides vers le cou durant la nuit (222,223).

8.4 Orthèses d'avancées mandibulaires

Les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) représentent actuellement la principale alternative thérapeutique validée dans le SAHOS modéré à sévère de

l'adulte. Deux gouttières moulées sur les arcades dentaires et reliées l'une à l'autre permettent de générer une avancée mandibulaire d'amplitude variable pour augmenter le calibre du pharynx et en limiter la collapsibilité durant le sommeil. La variabilité inter individuelle des modifications anatomiques engendrées par l'OAM contribue à l'hétérogénéité de réponse clinique d'un patient à l'autre. Il existe de nombreux modèles d'OAM selon le type de matériau utilisé (souple ou rigide), le caractère monobloc ou bi-bloc et le mode de fabrication (industrielle à partir d'un moulage des arcades dentaires, ou thermoformable). Bien que des différences d'efficacité aient pu être objectivées, celles-ci sont insuffisantes pour recommander le choix d'un modèle particulier d'OAM (224). Les orthèses personnalisées de fabrication industrielle semblent toutefois préférables du moins sur le long terme (225).

9. Résultats de la chirurgie :

La réduction significative de l'IAH post-opératoire observée dans notre cohorte est conforme aux publications de Verse et al. (2002), qui rapportent une amélioration moyenne de 40 à 60 % de l'IAH chez les patients bien sélectionnés par les scores ORL :

- **Amygdalien** : G3–G4 plus opérés $p < 0.001$ qui suggèrent une forte association avec l'indication opératoire.
- **Mallampati** : G3–G4 opérés plus fréquemment avec $p < 0.01$ donc plus Mallampati élevé il faut chercher une obstruction ORL.
- **Friedman** : Stade 2-3 = amélioration IAH post-op qui suggèrent des résultats post-op meilleurs si stade élevé préopératoire avec $p < 0.04$ donc le Score Friedman est prédictif de la réponse chirurgicale.

Les différents scores utilisés dans nos études sont significativement associés à l'indication de chirurgie chez les patients SAOS. Nos résultats soulignent donc la nécessité d'un bilan ORL personnalisé pour optimiser les indications opératoires.

Dans notre série des patients opérés on note une amélioration significative de l'IAH avec l'amélioration des symptômes. Les patients avec une obstruction anatomique plus marquée ont un IAH plus élevé, sont plus souvent opérés, et répondent mieux à la chirurgie ce qui concorde littérature. La plupart des études de la littérature montrent que le taux d'amélioration de l'HAI est compris entre 45 et 90% avec l'uvulopalatoplastie ou la pharyngoplastie comme décrit par Hicklin et al. 10. Jones et al. Ont décrit un taux d'amélioration initial d'environ 34% et environ 24% d'échec chirurgical immédiat (237).

Il est important de noter qu'il n'y a que quelques études dans la littérature utilisant un seul type de chirurgie. Dans l'étude réalisée par Jones et al. Il y a 151 cas rapportés, cependant avec trois types de procédures chirurgicales, sans mentionner un protocole spécifique pour dépister les patients pour la chirurgie (238)

Cette étude rétrospective concerne 43 patients opérés de la filière nasopharyngien et ayant bénéficié d'une polygraphie (226) nocturne pré- et postopératoire. Ce travail avait pour but de connaître l'évolution clinique et polygraphique des patients opérés et décrire les complications chirurgicales. Cette chirurgie pratiquée ici, entre 1997 à 2004 apporte une efficacité modeste sur le ronflement, les apnées nocturnes et la somnolence diurne. Elle permet une baisse de l'IAH de 30 à 23/h ($p = 0,02$), du nombre de ronflements de 1700 à 1150 ($p = 0,01$) et du score d'Epworth de 11,6 à 8,6 ($p = 0,001$).

Bien que statistiquement significatifs, des résultats cliniques favorables ne sont obtenus que dans 53 % des cas. Sur un plan polygraphique, l'amélioration se limite à 37 % pour un IAH diminué de moitié. 34 % des patients majorent leur IAH après chirurgie. Le conjoint est satisfait dans 49 % des cas. 60 % des patients se disent moins somnolents après chirurgie. Bien que 72 % des patients ne regrettent pas l'intervention, 42 % ne la referaient plus. Trois patients sur 43 (6 %) ont été secondairement mis sous PPC. La chirurgie a permis une guérison complète et le retrait de la PPC chez deux patients (5 %). En ce qui concerne les suites opératoires, 25 % des patients ne forment aucune plainte. 35 % ont été très marqués par la douleur pharyngée. Un patient a présenté des complications hémorragiques. Cette étude permet de conclure en une efficacité inconstante de la chirurgie ORL en matière de ronflement et/ou SAOS. Elle comporte un faible taux de complications et une mortalité nulle dans notre population. La sélection des patients pour la chirurgie ORL dépend souvent des habitudes personnelles des chirurgiens pratiquant celle-ci dans l'île.

Toutes les études avec intervention chirurgicale ont diminué la résistance nasale, la plupart d'entre elles entraînant une réduction du ronflement et une somnolence diurne excessive, bien qu'elles n'aient pas réduit l'IAH. Deux études ont montré une réduction significative de l'IAH. Sufioglu et al. Ont démontré l'augmentation du pourcentage de sommeil à ondes lentes. Deux essais ont montré une augmentation du temps de sommeil total et du pourcentage de sommeil paradoxal. Dans certaines études, l'architecture du sommeil n'a pas été signalée, ce qui indique la nécessité d'une meilleure étude de cet aspect avec des effets comportementaux et neurologiques significatifs. Aucune intervention chirurgicale n'a évalué ni montré de changement dans l'indice d'excitation. Une

augmentation de cet indice suggère une limitation du débit d'air qui provoque des micro-éveils, avec une fragmentation du sommeil qui en résulte et parfois une hypoxie intermittente. Cela entraînerait non seulement des troubles métaboliques, mais aussi de l'irritabilité, de l'anxiété, des difficultés à consolider la mémoire et une concentration et une attention réduites, ce qui pourrait nuire à la productivité de l'individu (227 ; 240).

CONCLUSION

CONCLUSION :

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une affection complexe ayant un impact majeur sur la santé et la qualité de vie des patients.

Il se manifeste par des symptômes tels que la somnolence diurne excessive, les ronflements nocturnes et des complications pouvant être cardiovasculaires ou neurocognitives, soulignant ainsi l'importance d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces.

L'examen clinique ORL est essentiel pour détecter d'éventuelles anomalies anatomiques ou malformations crâniofaciales. Dans le cadre de la prise en charge chirurgicale, il peut avoir un impact direct sur le SAOS et contribuer à une meilleure tolérance ainsi qu'à une meilleure observance des autres thérapeutiques.

Les examens paracliniques, comme la polygraphie ventilatoire voir la polysomnographie, jouent un rôle clé dans l'évaluation de la gravité du SAOS.

Une compréhension approfondie de cette pathologie et de ses multiples manifestations est essentielle pour optimiser sa prise en charge. Les récents progrès en matière de traitements, notamment la pression positive continue (PPC) et certaines interventions chirurgicales (neurostimulantes, chirurgie laser chirurgie robotiques) ouvrent de nouvelles perspectives pour améliorer la qualité de vie des patients.

Le syndrome d'apnée du sommeil est une pathologie d'origine multifactorielle nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Celle-ci implique plusieurs spécialités médicales, notamment **l'ORL, la neurologie, la pneumologie, la cardiologie, l'endocrinologie, l'anesthésie-réanimation, la médecine interne, la rééducation fonctionnelle, la psychiatrie, la chirurgie dentaire, la pédiatrie et la radiologie**, afin d'assurer une prise en charge efficient globale.

Il est donc impératif de sensibiliser les professionnels de la santé ainsi que le grand public afin de promouvoir un dépistage précoce et une prise en charge adaptée.

**RECOMMENDATIONS
ET
PERSPECTIVES**

VI. RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES :

Il est recommandé de réaliser un examen ORL des voies aérodigestives supérieures avec une nasofibroscopie pour évaluer les fosses nasales, le rhinopharynx, l'oropharynx et le pharyngolarynx chez tout patient atteint d'un SAOS.

Il est recommandé de réaliser une polygraphie ventilatoire devant tout patient qui présentant des symptômes cliniques de SAOS.

Chez tout patient nouvellement déterminé avec un SAOS, il est recommandé de recueillir avec précision les données familiales et personnelles, en accordant avec une attention particulière aux comorbidités cardiovasculaires et métaboliques associés.

En cas d'indication a un traitement par PPC, il est recommandé d'évaluer la présence de symptômes d'obstruction nasale. Si une obstruction est détectée, un examen des voies aériennes supérieures par un spécialiste ORL est préconisé. Toutefois, cela ne doit pas retarder l'initiation du traitement par PPC.

Lors de l'examen ORL d'un patient atteint de SAOS, il est recommandé de réaliser une évaluation complète et systématique des voies aériennes supérieures. Celle-ci doit porter une attention particulière au tour de cou, à la présence d'une Rétrognathie, à la taille des amygdales, au volume et à la position de la langue, à la longueur du voile du palais, ainsi qu'au rétrécissement antéropostérieur et transversal des espaces rétrovélaire.

Il est recommandé de quantifier la taille des amygdales à l'aide du score de Friedman et ses variantes, ainsi que d'évaluer les anomalies vélares et linguales à l'aide du score de Mallampati et ses variantes lors du bilan clinique des voies aériennes supérieures réalisé par le spécialiste ORL chez un patient.

Les traitements vélo-amygdaliens ne sont pas recommandés pour le traitement du SAOS sévère ($IAH \geq 30/h$), sauf en présence d'une hypertrophie amygdalienne majeure. En revanche, ils sont indiqués chez les patients atteints de SAOS léger à modéré, à condition qu'ils ne présentent ni comorbidités cardiovasculaires, ni obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), ni obstacle mixte vélo-amygdalien et rétro-bas lingual cliniquement ou radiologiquement évident.

Le SAOS accroît le risque d'accidents automobiles de 2 à 3. Il est recommandé de réaliser systématiquement une polygraphie ventilatoire chez les professionnels de la route, notamment les transporteurs, compte tenu du nombre

élevé d'accidents en Algérie. De plus, la création d'une cellule de travail nationale dédiée à cette problématique permettra d'approfondir l'analyse et de mettre en place des mesures adaptées pour améliorer la sécurité routière.

Les troubles cognitifs associés au SAOS possèdent les fonctions intellectuelles globales, la mémoire à court terme ainsi que la mémoire à long terme, qu'elle soit procédurale ou déclarative (sémantique ou épisodique). Ils impactent également les fonctions exécutives et motrices. Fréquents, ces troubles sont généralement modérés, non spécifiques et parfois difficiles à détecter, nécessitant la réalisation de plusieurs tests pour être identifiés. Leur origine est complexe et repose sur de multiples facteurs, notamment l'IAH, l'hypoxémie, la fragmentation du sommeil, la somnolence diurne excessive.

Il est recommandé de ne pas consommer l'alcool et le tabac même à faible dose car c'est un facteur de risque non négligeable dans le SAOS.

Il est recommandé d'éviter les médicaments et substances qui peuvent aggraver le SAOS. La prise de benzodiazépines, d'opioïdes, qu'ils soient utilisés de façon aiguë ou chronique, ainsi que du sildénafil, peut aggraver le SAOS. En revanche, les « nouveaux » hypnotiques et les substances apparentées aux benzodiazépines ne semblent pas avoir d'impact négatif.

Il est recommandé un dépistage systématique de SAOS chez les personnes atteintes d'une hypertension résistante, d'une Insulinorésistance, des troubles coronaires, un syndrome dépressif sans cause évidente ou en présence des facteurs de risque de SAOS (âge, sexe, obésité, facteurs anatomiques crâniocervicofaciaux).

L'induction anesthésique doit être réalisée en présence de deux membres de l'équipe anesthésique, et l'extubation doit également avoir lieu en salle d'opération sous la supervision de deux membres de cette même équipe.

Après une intervention oro-pharyngée supérieure (concernant le voile ou les amygdales), il est recommandé de maintenir le patient en salle de surveillance postopératoire pendant 2 à 3 heures, avec un retour en chambre uniquement après validation de l'opérateur et de l'anesthésiste.

En cas d'association avec un geste nasal, un geste rétro-basi-lingual ou l'administration de fortes doses de morphine, il est préférable de prolonger la surveillance pendant la première nuit post-opératoire en salle de surveillance post-opératoire, en unité de surveillance continue ou en réanimation, en fonction des ressources disponibles au sein de l'établissement.

Il est conseillé d'informer les patients du risque d'échec du traitement vélo-amygdalien et de l'importance de réaliser une polygraphie de contrôle afin d'évaluer son efficacité.

Le traitement positionnel, qui consiste à éviter le décubitus dorsal pendant le sommeil, est recommandé dans les SAOS positionnels légers ou modérés en l'absence d'obésité importante et à condition d'en vérifier l'efficacité cliniquement et par un enregistrement.

Chez tout patient porteur d'un SAOS, il est recommandé de donner des conseils alimentaires pour obtenir une réduction pondérale, de donner une information sur les médicaments et substances à éviter, de dépister et traiter les comorbidités et de traiter une obstruction nasale.

Pour une prise en charge optimale des patients présentant un syndrome d'apnée de sommeil ainsi que d'autres troubles de sommeil, le lancement d'un laboratoire du sommeil a vocation multidisciplinaire permettant ainsi d'affiner les diagnostics.

Grace aux avancées technologiques à l'exemple des neurostimulateur, la chirurgie robotique et l'intelligence artificielle, le diagnostic et le traitement du syndrome d'apnée hypopnées du sommeil ont connu un énorme progrès notamment l'individualisation de la prise en charge des malades, concept fondamental du nouveau paradigme de la médecine de précision.

A l'an des avancées de prise en charge actualisée, bon nombre de pathologies à l'instar des pathologies de sommeil (syndrome d'apnée de sommeil, narcolepsie hypersomnie...) demeure le pauvre père de la sécurité social qu'il justifierait de sensibiliser pour ces pathologies sociales faisant appel à des thérapies et à des dispositifs très couteux malheureusement pas toujours la portée des patients.

En raison de caractère complexe de la sémiologie du syndrome d'apnée hypopnée du sommeil et de ses comorbidités préexistantes, l'instauration d'une réunion de concertation pluridisciplinaire nous semble utile à plus d'un titre et ce, afin d'optimiser les soins et de réduire l'errance diagnostic mais surtout de proposer des algorithmes harmonisés entre les différents acteurs impliqués dans la prise en charge de la pathologie, objet de notre travail.

BIBLIOGRAPHIÉS

VIII. BILIOGRAPHIES

1. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
2. 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.
3. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46:85-90.
4. Jennum P, Sjol A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep 2021.
5. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet Lond Engl.* 18 avr 1981;1(8225):862-5.
6. 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.* 29 avr 1993;328(17):1230-5.
7. Valipour A, Lothaller H, Rauscher H, Zwick H, Burghuber OC, Lavie P. Gender-related differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: a clinical population study using the sleep disorders questionnaire. *Sleep.* mars 2007;30(3):312-9.
8. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* mars 2005;28(3):309-14.
9. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2003;167(9):1181-5.
10. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The Sleep Apnea Syndromes. *Annu Rev Med.* 1 févr 1976;27(Volume 27, 1976):465-84.
11. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: 1. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 1998;157(1):144-8.
12. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Feil R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* déc 1995;152(6 Pt 1):1946-9.
13. Rebecca D. Le Manuel MSD. Biologie des poumons et des voies respiratoires. Janvier 2023 .
14. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study - PubMed 26 janv 2025.
15. Physiologie de la respiration. PCEM 12016.
16. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 22 avr 2002;162(8):893-900.

17. Syndrome d'apnées du sommeil : Une altération majeure de la qualité de vie et un risque élevé de maladies cardiométaboliques .Inserm.07/03/2024
18. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA*. 7 mai 2003;289(17):2230-7.
19. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleepdisordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 22 avr 2002;162(8):893-900.
20. Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep*. 1982;5(4):318- 28.
21. Ben Rhouma C, Loukil M ,Abid N ,Mahmoud N ,Ghraiiri H .Effet du tabagisme sur la sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* Volume 12, Issue 1, January 2020, Page 261.
- 22.82.Christelle Lira . Tabac et apnée de sommeil un duo toxique pour la santé respiratoire. 17/10/2024.
23. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath Schlaf Atm*. déc2001;5(4):167-72
24. Ohki M et all la relation entre l'obstruction nasale et la respiration buccale dans l'apnée de sommeil , *Acta otolaryngologie*1996 523.228-30.
25. Rebecca D .Le Manuel MSD. Biologie des poumons et des voies respiratoires. Janvier 2023 .
26. Lumb AB. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. Seventh ed2011.
27. Kryger H, PhD, T.R. and PhD, W.C.D.M. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier Health Sciences Division .2016.
28. *Psychothérapies des troubles du sommeil de l'adulte* .Elsevier Masson SAS.2024
29. Touitou Y. Mélatonine. In *Encyclopædia Universalis*. [cité 16 mai 2023].
30. Bertran F, Gaubert M, Desgranges B, Eustache F. Liens entre sommeil et mémoire au fil de la vie. *Rev Neuropsychol*. 2011;3(1):33-40.
31. Rehel S. Modifications du sommeil au cours du vieillissement : impact sur la mémoire prospective et lien avec le style de vie. *Normandie Université*.2019
32. Guilleminault C .Sommeil et respiration Influence des états de vigilance sur la respiration. *Revue Mal Resp*.1986 ;3 :123-127
33. Sattler C. Physiologie de la respiration au cours du sommeil normal. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2012 ;4 :159-161

34. Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil .Physiologie de la régulation respiratoire pendant le sommeil .6 février 2022
35. Heinzer R , John-David A . Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Forum Med Suisse 2007.
36. Destors M , Tamisier R ,L Galerneau LM . ,Lévy P , Pepin JL . Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de ses conséquences cardio-métaboliques. Presse Med. 2016.
37. Pendlebury ST, Pepin JL, Veale D, Levy P. Natural evolution of moderate sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months. Thorax 1997;52 (10):872–8.
38. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. J Physiol 2013;591(5):1179–93.
39. Tamisier R, Pepin JL, Wuyam B, Deschaux C, Levy P. Expiratory changes in pressure: flow ratio during sleep in patients with sleep-disordered breathing. Sleep 2004; 27 (2):240–8.
40. Gold AR, Marcus CL, Dipalo F, Gold MS. Upper airway collapsibility during sleep in upper airway resistance syndrome. Chest 2002;121 (5):1531–40
41. Gumery PY, Roux-Buisson H, Meignen S, Comyn FL, Dematteis M, Wuyam B, et al. An adaptive detector of genioglossus EMG reflex using Berkner transform for time latency measurement in OSA pathophysiological studies. IEEE Trans Biomed Eng 2005;52 (8):1382–9.
42. Friberg D, Ansved T, Borg K, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(2):586–93.
43. Dematteis M, Pepin JL, Jeanmart M, Deschaux C, Labarre-Vila A, Levy P. Charcot-Marie-Tooth disease and sleep apnoea syndrome: a family study. Lancet 2001;357 (9252):267–72.
44. Heinzer RC, White DP, Jordan AS, Lo YL, Dover L, Stevenson K, et al. Trazodone increases arousal threshold in obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 2008;31(6):1308–12.
45. Heinzer RC, White DP, Jordan AS, Lo YL, Dover L, Stevenson K, et al. Trazodone increases arousal threshold in obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 2008;31(6):1308–12.
46. Malhotra A, Orr JE, Owens RL. On the cutting edge of obstructive sleep apnoea: where next? Lancet Respir Med 2015;3 (5):397–403.
47. Felix J. L'apnée du sommeil est-elle héréditaire ?sleepdoctor 17.01.2025.

48. HONG J. Thèse pour le diplôme d'état de docteur e. Chirurgie dentaire. Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil : Une analyse comparative de l'OAM et de la PPC. 18/09/2024.
49. Cohen-Levy J. Thèse de doctorat de l'université Marie Curie .Avancée mandibulaire dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : interactions avec l'orthopédie Dento-faciale. 27 Septembre 2012.
50. Jaber S ,El Kamel M , Sebbane M , Payen JP. Le syndrome d'apnées du sommeil : implications péri opératoires. MAPAR 2008.
51. Bouzerda A .Risque cardiovasculaire et syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Pan Afr Med J. 2018 Jan 18 ;29 :47.
52. Destors M ,Tamisier R , Baguet J P ,Pepin L .Morbidity cardiovasculaire associée au syndrome d'apnée obstructive du sommeil Cardiovascular morbidity associated with obstructive sleep apnea syndrome. Revue des Maladies Respiratoires Volume 31, Issue 4, April 2014, Pages 375-385.
53. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension 2011;58(5):811–7
54. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2005;352 (12):1206–14.
55. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2006;173(8):910–6.
56. Ng CY, Liu T, Shehata M, Stevens S, Chugh SS, Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. Am J Cardiol 2011;108(1):47–51.
57. Minoguchi K, Yokoe T, Tazaki T, Minoguchi H, Oda N, Tanaka A, et al. Silent brain infarction and platelet activation in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2007;175 (6):612–7.
58. Minoguchi K, Yokoe T, Tazaki T, Minoguchi H, Tanaka A, Oda N, et al. Increased carotid intima-media thickness and serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2005;172(5): 625–30.
59. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. Am J Respir Crit Care Med 2010;182 (2):269–77.
60. Frija-Orvoën E . Syndrome d'apnées obstructives du sommeil :Complications métaboliques. Revue des Maladies Respiratoires, 2016.
61. Destors M ,Tamisier R , Baguet J P ,Levy P ,Pepin L .Morbidity cardiovasculaire associée au syndrome d'apnée obstructive du sommeil

Cardiovascular morbidity associated with obstructive sleep apnea syndrome. *Revue des Maladies Respiratoires* Volume 31, Issue 4, April 2014, Pages 375-385.

62. Lecomte P, Criniere L, Fagot-Campagna A, Druet C, Fuhrman C. Underdiagnosis of obstructive sleep apnoea syndrome in patients with type 2 diabetes in France: ENTRED 2007. *Diabetes Metab* 2013;39:139-47.
63. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. *Chest* 2017;152:1070-86.
64. Bruyneel S, Haumont S, Devuyst F. Les apnées du sommeil disparaissent-elles une fois l'acromégalie traitée ? Does sleep apnea disappear once acromegaly is adequately treated ? *Revue des Maladies Respiratoires* Volume 33, Issue 5, May 2016, Pages 405-408.
65. Marie-Emmanuelle M. Glande thyroïde et ronflement, c'est quoi le rapport ? 11/10/2023.
66. Bougharnout K, Chaibi S, Keriou F, Moumeni F, Mahdaoui B. Anxiété, dépression et sévérité du SAOS. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* Volume 16, Issue 1, January 2024, Page 275.
67. CASTERA T. Apnée du sommeil et dépression, une liaison dangereuse. *Sleep doctor* 30/10/2024
68. Daurat A, Majdouline S, Tiberge M. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et cognition : une revue. *Obstructive sleep apnea syndrome and cognition : A review. Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* Volume 46, Issue 3, June 2016, Pages 201-215.
69. Lipsker A. Et si vos problèmes de mictions nocturnes et d'érection étaient liés au syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) ,2024.
70. Bora I et al. Evaluation of Sexual Dysfunction, Lower Urinary Tract Symptoms and Quality of Life in Men With Obstructive Sleep Apnea Syndrome and the Efficacy of Continuous Positive Airway Pressure Therapy, *Urology*, Volume 121, 86 – 92.
71. Köseoğlu N, and al, WOMEN'S SEXUAL HEALTH: Sexual Function Status in Women with Obstructive Sleep Apnea Syndrome, *The Journal of Sexual Medicine*, Volume 4, Issue 5, 2007, Pages 1352-1357.
72. Mazza S & al, Driving ability in sleep apnoea patients before and after CPAP treatment: evaluation on a road safety platform, *EurResp J*, 2006, 28: 1020–1028
73. Ohayon MM. The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. *J Clin Psychiatry*. 2003 Oct;64(10):1195-200
74. Ulfberg J, *Scand J Work Environ Health*. 2000; 26(3):237-42 / Lindberg E, *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(11):2031-5

- 75.. Sivertsen B, Overland S, Glozier N, Bjorvatn B, Maeland JG, Mykletun A. The effect of OSAS on sick leave and work disability. *EurRespir J*. 2008 Dec;32(6):1497-503. doi: 10.1183/09031936.00044908. Epub 2008 Jul 24. PMID: 18653651.
- 76.Tregear S & al. Obstructive Sleep Apnea and Risk of Motor Vehicle Crash: Systematic Review and Meta-Analysis. 2009. *Journal of Clinical Sleep Medicine*;5(6):573-581.
- 77.Krell SB Insomnias complaints in patients evaluated for obstructive sleep apnea.*Sleepbreath*.2005 ;9(3).
- 78.Gulleminault C., Dement W.C. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction. *Arch Internal Med* 1977, 137, 296-300.
- 79.Lugaresi E, Cirignotta 5 Geraldi R, Montagna P Snoring and sleep apnea: natural history of heavy snorers disease. In: Guilleminault C. PartinenM editors. *Obstructive sleep apnea syndrome*. New York: Raven Press; 1990. p. 25-36.
- 80.Young T, PhD; Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults The Sleep Heart Health Study . *Arch Intern Med*.105
- 81.Romero- Corral A ,Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment *Chest* March 2010 137:
- 82.ScharfSM.Prevalence of concomitant sleep disorders in patients with obstructive sleep apnea.*Sleep Breath* 2005;120(6).
- 83.Krell SB Insomnias complaints in patients evaluated for obstructive sleep apnea.*Sleepbreath*.2005 ;9(3).
- 84.Mayes SD, Calhoun SL, Bixler EO, Vgontzas AN. Sleep problems in children with autism, ADHD, anxiety depression, acquired brain injury, and typical development. *Sleep Med Clin* 2009.
- 85.Strohl KP, Redine S. Recognition of obstructive sleepapnea. *Am| RespirCrit Care Med* 1996; 154: 279-289.
- 86.Maltais f ,Carrier G ,Cormier Y , Series Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnoeaInorak1991;46:419-423
- 87.RaananArens M ,CaroleLe M .Pathophysiology of Upper Airway Obstruction: a Developmental Perspective *SLEEP* 2004;27(5):997-101
- 88.Grunstein RR; Cistulli PA. Craniofacial phenotyping in obstructive sleep apnea - a novel quantitative photonranhieSyndrome. *SLEEP* 2005,28(12): 1554-1559.
- 89.Abel R . Corral Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment *Chest* March 2010 137:
- 90.Young T .Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults The Sleep Heart Health Study . *Arch Intern Med*.105. 2002;162:893-900.

91. Amajohal K, Maxillary Morphology in Obstructive Sleep Apnea: A Cephalometric and Model Study Angle Orthodontist, Vol 74, No 5. 2004.
92. Li HY; Engleman H, Hsu CY et al. Acoustic reflection for nasal airway measurement in patients with obstructive sleep apnea-hypopneas syndrome. SLEEP 2005;28(12): 1554-1559.
93. Grunstein RR; Cistulli PA. Craniofacial phenotyping in obstructive sleep apnea - a novel quantitative photon analysis. SLEEP 2005;28(12): 1554-1559.
94. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 127:13-21.
95. Friedman M, Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109(12)
96. Zonato AI, Head and neck physical examination: comparison between non-apneic and obstructive sleep apnea patients. Laryngoscope 2005;115(6).
97. Gaddarw, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N, Diagnostic du SAOS entre suspicion clinique, polygraphie et polysomnographie, science direct, January 2017.
98. FELIX J, Indiced'apnée-hypopnée (IAH), SleepDoctor, 09.10.2024.
99. Debry C, Adrien Righini C, Mondain M, Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, Elsevier Masson, 4ème édition 2017, page 116.
100. GHERS N, La téléradiographie de profil et les analyses céphalométriques en ODF, Université Constantine 3, Faculté de Médecine, Département de médecine dentaire, Service d'Orthopédie Dento-Faciale; 2021-2022
101. Ouayoun MC. Syndrome d'apnées- hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. EMC – Oto-rhino-laryngologie 2015 ; page 2239 ; 10(3) :1-17 [Article 20-960-A-10].
102. Ouayoun MC. Syndrome d'apnées- hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. EMC – Oto-rhino-laryngologie 2015 ; page 2240 ; 10(3) :1-17 [Article 20-960-A-10].
103. Lenouvel I. Diagnostic et prise en charge de l'apnée du sommeil, Rev Odont Stomat, Septembre 2018 ; 47 :211-222.
104. BOUDRAHEM S (cheffe de projet) ; Nadia ZEGHARISQUALLI, (adjoindue au chef de service) ; Cédric CARBONNEIL, (chef de service) ; Lina BISCOSI, (assistante), Evaluation de l'endoscope sous sommeil induit dans la prise en charge des patients atteints du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAOS), validée par le collège, Haute Autorité De Santé, 4 janvier 2023.

105. GeerngS ,Broome M et Lambercy K , Apnée du sommeil : modalités diagnostiques et thérapeutiques en cas d'échec de la CPAP, Rev med suisse 2018 ; 14 :1751-4.
106. American academy of sleep Medecine.International classification of sleep disorders.Drien, IL: Americain Academy of Sleep Medecine; 2014.
107. Consensus français sur les syndrome d'apnées et hypopnées centrales du sommeil (SAHCS) de l'adulte 2014. Préambule : contexte et méthodologie utilisée.
108. WangT,Yu FC,WeiQ.Chen L,XuX,Ding Net al.Prevalence and clinical characteristics of sleep disordred breathing in patients with heart failureof different left ventricular ejection fractions.Sleep Breath 2022.
109. Martinot JB, Borel JC, Cuthbert V, Guénard HJP, Denison S, Sil koff PE, et al. Mandibular position and movements: suitability for diagnosis of sleep apnoea: sleep mandibular movements. *Respirology* [Internet] 2017;22:567—74 [cited 2020 May 21] Available from:
110. Schwab RJ, Badr SM, Epstein LJ, Gay PC, Gozal D, Kohler M, et al. An Official American Thoracic Society Statement: Conti nuous Positive Airway Pressure Adherence Tracking Systems. The Optimal Monitoring Strategies and Outcome Measures in Adults. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet] 2013;188:613—20 [cited 2022 Feb 15] Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201307-1282ST>.
111. Parekh A, Tolbert TM, Mooney AM, Ramos-Cejudo J, Osorio RS, Trembl M, et al. Endotyping sleep apnea one breath at a time: an automated approach for separating obstructive from central sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* [Inter net] 2021; 204:1452—62 [cited 2022 Feb 21] Available from: <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.2020114055OC>
112. VIDAL syndrome des jambes sans repos 12 juin 2024.
113. Authoring team Differential diagnosis of obstructive sleep apnoea in adults12 DEC 2022.
114. M'saad A, Yangui I, Feki W, Abid N, Bahloul N , Marouen F. Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures : quelles approches cliniques et quelles procédures diagnostiques ?The syndrome of increased upper airways resistance: What are the clinical features and diagnostic procedures.December 2015.
115. BOUHADDA M . syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte : profil épidémiologique 05 décembre 2018
116. Anne-christine D. hypersomnie: définitions,causes ,traitements 18 mai2020.
117. Richard J.schwab narcolepsie juin 2024.

118. Arnulf I, Lecendreux M, Franco P, Dauvilliers Y, Le syndrome de Kleine-Levin août 2008 102.
119. Centre d'investigation et de recherche sur le sommeil, l'hypersomnie 25 janvier 2018. 1191.
120. Schwab RJ, Badr SM, Epstein LJ, Gay PC, Gozal D, Kohler M, et al. An Official American Thoracic Society Statement: Continuous Positive Airway Pressure Adherence Tracking Systems. The Optimal Monitoring Strategies and Outcome Measures in Adults. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet] 2013;188:613.
121. Parekh A, Tolbert TM, Mooney AM, Ramos-Cejudo J, Osorio RS, Trembl M, et al. Endotyping sleep apnea one breath at a time: an automated approach for separating obstructive from central sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet] 2021; 204:1452—62.
122. Authoring team Differential diagnosis of obstructive sleep apnoea in adults 12 DEC 2022
123. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet Lond Engl.* 18 avr 1981;1(8225):862-5.
124. Portier F, Orvoen Frija E, Chavaillon JM, Lerousseau L, Reybet Degat O, Leger D, et al. [Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using continuous positive pressure ventilation]. *Rev Mal Respir* 2010;27(Suppl. 3):S137–45.
125. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006;29:375–80.
126. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006;29:244–62.
127. Fleury B, Cohen-Levy J, Lacassagne L, Buchet I, Geraads A, Pegliasco H, et al. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using a mandibular advancement device. *Rev Mal Respir* 2010;27(Suppl. 3):S146–56
128. Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29:1036–44.
129. Blumen M, Crampette L, Fischler M, Galet de Santerre O, Jaber S, Larzul JJ, et al. Surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Rev Mal Respir* 2010;27(Suppl. 3):S157–65.

130. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010;33:1396–407.
131. Strollo Jr PJ, Soose RJ, Maurer JT, de Vries N, Cornelius J, Froymovich O, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014;370:139-49
132. Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29:1036–44.
133. Charles W. Atwood, Jr., Patrick J. Strollo, Jr., Rachel Givelber 13 mars 2017 Thérapie médicale pour l'apnée obstructive du sommeil.
134. Vgontzas AN, Zoumakis E, Lin HM, Bixler EO, Trakada G, Chrousos GP. Marked decrease in sleepiness in patients with sleep apnea by etanercept, a tumor necrosis factor-alpha antagonist. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4409–13.
135. Apport de la rééducation myofonctionnelle orofaciale au traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil : Article in 1 Orthodontie Française · March 2020.
136. Ben Moussa H, Maalej S, Taktak S, Bourguiba M, Ben Kheder A, Drira I. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil du sujet âgé. *Rev Mal Respir.* janv 2009;26(HS1):85.
137. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Feil R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* déc 1995;152(6 Pt 1):1946-9.
138. Apnée du sommeil · Inserm, La science pour la santé 26 décembre 2022.
139. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 163 (3 Pt 1) : p. 685-9
140. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten T. Have K, Rein J et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 163 (3 Pt 1):p. 608-13.
141. 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.* 29 avr 1993;328(17):1230-5.
142. Franklin K, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population: a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis.* août 2015;7(8):1311-22.

143. Leech JA, E Onal, CDulberg, MA Lopata. A comparison of men and women with occlusive sleep apnea syndrome. *Chest*, 1988. 94 (5): p. 983-8.
144. Lindberg E, C Janson, K Svardsudd, T Gislason, J Hetta et al. Increased mortality among sleepy snorers: a prospective population based study. *Thorax*, 1998. 53 (8): p. 6317.
145. Loube DI, Poceta JS, Morales MC, Peacock MD, Mitler MM. Self-reported snoring in pregnancy. Association with fetal outcome. *Chest*, 1996. 109 (4): p. 885-9.
146. 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*. 29 avr 1993;328(17):1230-5.
147. Valipour A, Lothaller H, Rauscher H, Zwick H, Burghuber OC, Lavie P. Gender-related differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: a clinical population study using the sleep disorders questionnaire. *Sleep*. mars 2007;30(3):312-9.
148. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. mars 2005;28(3):309-14.
149. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2003;167(9):1181-5.
150. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 21 mai 2003;289(19):2560-72.
151. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 11 mai 2000;342(19):1378-84.
152. Hobzova M, Prasko J, Vanek J, Ociskova M, Genzor S, Holubova M, et al. Depression and obstructive sleep apnea. *Neuro Endocrinol Lett*. oct 2017;38(5):343-52.
153. Shoib S, Malik JA, Masoodi S. Depression as a Manifestation of Obstructive Sleep Apnea. *J Neurosci Rural Pract*. sept2017;8(3):346-51.
154. Hein M, Lanquart J-P, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome in major depression: a observational and retrospective study on 703 subjects. *BMC Pulm Med*. 4 déc 2017;17(1):165.
155. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 10 nov 2005;353(19):2034-41.

156. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(11):1447–51
157. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. sept 2006;28(3):596-602.
158. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 27 juill 2010;122(4):352-60.
159. Todd K, McIntyre W, Baranchuk A Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation. *Nat Sei Sleep*. 2010;(2):39-45.
160. Laaban J-P, Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. mars 2005;127(3):710-5.
161. Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, Bucht G, Carlberg B, Stenlund H, et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: a 10-year follow-up. *Arch Intern Med*. 11 févr 2008;168(3):297-30.
162. Parra O, Sánchez-Arnengol A, Bonnin M, Arboix A, Campos-Rodriguez F, Pérez-Ronchel J, et al. Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. mai 2011;37(5):1128-36,71).
163. Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, Shott S, Mazzone T. Type 2 diabetes, glycemic control, and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med*. 28 févr 2005;165(4):447-52.
164. Laaban J-P, Daenen S, Léger D, Pascal S, Bayon V, Slama G, et al. Prevalence and predictive factors of sleep apnoea syndrome in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab*. nov 2009;35(5):372-7.
165. Botros N, Concato J, Mohsenin V, Selim B, Doctor K, Yaggi HK. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med*. déc 2009;122(12):1122-7.
166. Priou P, Le Vaillant M, Meslier N, Challet S, Masson P, Humeau MP, et al. Independent association between obstructive sleep apnea severity and glycated hemoglobin in adults without diabetes. *Diabetes Care*. sept 2012;35(9):1902-6.
167. Meslier N, Giraud P, Person C, Badatcheff A, Racineux JL. Prevalence of hypothyroidism in sleep apnoea syndrome. *EuJ Med* 1992;1:437 – 438.
168. B. Bonaz, sous la direction de B. Bonaz et J.-L. Pepin Département d'Hépto-Gastroenterologie, Laboratoire du Sommeil, CHU de GRENOBLE, France, CHU de Grenoble, France. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 348-66.

169. Meslier N, Vol S, Balkau B, Gagnadoux F, Cailleau M, Petrella A, et al. Prévalence des symptômes du syndrome d'apnées du sommeil. Étude dans une population française d'âge moyen. *Rev Mal Respir.* 2007;(24):305-13.
170. Itani O, Jike M, Watanabe N, Kaneita Y. Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep Med* 2017;32:246—56.
171. Akerstedt T, Ghilotti F, Grotta A, Zhao H, Adami HO, TrolleLagerros Y, et al. Sleep duration and mortality — Does weekend sleep matter? *J Sleep Res* 2018;22:e12712.
172. El JahdL ,El Boussaadani L , Belmkadem A , Abada R ,Rouadi S , Mahtar M , Roubal M ,Essaadi M ,Kadiri F. Hôpital 20-août, Casablanca, Maroc Prévalence du ronflement à la consultation ORLRhonchopathie 14 octobre 2012.
173. Bahbouh S. Etude clinique et épidémiologiques du sommeil et ces troubles dans la population d'une commune d'Alger EHS Ali Ait Idir Alger.2020.
174. El Boussaadani A, KadiriA . Hôpital 20-août, Casablanca, Maroc Prévalence du ronflement à la consultation ORLRhonchopathie 14 octobre 2012.
175. ZaghbaN ,Benjelloun H , Yassine N, Bakhatar A ,Bahlaoui A.Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : étude de 41 cas - 17/12/08 : RMR-01-2009-26-HS1-0761-8425-101019-200812235
176. Hajduk IA, Strollo PJ, Jasani RR, Atwood CW, Houck PR, Sanders MH. Prevalence and predictors of nocturia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome--a retrospective study. *Sleep.* 1 févr 2003;26(1):61-4.
177. Lacasse Y, Godbout C, Sériès F. Health-related quality of life in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* mars 2002;19(3):499-503 .
178. Parish JM, Lyng PJ. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest.* sept 2003; 124(3):942-7.
179. Loh NK, Dinner DS, Foldvary N, Skobieranda F, YewWW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med.* 9 août 1999;159(15):1765-8.
180. Osorio RS, Gumb T, Pirraglia E, Varga AW, Lu S-E, Lim J, et al. Sleep-disordered breathing advances cognitive decline in the elderly. *Neurology.* 12 mai 2015;84(19):1964-71.
181. Troussière A-C, Charley CM, Salleron J, Richard F, DelbeuckX, Derambure P, et al. Treatment of sleep apnoea syndrome decreases cognitive decline in patients with Alzheimer's disease. *J Neural Neurosurg Psychiatry.* déc 2014;85(12):1405-8.

182. Daulatzai MA. Evidence of neurodegeneration in obstructive sleep apnea: Relationship between obstructive sleep apnea and cognitive dysfunction in the elderly. *J Neurosci Res.* déc 2015;93(12):1778-94.
183. Liguori C, Mercuri NB, Izzi F, Romigi A, Cordelia A, Sancesario G, et al. Obstructive Sleep Apnea is Associated With Early but Possibly Modifiable Alzheimer's Disease Biomarkers Changes. *Sleep.* 01 2017;40(5).
184. Ellen RLB, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 avr 2006;2(2):193-200.
185. George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax.* juill 2001;56(7):508-1284.
186. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordera-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med.* 18 mars 1999;340(11):847-51 .
187. Ellen RLB, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 avr 2006;2(2):193-200.
188. George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax.* juill 2001;56(7):508-1284.
189. Gurubhagavatula I, Maislin G, Nkwuo JE, Pack AI. Occupational screening for obstructive sleep apnea in commercial drivers. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 août 2004;170(4):371 -6.
190. Burks SV, Anderson JE, Bombyk M, Haider R, Ganzhorn D, Jiao X, et al. Nonadherence with Employer-Mandated Sleep Apnea Treatment and Increased Risk of Serious Truck Crashes. *Sleep.* 01 2016;39(5):967-75.
191. N. Zaghba, H. Benjelloun, N. Yassine, A. Bakhatar, A. Bahlaoui Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : étude de 41 cas - 17/12/08 : RMR-01-2009-26-HS1-0761-8425-101019-200812235
192. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleepdisordered breathing. *Arch Intern Med.* 10 oct 1994;154(19):2219-24.
193. Deleanu O-C, Pocora D, Mihălcuță S, Ulmeanu R, Zaharie A-M, Mihăltan FD. Influence of smoking on sleep and obstructive sleep apnea syndrome. *Pneumo! Buchar Rom.* mars 2016;65(1):28-35.
194. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath Schlaf Atm.* déc 2001;5(4):167-72.

195. Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med.* avr 2007;3(3):265-70.
196. Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep.* 1982;5(4):318-28.
197. Pan Y, Wang W, Wang K-S. Associations of Alcohol Consumption and Chronic Diseases With Sleep Apnea Among US Adults. *Int J High Risk Behav Addict.* juin 2014;3(2):e19088.
198. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 197-202.
199. Pepin JL, Timsit JF, Tamisier R, Borel JC, Levy P, Jaber S. Prevention and care of respiratory failure in obese patients. *Lancet Respir Med* 2016;4(5):407–18
200. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA.* 7 mai 2003;289(17):2230-7.
201. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 22 avr 2002;162(8):893-900.
202. Pedro Wey Barbosa de Oliveira, Luciano Lobato Gregorio, Rogério Santos Silva, Lia Rita Azevedo Bittencourt, Sergio Tufik, Luis Carlos Gregória, juin 2023;389(18):220-9.
203. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Júnior JFS, Gregório LC, Tufik S. Association de l'examen physique systématique de la tête et du cou avec gravité du syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil. *Laryngoscope.* 2003; 113: 973-80
204. De Oliveira PWB, Gregorio LL, Silva RS, Bittencourt LRA, Tufik S, Gregório LC. Altérations orofaciales-cervicales chez les personnes atteintes du syndrome de résistance des voies aériennes supérieures. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016; 82: 377-84.
205. Masa JF, Corral J, Pereira R, Duran-Cantolla J, Cabello M, Hernández-Blasco L, et al. Therapeutic decision-making for sleep apnea and hypopnea syndrome using home respiratory polygraphy: a large multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 oct 2011;184(8):964-71.

206. Bican A, Kahraman A, Bora I, Kahveci R, Hakyemez B. Quelle est l'efficacité de la chirurgie nasale chez les patients atteints du syndrome d'apnée obstructive du sommeil? *J Craniofac Surg.* 2010; 21: 1801-6.
207. Choi JH, Kim EJ, Kim YS, Kim TH, Choi J, Kwon SY, et al. Efficacité de la chirurgie nasale seule sur la qualité du sommeil, l'architecture, la position et les troubles respiratoires du sommeil dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil avec obstruction nasale. *Suis J Rhinol Allergie.* 2011; 25: 338-41.
208. Sufioglu M, Ozmen OA, Kasapoglu F, Demir UL, Ursavas A, Eris, en L, et al. L'efficacité de la chirurgie nasale dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil: une étude clinique prospective. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012; 269: 487-94.
209. Vidigal TA, Haddad FL, Cabral RF, Oliveira MC, Cavalcante RR, Bittencourt LR, et al. Nouvelle mise en scène clinique pour la chirurgie pharyngée chez les patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2014; 80: 490-6.
210. Johnson NT, Chinn J. Uvulopalatopharyngoplastie et ostéotomie mandibulaire sagittale inférieure avec progression du génioglosse pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil. *Coffre* 1994 ; 105 : 278 - 283 .
211. Elasmfour A, Miyazaki S, Itasaka Y, et al. Évaluation de l'uvulopalatopharyngoplastie dans le traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Acta Otolaryngol Suppl* 1998 ; 537 : 52 - 56 .
212. Kao YH, Shnyder Y, Lee KC. L'efficacité de la chirurgie multi-niveaux basée sur l'anatomie pour l'apnée obstructive du sommeil. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003 ; 129 : 327 - 335 .
213. Ramirez SG, Loubé DI. Ostéotomie sagittale inférieure avec suspension osseuse hyoïde pour les patients obèses souffrant d'apnée du sommeil. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996 ; 122 : 953 - 957 .
214. Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Réduction de la base de la langue par radiofréquence dans les troubles respiratoires du sommeil: une étude pilote. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 120 (5) (1999), p. 656 – 664.
215. Robinson S, Ettema SL, Brusky L, Woodson BT. Amygdalectomie linguale par excision plasmique radiofréquence bipolaire. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 134 (2) (2006), p. 328 – 330.
216. Choi JH, Kim SN, Cho JH. Efficacité de l'implant Pilier dans le traitement du ronflement et de l'apnée obstructive du sommeil légère à modérée: une méta-analyse. *Laryngoscope*, 123 (1) (2013), p. 269 – 276.
217. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010;33:1396-407.

218. Oksenberg A, Silverberg OS, Arons E, Radwan H. Positional vs nonpositional obstructive sleep apnea patients: anthropomorphic, nocturnal polysomnographic, and multiple sleep latency test data. *Chest* 1997;112 629-39.
219. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999;115:771-81.
220. Vroegop AV, Vanderveken OM, Dieltjens M, Wouters K, Saldien V, Braem MJ, et al. Sleep endoscopy with simulation bite for prediction of oral appliance treatment outcome. *J Sleep Res* 2015;22 348-55.
221. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol* 2013;591 :1179-93.
222. Redolfi S, Arnulf I, Pottier M, Lajou J, Koskas I, Bradley TD, et al. Attenuation of obstructive sleep apnea by compression stockings in subjects with venous insufficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:1062-6.
223. Redolfi S, Bettinzoli M, Venturoli N, Ravanelli M, Pedroni L, Taranto-Montemurro L, et al. Attenuation of obstructive sleep apnea and overnight rostral fluid shift by physical activity. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191 856-8.
224. Bettega G, Breton P, Goudot P, Saint-Pierre F, groupe de pilotage ; Fédération française d'orthodontie , Société française de cardiologie ; Société française de médecine dentaire du sommeil; Société française d'ORL, Société Francophone du Diabète ; Société de pneumologie de langue française ; Société Française de recherche et de médecine du sommeil ; Société française de stomatologie, de chirurgie maxillo-faciale et de chirurgie orale. Mandibular advancement device for obstructive sleep apnea treatment in adults. July 2014. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2015;116:28-57.
225. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 197-202.
226. Rida Z , Abi-Nader F , WanHoï R ,J.-P. Laurent-Grandpré J-P .Résultats de la chirurgie ORL dans le syndrome d'apnées du sommeil - 17/12/08 : RMR-01-2009-26-HS1-0761-8425-101019-200812213 .
227. Troubles respiratoires liés au sommeil chez l'adulte: recommandations pour la définition du syndrome et les techniques de mesure en recherche clinique. Le rapport d'un groupe de travail de l'American Academy of Sleep Medicine. *Dormir*. 1 août 1999; 22 (5): 667-89. La revue.

228. Davies RJO, Stradling JR. L'épidémiologie de l'apnée du sommeil. *Thorax*. 1996; 51: S65-S70
229. Lindberg E, Gislason T. Epidémiologie de la respiration obstructive liée au sommeil. *Sleep Med Rev*.2000; 4: 411-33.
230. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Étude prospective de l'association entre les troubles respiratoires du sommeil et l'hypertension. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1378-84. [PMID: 10805822]
231. Yaggi HK, Concato J., Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Apnée obstructive du sommeil comme facteur de risque d'accident vasculaire cérébral et de décès. *N Engl J Med*. 10 novembre 2005; 353: 2034-2041 .
232. Sean M. Caples, Apoor S. Gami et Virend K. Somers Apnée obstructive du sommeil. *Ann Intern Med*.2005; 142: 187 - 97.
233. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Correction chirurgicale des anomalies anatomiques dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil: uvulopalatopharyngoplastie. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981; 89: 923-34.
234. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph N. La sévérité du syndrome d'apnée obstructive du sommeil-hipopnée prédit-elle le résultat de l'uvulopalatopharyngoplastie? *Laryngoscope*. 2005; 115: 2109-13.
235. Larsson LH, Carlsson-Norlander B, Svanborg E. Suivi de quatre ans après uvulopalatopharyngoplastie chez 50 patients non sélectionnés atteints du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Laryngoscope*. 1994; 104: 1362-8 .
236. Hicklin LA, Tostevin P, Dasan S. Enquête rétrospective des résultats à long terme et de la satisfaction des patients à l'égard de l'uvulopalatopharyngoplastie pour le ronflement. *J Laryngol Otol*. 2000; 114: 675-81.
237. Jones TM, Earis JE, Calverley PMA, Swift AC. Chirurgie du ronflement: un examen rétrospectif. *Laryngoscope*. 2005; 115: 2010-5
238. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph N. La gravité du syndrome d'apnée obstructive du sommeil-hipopnée prédit-elle le résultat de l'uvulopalatopharyngoplastie? *Laryngoscope*. 2005; 115: 2109-13.
239. Yau H, Mark I, Willard F. Qualité de vie 17 à 20 ans après uvulopalatopharyngoplastie. *Laryngoscope*.2007; 117: 503-6 .
240. Friedman M, Soans R, Gurpinar B, Lin HC, Joseph NJ. Accord interexamineur des positions de la langue de Friedman pour la stadification du syndrome d'apnée / hypopnée obstructive du sommeil. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008; 139 (3): 372-7.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire ronflement et qualité de sommeil (Groupe Sommeil SFORL)

Date du questionnaire : / /

NOM :

Prénom :

Date de naissance : / / **Age :**.....

Sexe : Masculin Féminin

Situation de famille : seul en couple

Avez-vous un membre de votre famille présentant un syndrome d'apnées du sommeil?

Oui **Non** **qui ?**.....

Quel est le motif principal de consultation ?

Ronflement **Troubles du sommeil** **Autre :**

.....

A- Habitudes de sommeil

Les questions suivantes concernent vos habitudes de sommeil. Répondez, s'il vous plaît, selon vos observations des trois derniers mois.

1. Quels sont vos horaires habituels de sommeil ?

	Heure de coucher	Heure de lever
En période d'activité h..... mn h..... mn
En période de repos h..... mn h..... mn

2. Quelles sont vos horaires de travail ?

..... h..... mn h..... mn

3. Avez-vous des difficultés d'endormissement ?

Jamais rarement souvent tous les soirs

4. Ronflez-vous ?

Jamais rarement souvent tous les soirs

A quel âge vous a-t-on signalé pour la première fois ce ronflement ?
Ans

Ce ronflement est-il gênant pour votre entourage ? Oui non

Ce ronflement est-il influencé par votre position ? Oui non

5. Avez-vous souvent le nez bouché ? oui non

Si oui, en permanence uniquement la nuit d'un côté de chaque côté

6. Avez-vous des épisodes d'écoulement nasal ?

En permanence uniquement de façon saisonnière

7. Vous a-t-on signalé la survenue de pauses de la respiration pendant votre sommeil ?

Jamais rarement souvent toujours

8. Vous réveillez-vous au cours de la nuit ?

Jamais rarement souvent toutes les nuits

9. Vous levez-vous la nuit pour uriner ?

Jamais 1 fois 2 fois 3 fois ou plus

10. Vous arrive-t-il de vous réveiller le matin en ayant mal à la tête ?

Jamais rarement souvent toujours

11. Avez-vous l'impression d'avoir un sommeil non récupérateur ?

Jamais rarement souvent toujours

B- Qualité de vie pendant la journée

12. Au cours de la journée, vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir ?

Pour chacune des situations suivantes, indiquez le chiffre qui correspond à la fréquence de cette somnolence.

0 = ne somnole jamais

1 = faible chance de s'endormir

2 = chance moyenne de s'endormir

3 = forte chance de s'endormir

Situations :

Chiffre

0 1 2 3

Assis en train de lire

En regardant la télévision

Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)

Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure

Allongé l'après-midi pour se reposer si les circonstances le permettent

En parlant avec quelqu'un

Assis, au calme, après un repas sans alcool

Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement
 total : _____

13. Avez-vous l'impression d'avoir une meilleure qualité de sommeil le week-end ou en vacances ?

jamais rarement souvent toujours

14. Avez-vous des troubles de la mémoire ou de l'attention ?

jamais rarement souvent toujours

15. Vous sentez-vous dépressif ?

jamais rarement souvent toujours

16. Avez-vous des fourmillements dans les jambes qui vous obligent à bouger? oui non

17. Donnez-vous des coups de pied à votre conjoint dans le lit ? oui non

18. Grincez-vous des dents la nuit, ou avez-vous des douleurs aux mâchoires au réveil ? oui non

19. Avant de vous endormir ou au réveil, avez-vous des hallucinations ? oui non

20. Avant de vous endormir ou au réveil avez-vous l'impression d'être totalement

paralysé ? oui non

21. Lors d'une émotion, d'un rire, d'une surprise, sentez-vous :

- vos jambes se dérober ? oui non

- votre tête tomber ? oui non

- la mâchoire tomber ? oui non

- une faiblesse d'une partie de votre corps oui non

22. Avez-vous déjà eu ou évité un accident de voiture lié à l'endormissement ? oui non

23. Pensez vous avoir une diminution de la libido oui non

C- Etat général

24. Quel est votre poids actuel ? kg

25. Quel était votre poids ?

A l'âge de 20 ans kg

Il y a 2 ans kg

Maximum kg

26. Quelle est votre taille ? cm

27. Fumez-vous ou avez-vous déjà fumé ? oui non

**Combien fumez-vous ou avez-vous fumé en moyenne :
cigarettes/jour**

Depuis combien d'années :

**28. Prenez-vous des médicaments pour dormir (tranquillisants ou
sommifères) ?**

**Précisez pour chacun de ces traitements la quantité (nombre de comprimés)
et la fréquence :**

jamais rarement souvent toujours

**29. Prenez-vous des médicaments autres que des tranquillisants ou des
sommifères ?**

Si oui, veuillez préciser le nom et la quantité :

Précisez pour chacun de ces traitements la quantité (nombre de comprimés) et la fréquence :

jamais rarement souvent toujours

30. Quelle quantité de boissons alcoolisées (vin, bière, etc...) buvez-vous en moyenne par jour ?

.....
.....

D- Précisez vos antécédents

Antécédents ORL :

Avez-vous été opéré :

- des amygdales oui non
- des végétations oui non
- du voile du palais oui non
- d'une déviation de cloison nasale oui non
- d'une cautérisation de cornets oui non
- des sinus oui non
- Autres :.....

Autres antécédents :

Présentez-vous ou avez-vous présenté ou eu :

- une hypertension artérielle oui non
- un angor ou un infarctus du myocarde ouinon
- des troubles du rythme cardiaque ouinon
- un accident vasculaire cérébral oui non
- un asthme ouinon
- une bronchite chronique oui non
- un épisode de dépression ouinon
- un diabète ouinon
- une hypercholestérolémie ouinon
- une hypothyroïdie ouinon
- un reflux gastro-oesophagien ouinon
- un ulcère gastrique ouinon
- un traitement pour redresser les dents
avec extraction dentaire ouinon
- des douleurs au niveau des des mâchoires ouinon
- une luxation de la mâchoire ouinon
- des gouttières pour des grincements de dents ouinon
- autres ouinon

E- Autres précisions

Annexe 2 : Echelle d'Epworth

QUESTIONNAIRE D'EPWORTH

Consignes :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant **le chiffre le plus approprié** pour chaque situation :

- 0** = aucune chance de somnoler ou de s'endormir
- 1** = faible chance de s'endormir
- 2** = chance moyenne de s'endormir
- 3** = forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

TOTAL : /24

NOM : PRENOM : Date :

Echelle d'Epworth

Annexe 3 : Questionnaire de Berlin

QUESTIONNAIRE DE BERLIN

Votre taille :	Votre poids :
Votre sexe :	Votre IMC :

Calcul de votre IMC : poids / (taille x taille) | exemple : 60 / (1,60x1,60) = 23

CATÉGORIE 1

1. Est-ce que vous ronflez ?

Oui
 Non
 Je ne sais pas

(si non, passez à la catégorie 2)

3. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?

Oui Non

5. A t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?

Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine

2. Votre ronflement est-il ?

Légèrement plus bruyant que votre respiration
 Aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 Plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 Très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines

4. Combien de fois ronflez-vous ?

Presque toutes les nuits 1 à 2 nuits par semaine
 3 à 4 nuits par semaine 1 à 2 nuits par mois

6. Combien de fois vous arrive t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?

Presque tous les matins
 3 à 4 matins par semaine
 1 à 2 matins par semaine
 1 à 2 matins par mois
 Jamais ou presque jamais

8. Vous arrive t-il de vous assoupir ou devez endormir au volant de votre véhicule ?

Oui Non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive t-il ?

Presque tous les jours 1 à 2 jours par mois Jamais ou presque jamais
 3 à 4 jours par semaine 1 à 2 jours par semaine

CATÉGORIE 2

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?

Presque tous les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 1 à 2 jours par mois
 Jamais ou presque jamais

CATÉGORIE 3

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?

Oui Non


CALCUL

Vous avez un risque d'apnée du sommeil si vous avez :

Catégorie 1 : au moins 2 coches bleues

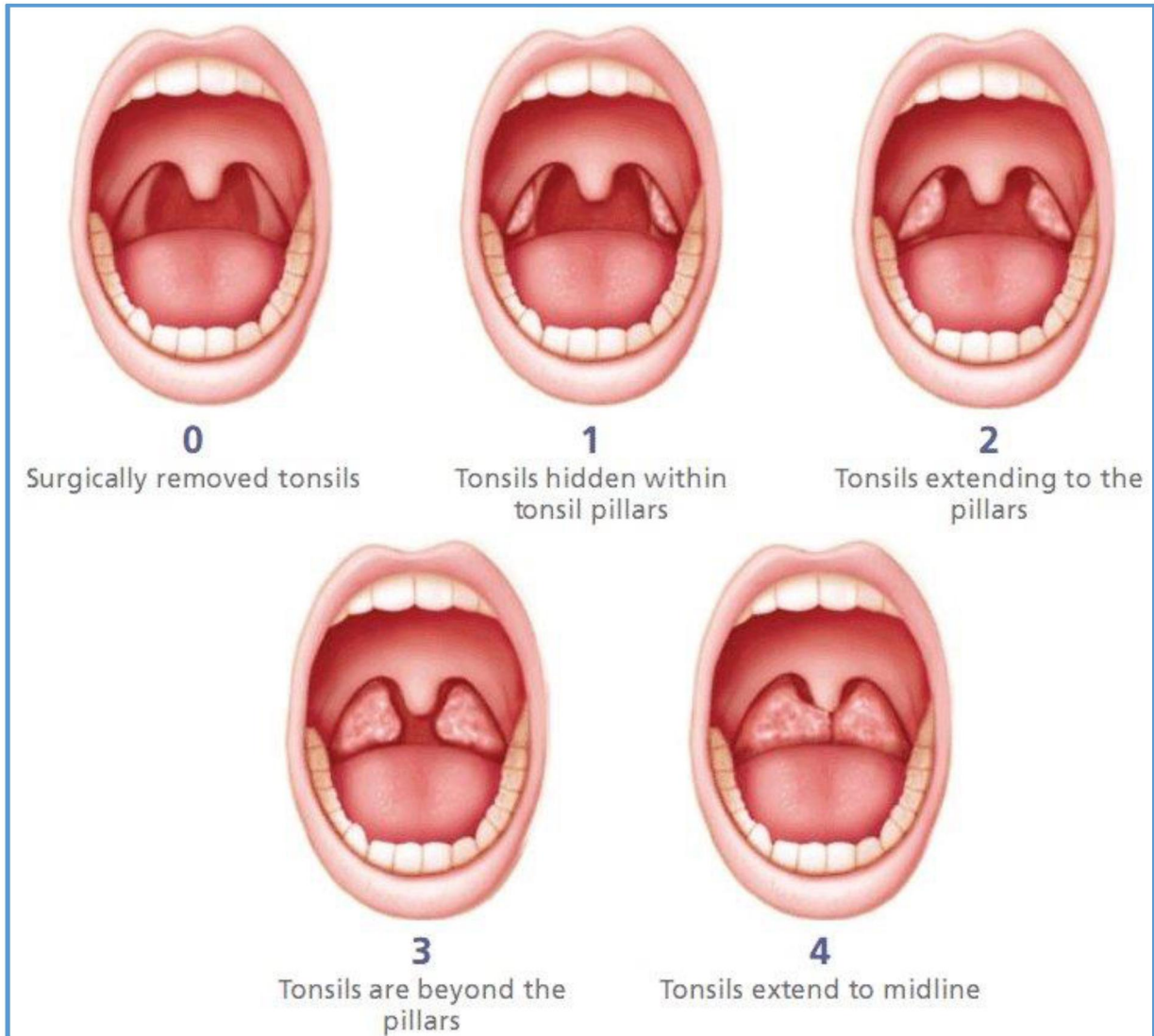
Catégorie 2 : au moins 2 coches bleues

Catégorie 3 : 1 coche bleue et/ou IMC de 30 ou plus



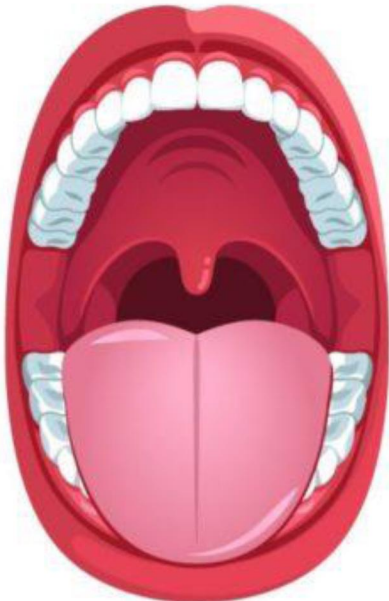
Questionnaire de Berlin

Annexe 4 :Score de Brodsky

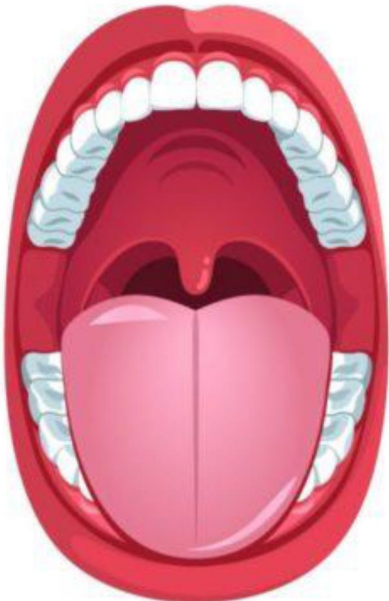


Score de Brodsky

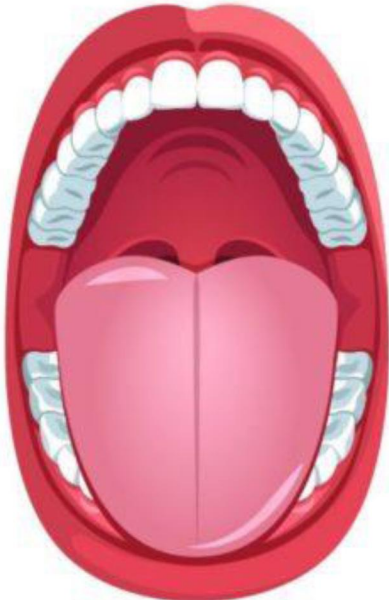
The Mallampati Score



Class 1



Class 2



Class 3



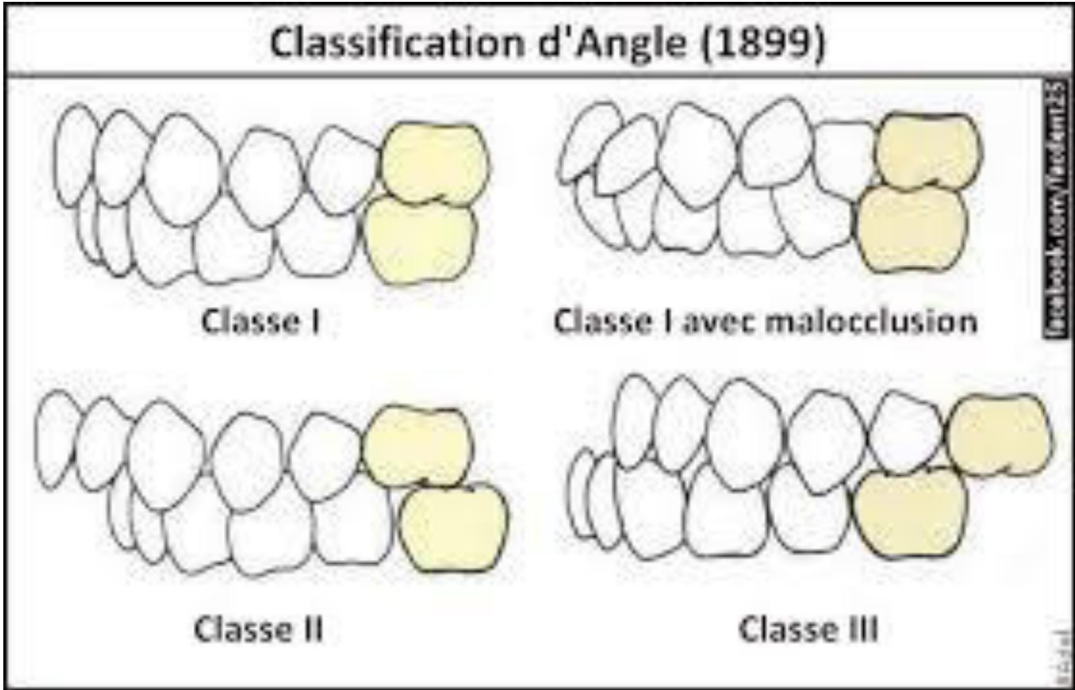
Class 4

Annexe 6 : Score de Friedman

Stage	Tongue position [#]	Tonsil size [#]	BMI kg·m ⁻²
I	1 or 2	3, 4	<40
II	1 or 2	0, 1, 2	<40
	3 or 4	3, 4	<40
III	3	0, 1, 2	<40
	4	0, 1, 2	<40
IV	1, 2, 3, 4	0, 1, 2, 3, 4	>40
All patients with craniofacial or other anatomical deformities			

Data modified from [32]. BMI: body mass index. [#]: increasing values indicate higher tongue positions and larger tonsil sizes, respectively.

Annexe 7 : classe d'angle



Critères diagnostiques du SAOS

Signes Cliniques

A. Les parents ont remarqué:

- un ronflement;
- et/ou une respiration laborieuse ou des efforts respiratoires pendant le sommeil de leur enfant

et/ou

B. Les parents ont observé au moins l'un des signes suivants:

- des mouvements paradoxaux de la cage thoracique à l'inspiration;
- des mouvements avec réactions d'éveil;
- une transpiration anormale;
- une hyperextension du cou pendant le sommeil;
- une somnolence diurne excessive, une hyperactivité ou un comportement agressif;
- une croissance insuffisante;
- des céphalées matinales;
- une énurésie secondaire.



Paramètres PSG/PG

C. IAHO > 1

et/ou

D. Présence de l'un des deux ensembles de signes :

1. soit :

- a. de fréquentes réactions d'éveil associées à une augmentation de l'effort respiratoire,
- b. soit des désaturations en oxygène associées aux épisodes apnéiques,
- c. une hypercapnie pendant le sommeil,
- d. des variations marquées de la pression intra-oesophagienne;

2. soit des périodes d'hypercapnie et/ou de désaturations en O₂ durant le sommeil associées à un ronflement, une respiration paradoxale durant l'inspiration, avec au moins l'un des deux signes suivants :

- a. de fréquents éveils nocturnes,
- b. des variations marquées de la pression intra-oesophagienne.

E. Les signes cliniques ne sont pas expliqués par un autre trouble du sommeil, par une autre affection médicale ou neurologique, par l'utilisation d'un médicament ou d'une substance.

Annexe 9 : Interprétation des résultats de la polygraphie ventilatoire

Définition du SAOS

- **Apnée:** arrêt respiratoire ≥ 10 secondes
- **Hypopnée:** diminution du flux respiratoire de plus de 50%, ≥ 10 s, avec désaturation de la SpO₂ $\geq 3\%$
- **SAOS si index d'apnées-hypopnées ≥ 5 /heure**
 - SAOS léger = IAH de 6 à 15/ h
 - SAOS modéré = IAH de 16 à 30/ h
 - SAOS sévère = IAH > 30 / h

Annexe10 : LE QUESTIONNAIRE

Le questionnaire est composé de quatre volets :

Date du questionnaire : / /

NOM :

Prénom :

Date de naissance : / / Age :.....

Sexe : Masculin Féminin

Situation de famille : seul en couple

Avez-vous un membre de votre famille présentant un syndrome d'apnées du sommeil?

Oui Non qui ?.....

Quel est le motif principal de consultation ?

Ronflement Troubles du sommeil Autre :

.....

A- Habitudes de sommeil

Les questions suivantes concernent vos habitudes de sommeil. Répondez, s'il vous plaît, selon vos observations des trois derniers mois.

31. Quels sont vos horaires habituels de sommeil ?

	Heure de coucher	Heure de lever
En période d'activité h..... mn h..... mn
En période de repos h..... mn h..... mn

32. Quelles sont vos horaires de travail ?

..... h..... mn h..... mn

33. Avez-vous des difficultés d'endormissement ?

Jamais rarement souvent tous les soirs

34. Ronflez-vous ?

Jamais rarement souvent tous les soirs

A quel âge vous a-t-on signalé pour la première fois ce ronflement ? Ans

Ce ronflement est-il gênant pour votre entourage ? Oui non

Ce ronflement est-il influencé par votre position ? Oui non

35. Avez-vous souvent le nez bouché ? oui non

Si oui, en permanence uniquement la nuit d'un côté de chaque côté

36. Avez-vous des épisodes d'écoulement nasal ?

En permanence uniquement de façon saisonnière

37. Vous a-t-on signalé la survenue de pauses de la respiration pendant votre sommeil ?

Jamais rarement souvent toujours

38. Vous réveillez-vous au cours de la nuit ?

Jamais rarement souvent toutes les nuits

39. Vous levez-vous la nuit pour uriner ?

Jamais 1 fois 2 fois 3 fois ou plus

40. Vous arrive-t-il de vous réveiller le matin en ayant mal à la tête ?

Jamais rarement souvent toujours

41. Avez-vous l'impression d'avoir un sommeil non récupérateur ?

Jamais rarement souvent toujours

B- Qualité de vie pendant la journée

42. Au cours de la journée, vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir ?

Pour chacune des situations suivantes, indiquez le chiffre qui correspond à la fréquence de cette somnolence.

0 = ne somnole jamais

1 = faible chance de s'endormir

2 = chance moyenne de s'endormir

3 = forte chance de s'endormir

Situations :

Chiffre

0 1 2 3

Assis en train de lire

En regardant la télévision

Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)

Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure

Allongé l'après-midi pour se reposer si les circonstances le permettent

En parlant avec quelqu'un

Assis, au calme, après un repas sans alcool

Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement
total : ____

43. Avez-vous l'impression d'avoir une meilleure qualité de sommeil le week end ou en vacances ?

jamais rarement souvent toujours

44. Avez-vous des troubles de la mémoire ou de l'attention ?

jamais rarement souvent toujours

45. Vous sentez-vous dépressif ?

jamais rarement souvent toujours

46. Avez-vous des fourmillements dans les jambes qui vous obligent à bouger? oui

non

47. Donnez-vous des coups de pied à votre conjoint dans le lit ? oui non

48. Grincez-vous des dents la nuit, ou avez-vous des douleurs aux mâchoires au réveil

? oui non

49. Avant de vous endormir ou au réveil, avez-vous des hallucinations ? oui non

50. Avant de vous endormir ou au réveil avez-vous l'impression d'être totalement paralysé ? oui non

51. Lors d'une émotion, d'un rire, d'une surprise, sentez-vous :

- vos jambes se dérober ? oui non

- votre tête tomber ? oui non

- la mâchoire tomber ? oui non

- une faiblesse d'une partie de votre corps oui non

52. Avez-vous déjà eu ou évité un accident de voiture lié à l'endormissement ? oui

non

53. Pensez vous avoir une diminution de la libido oui non

C- Etat général

54. Quel est votre poids actuel ? kg

55. Quel était votre poids ?

A l'âge de 20 ans kg

Il y a 2 ans kg

Maximum kg

56. Quelle est votre taille ? cm

- d'une déviation de cloison nasale oui non
- d'une cautérisation de cornets oui non
- des sinus oui non
- Autres : oui non

Autres antécédents :

Présentez-vous ou avez-vous présenté ou eu :

- une hypertension artérielle oui non
- un angor ou un infarctus du myocarde oui non
- des troubles du rythme cardiaque oui non
- un accident vasculaire cérébral oui non
- un asthme oui non
- une bronchite chronique oui non
- un épisode de dépression oui non
- un diabète oui non
- une hypercholestérolémie oui non
- une hypothyroïdie oui non
- un reflux gastro-oesophagien oui non
- un ulcère gastrique oui non
- un traitement pour redresser les dents
avec extraction dentaire oui non
- des douleurs au niveau des des mâchoires oui non
- une luxation de la mâchoire oui non
- des gouttières pour des grincements de dents oui non
- autres oui non

E- Autres précisions

Examen clinique

Poids : Taille : IMC : Périmètre cervical :

1. Examen rhino-sinusien (inspection, rhinoscopie antérieure, fibroscopie)

Déviati on septale obstructive bilatérale côté droit côté gauche

Rhinite Rhinorrhée

Polypose avec obstruction nasale

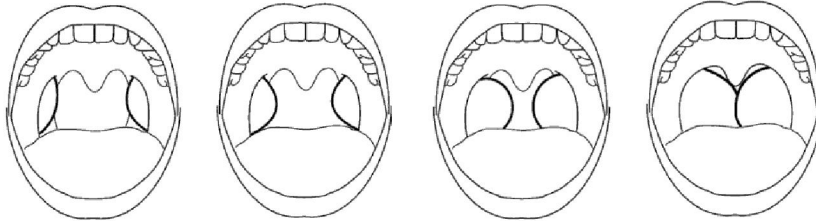
Hypertrophie turbinale

Anomalie valvaire obstructive

autre :

2. Examen pharyngé (ouverture buccale spontanée sans abaisse-langue)

Volume amygdalien (0-4) : ... :



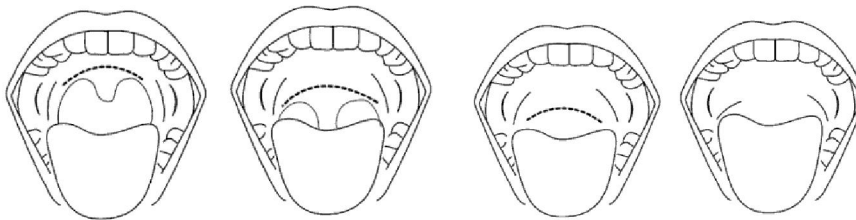
Grade 1

Grade 2

Grade 3

Grade 4

Score de Mallampati :



Grade 1

Grade 2

Grade 3

Grade 4

Score Friedman (I- III) :

I: Mallampati 1 ou 2, Volume amygdalien 3 ou 4

II: Mallampati 1 ou 2, Volume amygdalien 0, 1 ou 2

III: Mallampati 3 ou 4, Volume amygdalien 0, 1 ou 2 ou si IMC > 40 kg/m²

Voile court Voile long Velum muqueux

Luette longue Luette courte

Macroglossie :

Langue crénelée

Langue débordant le plan d'occlusion mandibulaire

Dorsalisation linguale

3. Bases osseuses cliniques (inspection cervico céphalique de face et de profil)

Rétromaxillie Rétrognathie

Face courte Face longue

4. ATM

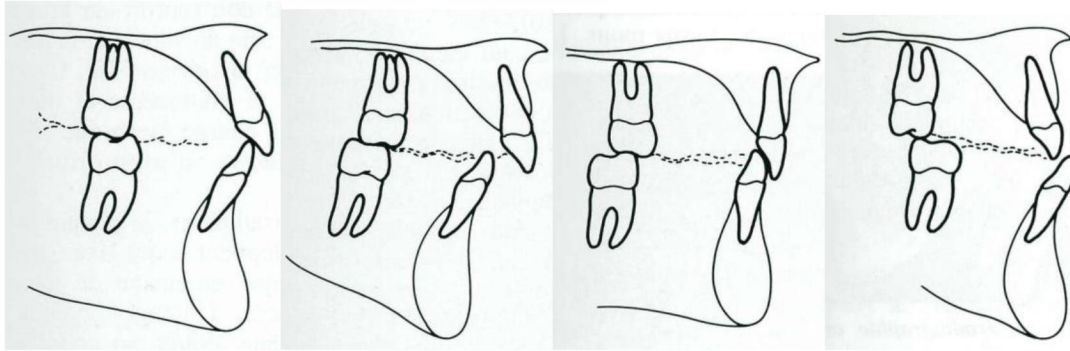
Craquements claquements luxation

Ouverture buccale :.....mm

Propulsion mandibulaire active :..... mm (mesurer en inter incisif de la position de repos à la propulsion mandibulaire maximale)

5. Bilan dentaire :

Evaluation sur la position des 6èmes molaires



classe I

classe II d1

classe II d2

classe III

Classe d'Angle :

I

II1

II2

III

6 Examen endoscopique « nasofibroskopie » :

-Fosses nasales et rhinopharynx :

Fosses nasales :.....

Rhinopharynx :.....

-Espaces rétrovélaire :

Amygdales linguales hypertrophiques

Rétrécissement rétrovélaire (<1 cm)

-Espace rétro basilingual ou espace pharyngé postérieur

Epiglotte :.....

Larynx :.....

Rétrécissement rétro basilingual

- Manœuvre de Muller (Valsalva inversé, occlusion buccale en inspiration, nez pincé sur le fibroscope)

en position assise

en position couchée

site obstructif : vélo amygdalien rétro basilingual mixte

rétrécissement antéro post. transversal concentrique

- Propulsion mandibulaire

en position assise en position couchée

ouverture de l'espace rétro basilingual oui non

- Propulsion linguale

en position assise en position couchée

ouverture de l'espace rétro basilingual oui non

Autre :

Examen paraclinique

A. Imageries :

-Téléradiographie de crâne de profil avec céphalométrie.

-Le scanner « base de crâne jusqu'à niveau de C6 ».

-Imagerie par résonance magnétique (IRM).

B. Endoscopie de sommeil :

Site obstructive.....

C. Polygraphie ventilatoire :

Index apnée /hypopnée :

Choix thérapeutique

- 1-Pression positive continue
- 2-Orthèse d'avancement mandibulaire
- 3-Chirurgie
 - Type de chirurgie
- 4-Autres traitements :
 - Traitement positionnel
 - Réduction pondérale
 - Traitement pharmacologique
 - Autre traitement

Evolution

Clinique :

.....
.....
.....

Par acinique

.....
.....

Abstract : place de L'ORL dans la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil et son impact sur les comorbidités

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une maladie fréquente, dû à des obstructions pharyngées répétées pendant le sommeil. La cause principale de ces obstructions est anatomique et siège au niveau pharyngé d'où l'intérêt d'un examen ORL devant tout patient qui présente un SAOS a la recherche de site obstructive et pathologie associe.

OBJECTIF :

La place de l'ORL dans le diagnostic et la prise en charge de SAOS et les comorbidités.

MATÉRIELS ET METHODES :

Notre étude se porte sur 290 patients, ayant consulté au niveau de service ORL de CHU de Tizi-Ouzou Algérie sur la période allant de 36 mois (20sept 2021- 20 sept 2024). Tous les patients ont bénéficié d'un interrogatoire, d'examen ORL complet, d'une nasofibroscopie, et d'une polygraphie ventilatoire.

RESULTATS :

Notre étude avait comme objectif de mettre en évidence l'importance de l'examen ORL chez un patient qui présente un SAOS, dont les résultats ont retrouvé plus de la 50 % patients avaient une anomalie nasale (Déviation de la cloison nasale, hypertrophie des cornets inférieurs, reliquats de végétation..), 29 % patients présentaient une anomalie bucco-dentaire-pharyngée (hypertrophie amygdalienne, voile court, voilelong,macroglossie...),9% des patient avait une hypertrophie de la base de langue et 12% un examen ORL sans anomalie .

CONCLUSION :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie largement sous-diagnostiquée, aux conséquences cardiovasculaires et métaboliques graves, impactant également sur la vigilance diurne et la qualité de vie des patients.

Un dépistage précoce chez les sujets présentant les facteurs de risques et les symptômes évocateurs d'un SOAS doivent bénéficier d'un examen ORL complet et d'une polygraphie ventilatoire afin d'assurer une prise charge précoce, adéquate et surtout prévenir les comorbidités associes.

Titre : Rôle de l'ORL dans la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil et son impact sur les comorbidités

Résumé :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie fréquente et largement sous-diagnostiquée, caractérisée par des obstructions pharyngées répétées durant le sommeil, principalement liées à des anomalies anatomiques. Étant donné l'origine pharyngée de la plupart des obstructions, un examen ORL complet est indispensable chez tout patient suspect de SAOS, afin d'identifier les sites obstructifs et les pathologies associées. Cette étude a pour objectif de mettre en évidence le rôle du spécialiste ORL dans le diagnostic et la prise en charge du SAOS, ainsi que son impact sur les comorbidités associées.

Il s'agit d'une étude prospective menée auprès de 290 patients ayant consulté le service ORL du CHU de Tizi-Ouzou (Algérie) sur une période de 36 mois (du 20 septembre 2021 au 20 septembre 2024). Tous les patients ont bénéficié d'un interrogatoire détaillé, d'un examen ORL complet, d'une nasofibroscopie et d'une polygraphie ventilatoire. Les résultats montrent que plus de 50 % des patients présentaient des anomalies nasales (déviation de la cloison nasale, hypertrophie des cornets inférieurs, reliquats adénoïdiens, etc.). Par ailleurs, 29 % avaient des anomalies bucco-dento-pharyngées (hypertrophie amygdalienne, voile court ou long, macroglossie), 9 % une hypertrophie de la base de langue, et 12 % un examen ORL sans anomalie décelable.

Le SAOS a des conséquences majeures, notamment cardiovasculaires et métaboliques, et altère considérablement la vigilance diurne ainsi que la qualité de vie. Un dépistage précoce, incluant un examen ORL et une polygraphie ventilatoire chez les patients à risque ou symptomatiques, permet une prise en charge adaptée et efficace, contribuant ainsi à la prévention des comorbidités.

Mots-clés : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, Examen ORL, Chirurgie ORL, PPC, Comorbidités.

Title: Role of ENT in the Management of Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Its Impact on Comorbidities

Abstract:

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a common and often underdiagnosed disorder characterized by recurrent pharyngeal obstructions during sleep, primarily due to anatomical abnormalities. Given the pharyngeal origin of most obstructions, a comprehensive ENT (Ear, Nose, and Throat) evaluation is crucial in all patients suspected of having OSAS to identify potential obstructive sites and associated pathologies. This study aimed to evaluate the role of the ENT specialist in the diagnosis and management of OSAS and to assess the impact of this approach on associated comorbidities. We conducted a prospective study involving 290 patients who consulted at the ENT department of the University Hospital of Tizi-Ouzou, Algeria, over a 36-month period (September 20, 2021 – September 20, 2024). All patients underwent a detailed clinical history, complete ENT examination, nasofibroscope, and ventilatory polygraphy.

Results showed that more than 50% of patients had nasal abnormalities (including septal deviation, inferior turbinate hypertrophy, or adenoid remnants). Additionally, 29% presented with oropharyngeal and dentofacial anomalies (tonsillar hypertrophy, short or elongated soft palate, macroglossia), 9% had tongue base hypertrophy, and 12% had no detectable ENT abnormalities.

OSAS has significant cardiovascular and metabolic implications and adversely affects daytime alertness and quality of life. Early identification through ENT evaluation and sleep studies is essential, especially in patients with risk factors or suggestive symptoms. Prompt and tailored management can significantly reduce the burden of comorbidities and improve patient outcomes.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea Syndrome, ENT Examination, ENT Surgery, CPAP, Comorbidities.