

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ BOUBNIDER SALAH

CONSTANTINE 3

FACULTE DE MÉDECINE

DEPARTEMENT DE MÉDECINE



THÈSE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Sciences Médicales

**SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU
SOMMEIL DANS LE MILIEU MILITAIRE :
INTÉRÊT DU DÉPISTAGE ET PARTICULARITÉS DE
PRISE EN CHARGE DU POINT DE VUE OTO-RHINO-
LARYNGOLOGIQUE**

Présentée par :

Docteur JOUINI Mohamed Essaid.

Maitre-assistant en O.R.L.

Directrice de thèse :

Professeur BENCHAOUI Mounira.

N° d'ordre:.....

Constantine le :.....

ANNEE 2020

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ BOUBNIDER SALAH

CONSTANTINE 3

FACULTE DE MÉDECINE

DEPARTEMENT DE MÉDECINE

THÈSE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Sciences Médicales



**SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL
DANS LE MILIEU MILITAIRE :
INTÉRÊT DU DÉPISTAGE ET PARTICULARITÉS DE LA PRISE EN
CHARGE DU POINT DE VUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE**

Présentée par :

Docteur JOUINI Mohamed Essaid.

Maitre-assistant en O.R.L.

Jury :

Pr BELBEKRI Fayçal	Président	ORL	Faculté de médecine de Constantine
Pr BENCHAOUI Mounira	Directrice	ORL	Faculté de médecine de Constantine
Pr MECIBAH Ali	Membre	ORL	Faculté de médecine de Batna
Pr Bougrida Mohamed	Membre	Physiologie	Faculté de médecine de Constantine
Pr Djeghri Yacine	Membre	Pneumologie	Faculté de médecine de Constantine

N° d'ordre:.....

Constantine le :.....

ANNEE 2020

REMERCIEMENTS

À mon Maître, et ma directrice de thèse

Madame le Professeur Mounira Benchaoui

Je me rappelle du premier jour où je vous ai proposé d'entamer un projet de recherche. Votre réaction pleine de joie et d'enthousiasme m'a éternellement marqué. Vous avez accepté sans réfléchir de diriger mon travail de thèse. Vous m'avez confié un sujet original et d'actualité. Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance. Grâce à vous, j'ai aimé ma spécialité. J'ai appris la rigueur scientifique, la sagesse, l'enthousiasme, la disponibilité, le sacrifice et tant d'autres valeurs.

De l'initiation de ce projet jusqu'à la fin vous avez sans cesse été à mes côtés. Je me souviendrai toujours de votre aide, votre soutien et de tous vos conseils si précieux. Je ne vous remercie jamais assez de m'avoir pris sous votre aile et de m'avoir fait ce que je suis aujourd'hui. Croyez-moi maître, ce travail n'aura jamais pu voir la lumière sans votre implication effective. Votre confiance en moi est une responsabilité très lourde. Je m'efforcerai d'être à la hauteur de vos attentes. Que ce travail soit le témoignage de ma profonde gratitude.

Cher maître Merci !

À notre maître et président de jury
Monsieur le Professeur Belbekri Fayçal

Je tiens à vous remercier tout particulièrement cher maître. Je ne pouvais pas espérer commencer mon cursus d'une meilleure façon que de venir dans votre service. L'expérience en oto-rhino-laryngologie que vous m'avez permis d'acquérir m'est aujourd'hui énormément utile. Votre manière d'exposer, d'analyser et de résoudre les situations les plus compliquées est exemplaire. Merci d'avoir pris le temps de répondre à mes nombreuses questions. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma très haute considération.

Monsieur le professeur Mecibah Ali
Chef de service ORL, CHU de Batna

Je suis très honoré de vous compter parmi nos juges. Pour moi, une immense joie et une grande fierté que vous en fassiez partie. Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour moi un exemple dans l'exercice de notre profession. Je serai toujours admiratif devant votre gentillesse, votre disponibilité et la richesse de votre enseignement. Soyez assuré de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le professeur Bougrida Mohamed
Chef de service de physiologie, CHU de Constantine

Ce fut un réel plaisir d'avoir appris à vos côtés durant l'élaboration de ce travail. Vous m'avez accueilli et ouvert les portes de votre unité chargée des pathologies du sommeil. Vous m'avez intégré dans votre très belle équipe. Vous avez aussi mis à ma disposition tous les moyens personnels et matériaux pour mener à bien ce travail. Merci de m'avoir transmis vos connaissances débordantes dans le monde du sommeil. Votre contact avec les patients est admirable, votre passion pour la publication scientifique aussi. Je vous souhaite de réaliser tous vos beaux projets et bien d'autres encore.

Monsieur le professeur Djeghri Yacine
Chef de service de pneumologie, HMRUC

Mes vifs remerciements vont au professeur Djeghri Yacine pour le temps conséquent qu'il m'a accordé, ses qualités pédagogiques et scientifiques, sa franchise et sa sympathie. Vos conseils avisés et votre écoute ont été prépondérants pour la bonne réussite de ma thèse. Votre énergie et votre dynamisme ont été des éléments moteurs pour moi. J'ai pris un grand plaisir à travailler avec vous.

Bien sûr, atteindre les objectifs de ce travail n'aurait pas été possible sans l'aide de certaines personnes à qui je voudrais adresser de sincères remerciements :

-J'accorde une reconnaissance toute particulière au Dr Bouaziz Mohammed, spécialiste en physiologie pour son expérience et son aide précieuse dans les enregistrements polysomnographiques, sans lesquels ce projet n'aurait pas été possibles.

-Vifs remerciements vont s'adresser au personnel médical et paramédical du service de physiologie de CHUC.

- Le personnel du bloc opératoire de l'HMRUC pour l'ambiance de travail très agréable qu'il a su créer.

- Merci à mon ami Azzouz Houcine, informaticien de l'HMRUC pour son implication dans mes travaux. Il m'a donné des conseils avisés et très utiles de point de vue informatique.

-Enfin, à tous ceux qui ont pu apporter une aide précieuse à la réalisation de cette étude.

DÉDICACES

À mon père, ma mère
À qui je dois tout, toute mon affection...

À mon épouse Siham
Ma muse et mon soutien indéfectible

À mes enfants Loudjaïne et Mohammed Dia
Ma plus grande joie et ma plus belle réussite

À mes frères et mes sœurs pour leur soutien et leur encouragement

À tous mes malades, sans eux, ce travail n'existerait pas et à qui je souhaite
guérison et bon rétablissement.

A tous ceux que j'aime

Je dédie ce travail

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DÉDICACES

SOMMAIRE

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION

PARTIE THÉORIQUE

PREMIÈRE PARTIE : BASES FONDAMENTALES

Chapitre I : DEFINITIONS ET GENERALITES

1. Définitions	5
1.1. Sommeil normal	5
1.2. Troubles respiratoires du sommeil	7
1.3. Définition du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil	9
1.4. Définition des événements respiratoires anormaux nocturnes	10
2. Historique :	13
2.1. SAS de l'antiquité au début du 19 ^e siècle	13
2.2. SAS et Charles Dickens	14
2.3. SAS et syndrome pickwickien	15
2.4. SAS et groupe de Bologne	16
2.5. SAS et groupe de Stanford	17
2.6. SAS et évolution des concepts	18
3. Anatomie-physiologie-physiopathologie	19
3.1. Anatomie des VAS	19
3.1.1. Les fosses nasales	20
3.1.2. Nasopharynx	21
3.1.3. L'oropharynx	22
3.1.4. L'hypopharynx	25
3.1.5. Le larynx	25
3.2. Physiologie des VAS	26
3.2.1. Les facteurs musculaires	26
3.2.2. La morphologie craniofaciale	26
3.2.3. Les tissus environnants	27
3.2.4. L'histologie des VAS	27
3.2.5. Les propriétés intrinsèques des VAS	27
3.3. Physiopathologie du SAHOS	29
3.3.1. Anatomie défavorable des voies aériennes supérieures	29
3.3.2. Réactivité des muscles dilatateurs du pharynx	32
3.3.3. Instabilité du contrôle respiratoire	33
3.3.4. Seuil de réveil abaissé	33

Chapitre II : DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CONSÉQUENCES DU SAHOS

1. Épidémiologie du SAHOS	35
1.1. Prévalence du SAHOS dans la population générale	35
1.2. Prévalence du SAHOS dans la population militaire	35
1.3. Facteurs de risque du SAHOS	36

1.3.1. L'obésité	36
1.3.2. L'âge	37
1.3.3. Le sexe	37
1.3.4. La race	37
1.3.5. L'hérédité	37
1.3.6. Le tabac	38
1.3.7. L'alcool	38
1.3.8. Autres	38
2. Les conséquences	39
2.1. Complications cardio-vasculaires	39
2.1.1. Hypertension artérielle	40
2.1.2. Troubles du rythme et de la conduction	41
2.1.3. Accidents vasculaires cérébraux	41
2.1.4. Maladies coronariennes	41
2.1.5. Insuffisance cardiaque	42
2.2. Complications métaboliques	42
2.2.1. SAHOS et obésité	43
2.2.2. SAHOS et métabolisme du glucose	44
2.2.3. SAHOS et dyslipidémie	44
2.2.4. SAHOS et syndrome métabolique	44
2.2.5. SAHOS et foie	45
2.2.6. SAHOS et inflammation	46
2.3. Complications neurocognitives	46
2.4. Les risques accidentels	49

DEUXIÈME PARTIE : APPROCHE DIAGNOSTIQUE

Chapitre I : DONNEES CLINIQUES

1. L'interrogatoire	53
1.1. Les signes nocturnes	53
1.1.1. Ronflement	53
1.1.2. Apnée nocturne constatée	54
1.1.3. Nycturie	54
1.1.4. Reflux gastro-œsophagien	54
1.1.5. Bruxisme	54
1.1.6. Autres	55
1.2. Les signes diurnes	55
1.2.1. Somnolence diurne (SDE)	55
1.2.2. Céphalée matinale	56
1.2.3. Troubles neurocognitifs	57
1.2.4. Troubles psychiatriques	57
1.2.5. Troubles sexuels	57
1.2.6. Autres	58
1.3. Recherche de comorbidités associées	58
1.4. Recherche de troubles de sommeil associés	58

2. Examen clinique _____	59
2.1. Les mesures anthropométriques _____	59
2.2. Le morphotype cervico-facial _____	59
2.3. L'examen des fosses nasales et du nasopharynx _____	60
2.4. L'examen de la cavité buccale et de l'oropharynx _____	61
2.5. L'examen pharyngolaryngé _____	62
2.6. L'examen endoscopique (fibroscopie) _____	63
3. Questionnaires de dépistage _____	65

Chapitre II : DONNÉES PARACLINIQUES

1. Moyens de confirmation diagnostique : Polysomnographie (PSG) et polygraphie ventilatoire (PV) _____	67
1.1. Types d'enregistrement _____	67
1.2. La polysomnographie _____	68
1.2.1. Définition de la polysomnographie _____	68
1.2.2. Déroulement de l'examen et condition de réalisation _____	69
1.2.3. Interprétation et présentation des résultats _____	69
1.2.4. Indication _____	70
1.3. La polygraphie ventilatoire _____	71
1.3.1. Définition de la polygraphie ventilatoire _____	71
1.3.2. Déroulement de l'examen et condition de réalisation _____	71
1.3.3. Interprétation et présentation des résultats _____	71
1.3.4. Indication _____	71
2. Moyens d'évaluation des voies aériennes supérieures (VAS) _____	73
2.1. Céphalométrie à rayons X _____	73
2.2. Le scanner _____	74
2.3. Imagerie par résonance magnétique _____	74
2.4. Endoscopie sous sommeil induit (ESSI) _____	75

Chapitre III : STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

TROISIEME PARTIE : APPROCHE THÉRAPEUTIQUE

Chapitre I : LA VENTILATION EN PRESSION POSITIVE CONTINUE

1. Description de l'équipement et principes de fonctionnement _____	82
2. Bénéfices et indications _____	84
3. Mise en place pratique du traitement par PPC _____	85
4. Effets secondaires et leur prise en charge _____	86

Chapitre II : TRAITEMENT PAR ORTHÈSE D'AVANCÉE MANDIBULAIRE

1. Définitions et principes de fonctionnement _____	88
2. Bénéfices et indications _____	88
3. Mise en place pratique d'une OAM _____	89
4. Effets secondaires _____	90

Chapitre III : CHIRURGIE DU SAHOS

1. Impact et indication du traitement chirurgical	91
2. Gestion péri opératoire du SAHOS	92
2.1. Gestion préopératoire	92
2.2. Gestion peropératoire	93
2.3. Gestion postopératoire	94
3. Techniques chirurgicales	95
3.1. Chirurgie nasale	95
3.2. Chirurgie vélaire	95
3.3. Chirurgie linguale	101
3.4. Chirurgie d'avancée bimaxillaire	103
3.5. Neurostimulation du nerf hypoglosse	104
3.6. Trachéotomie	105
3.7. Chirurgie robotique transorale	106
3.8. Chirurgie bariatrique	107
3.9. Chirurgie à plusieurs niveaux (multisite)	107

Chapitre IV : AUTRES TRAITEMENT DU SAHOS

1. La réduction pondérale	109
2. Le traitement positionnel	109
3. Le traitement pharmacologique	110

Chapitre V : STRATEGIE THERAPEUTIQUE DU SAHOS

PARTIE PRATIQUE

I. PATIENTS ET METHODES	114
1. Type d'Etude	114
2. Lieu de l'étude	114
3. Populations d'étude	114
3.1. Taille de l'échantillon	114
3.2. Mode de recrutement	114
3.3. Critères d'inclusion	115
3.4. Critères de non inclusion	115
3.5. Critères d'exclusion	115
4. Déroulement de l'étude	115
5. Techniques statistiques	125
6. Ethique	126

II. RESULTAT

III. DISCUSSION

IV. CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTES DES ANNEXES

ANNEXES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AASM	American Academy of Sleep Medicine.
CHUC	Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine.
CLD	Congé de longue durée.
EEG	Electroencéphalogramme
ERAN	Evènements Respiratoires Anormaux Nocturnes.
ESSI	Endoscopie sous sommeil induit
ESS	Echelle de Somnolence d'Epworth
EMG	Electromyographie.
HTA	Hypertension artérielle.
HMRUC	Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.
HCA	Hôpital Central de l'Armée.
HAS	Haute autorité de santé.
ICSD	International Classification of Sleep Disorders.
IAH	Index Apnée Hypopnée.
IMC	Index de masse corporelle.
ICON	International CONsensus.
NREM	Non Rapid Eye Movement
OAM	L'orthèse d'avancée mandibulaire.
OCS	Out -of- Centre Sleep Testing.
PV	Polygraphie ventilatoire.
PCrit	Passive critical closing pressure.
PNA	Peptide natriurétique auriculaire
PPC	La ventilation en pression continue positive.
(R & K)	Rechtschaffen and Kales.
REM	Rapid Eye Movement.
RERA	Respiratory event-related arousals
RDI	Respiratory disturbance index.
RPC	Recommandation de la Pratique Clinique.
RGO	Reflux gastro-œsophagien
RM	Région Militaire.
SAHOS	Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil
SAS	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
SDE	Somnolence diurne excessive
TST	Temps du sommeil total.
TILE	Test itératif de latence d'endormissement
TME	Test de maintien d'éveil
UPPP	Uvulo Palato Pharyngo Palastie.
VAS	Voies aériennes supérieures.
VPP	Valeur prédictive positive
VPN	Valeur prédictive négative.
VSA	Ventilation servo-adaptée.

INTRODUCTION :

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est caractérisé par des occlusions itératives des voies aériennes supérieures (VAS) survenant durant le sommeil. Cette définition, à la fois classique et globale, a beaucoup évolué ses dernières années ; des critères cliniques bien établis et des critères polysomnographiques de plus en plus complexes et précis ont permis de mieux cerner cette pathologie.

La première description de ce syndrome est publiée par **Charles Dickens** dans son roman appelé « **The Pickwick Papers** » en 1837 (1), mais sa dénomination : « syndrome de Pickwick » est due à **Burwell et al.** en 1956(1). Il fallut attendre 10 ans plus tard pour que les premiers enregistrements polygraphiques puissent voir le jour permettant ainsi de confirmer le diagnostic et de décrire les principaux événements respiratoires lors de ce syndrome. Une revue de la littérature, basée sur une recherche bibliographique large, permet de constater que nous disposons des données fiables concernant l'épidémiologie du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil et cela à partir des années 1990.

En fait, sa prévalence est 3 à 7 % de la population adulte masculine et de 2 à 5 % de la population adulte féminine(2). Plusieurs études épidémiologiques ont confirmé son impact négatif important sur la santé du sujet atteint et la qualité de vie en augmentant les comorbidités cardiovasculaires, les accidents de la route et les accidents du travail. L'augmentation du nombre de cas de SAHOS est prévisible compte tenu de l'augmentation de la prévalence de l'obésité, facteur de risque majeur, faisant de cette pathologie un problème de santé publique et l'une des pathologies les plus handicapantes et les plus dangereuses pour la collectivité d'où l'importance de le diagnostiquer et le traiter le plus précocement possible.

Les conduites diagnostiques et les indications thérapeutiques sont bien établies et admises par l'ensemble des praticiens concernés par la prise en charge du SAHOS et qui travaillent en équipes multidisciplinaires spécialisées (otorhinolaryngologiste, pneumologue, spécialiste du sommeil), ce qui a abouti à une optimisation des attitudes ainsi qu'une bonne évaluation de la morbidité et des charges économiques.

En Algérie, malgré le développement rapide de différentes spécialités, la médecine du sommeil n'a pas encore de place bien individualisée. On ne dispose pas de centres ou laboratoires de référence d'analyse du sommeil, mais seulement d'unités d'exploration du sommeil rattachées à certains services (physiologie et exploration fonctionnelle, ORL, pneumologie). Cela entraîne un retard diagnostique et des délais de prise en charge éloignés. En plus, dans notre pays, les données épidémiologiques concernant le SAHOS manquent alors qu'elles sont indispensables pour guider les efforts d'établissement d'une politique de prise en charge spécifique efficace et accessible ; qui se traduira certainement par des résultats positifs sur le plan individuel et socio-économique.

De même, le SAHOS dans le milieu militaire reste complètement ignoré malgré l'implication directe de cette affection dans l'aptitude opérationnelle des jeunes militaires en activité accomplissant des missions très sensibles d'où l'intérêt de le dépister et le prendre en charge.

À la lumière de ces données de la littérature, le manque de données à l'échelle nationale et surtout les particularités du milieu militaire, plusieurs questions se posent sur l'intérêt et la place du dépistage du SAHOS chez les militaires en activités, la démarche diagnostique et thérapeutique de cette pathologie, l'aptitude opérationnelle d'un militaire atteint du SAHOS ainsi que le rôle de la caisse militaire dans la prise en charge. C'est dans ce contexte de défi que nous nous proposons de réaliser ce travail de recherche dont l'**objectif principal** est de :

-Faire dans une première étape un dépistage au moyen des 03 questionnaires les plus répandus (le Berlin, STOP-BANG, échelle d'Epworth) et une évaluation de leurs performances à prédire le risque du SAHOS chez les militaires en activité se présentant à la consultation ORL à Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine HMRUC°/5° région militaire (RM) pour suspicion du SAHOS.

-Dans une seconde phase, nous essayons de proposer un algorithme décisionnel pouvant guider la prise en charge diagnostique et thérapeutique du SAHOS dans cette population particulière.

D'autres **objectifs secondaires** ont été fixés :

-Rechercher une corrélation entre les données de chaque questionnaire et la sévérité du SAHOS.

- Déterminer un questionnaire adapté à cette population permettant de prononcer l'aptitude opérationnelle du jeune militaire.

PARTIE THÉORIQUE
Revue générale de la littérature sur le syndrome
d'apnées hypopnées obstructives du sommeil

PREMIÈRE PARTIE : BASES FONDAMENTALES

Chapitre I : DEFINITIONS ET GENERALITES

1. Définitions :

1.1.Sommeil normal :

Le sommeil est un état physiologique, cyclique et réversible. Il s'agit d'un processus complexe caractérisé par une limitation de perception de l'environnement et l'absence de toute réaction à son égard. Une cascade d'évènements métaboliques et de manifestations cardiovasculaires se produisent et qui lui sont propres.

L'architecture du sommeil varie d'une personne à une autre et cela en fonction de plusieurs facteurs : âge, hérédité, facteurs environnementaux. Elle s'organise en cycles au nombre de 4 à 6 chez l'adulte d'âge moyen d'une durée entre 60 et 120 minutes ; chacun comprend habituellement une période de sommeil avec mouvements des yeux non rapides (NREM) suivie d'une période avec mouvements oculaires rapides (REM).

En se référant au système traditionnel Rechtschaffen and Kales (R & K) ainsi que le système actuel développé par American Academy of Sleep Medicine (AASM) (3–6), on définit plusieurs stades pour un seul cycle en fonction de la profondeur du sommeil et des critères électro-encéphalographiques bien établis (Figure 1) :

Stade 1 de sommeil léger ou l'endormissement dans le système (R & K), **N1** par l'AASM, qui est un état transitionnel entre la veille et le sommeil, sur le plan comportemental par la disparition de toute réaction aux différents stimuli et sur le plan électrophysiologique par un ralentissement de l'activité cérébrale.

Stade 2 de sommeil léger ou N2 : caractérisé par la présence des fuseaux rapides ou spindles et des ondes diphasiques appelées les complexes K.

Stade 3 et 4 de sommeil lent profond ou N3 : **Le sommeil à ondes lentes** est caractérisé par la présence d'ondes delta avec une amplitude de 75 μ V ou plus persistantes pendant 20% ou plus d'une époque. Le stade 3 est noté lorsque la durée des ondes lentes constitue 20% à 50% de l'époque, le stade 4 est noté lorsque la durée atteint 50% ou plus.

Le sommeil paradoxal ou REM : est défini par la présence des bouffées d'ondes de forme triangulaire appelées ondes en dents de scie, désynchronisées rapides, de faible amplitude. Autre que les mouvements rapides des yeux caractéristiques de **REM**, on constate la présence d'une atonie musculaire, un mécanisme de protection qui nous permet de rêver à ce stade sans sortir du lit et de faire l'acteur.

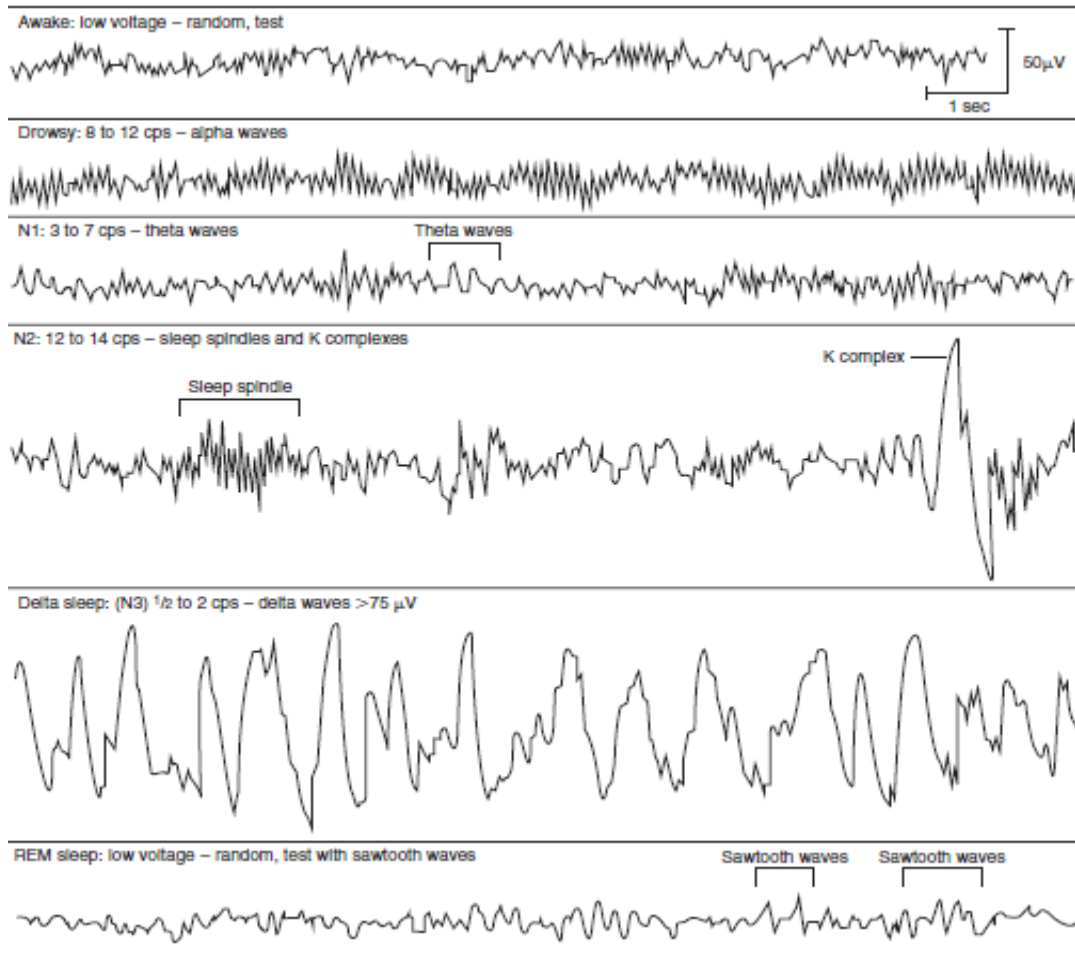


Figure 1. Caractéristiques électro-encéphalographiques des stades du sommeil(6).

L'hypnogramme est un moyen utile et très instructif, inclus dans le rapport du sommeil. Ceci est un tracé permettant de représenter les différents stades du sommeil (Figure 2).

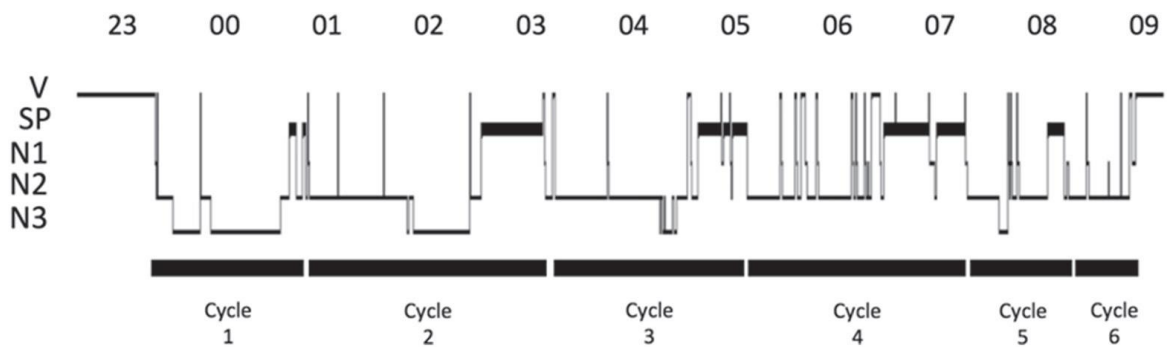


Figure 2. Hypnogramme du sommeil de nuit d'un jeune adulte bon dormeur(4).

Chez l'adulte jeune, le stade1 (N1) représente environ 5% à 10% du temps total du sommeil. Le stade 2 (N2) est prédominant dans les premiers cycles du sommeil, il est majoritaire et occupe environ 50% à 60% du sommeil. Le stade (N3) représente 15% à 20% du sommeil, tout comme le sommeil paradoxal qui augmente progressivement au fil de la nuit (Figure 3).

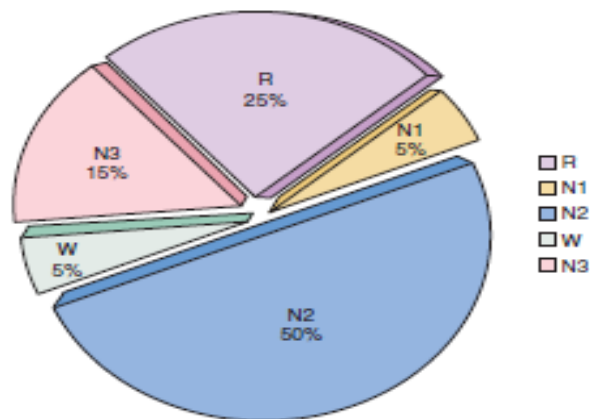


Figure 3. Proportion de la nuit passée aux différents stades du sommeil chez l'adulte(6).

1.2.Troubles respiratoires du sommeil :

À l'inverse de ce qu'on croit, le sommeil n'est pas toujours sain et il n'est certainement pas le synonyme de repos. En effet, l'atonie musculaire et l'anomalie de contrôle respiratoire qui se voient surtout dans le sommeil paradoxal peuvent provoquer chez certaines personnes une pathologie spécifique appelée : **syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)**.

En effet, les troubles du sommeil sont multiples et font l'objet de plusieurs classifications.

La Classification internationale des troubles du sommeil dans sa troisième édition (ICSD3) a été conçue par l'Académie américaine de la médecine du sommeil et publiée en Mars 2014 (7,8). Elle constitue une avancée majeure et une référence clé pour répertorier l'ensemble des troubles du sommeil. Ces derniers sont classés en plusieurs sections ou catégories parmi lesquelles on distingue les insomnies, les parasomnies, les hypersomnies, les mouvements anormaux liés au sommeil, les troubles du rythme veille/sommeil et **les troubles respiratoires liés au sommeil** (Tableau 1).

Tableau 1. les grandes sections de diagnostic des troubles du sommeil selon ICSD-3 (7).

Section
Insomnia
Sleep-related breathing disorders
Central disorders of hypersomnolence
Circadian rhythm sleep-wake disorders
Parasomnias
Sleep-related movement disorders
Other sleep disorders

* ICSD-3: International Classification of Sleep Disorders-Third Edition.

Les troubles respiratoires liés au sommeil sont divisés en quatre grandes catégories : l'apnée obstructive du sommeil, l'apnée centrale du sommeil, l'hypoventilation alvéolaire, l'hypoxémie liée au sommeil. La liste complète des diagnostics est illustrée par tableau 2.

Tableau 2. Les troubles respiratoires liés au sommeil selon ICSD-3 (7).

Disorder
OSA disorders
OSA, adult
OSA, pediatric
Central sleep apnea syndromes
Central sleep apnea with Cheyne-Stokes breathing
Central sleep apnea due to a medical disorder without Cheyne-Stokes breathing
Central sleep apnea due to high altitude periodic breathing
Central sleep apnea due to a medication or substance
Primary central sleep apnea
Primary central sleep apnea of infancy
Primary central sleep apnea of prematurity
Treatment-emergent central sleep apnea
Sleep-related hypoventilation disorders
Obesity hypoventilation syndrome
Congenital central alveolar hypoventilation syndrome
Late-onset central hypoventilation with hypothalamic dysfunction
Idiopathic central alveolar hypoventilation
Sleep-related hypoventilation due to a medication or substance
Sleep-related hypoventilation due to a medical disorder
Sleep-related hypoxemia disorder

* ICSD-3: International Classification of Sleep Disorders-Third Edition.

1.3.Définition du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil :

Le syndrome d'apnées obstructives (SAS) l'objet d'étude de ce travail figure parmi les troubles respiratoires liés au sommeil.

Les connaissances concernant ce syndrome, longtemps sous-estimé, ont bénéficié, ces dernières années, d'une avancée majeure, faisant de lui une question plus que jamais d'actualité et le plaçant au centre d'un véritable débat.

Sa définition a beaucoup évolué depuis les premières observations. Elle est à la fois clinique et polysomnographie. Elle trouve son origine dans le rapport consensuel, «les critères de Chicago » publié par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) en 1999. Les critères de définition sont repris dans les recommandations françaises pour la pratique clinique concernant (RPC) le SAHOS du sujet adulte (9). Ainsi, le SAHOS est défini par la présence des critères A ou B et du critère C :

A : somnolence diurne excessive (SDE), non expliquée par d'autres facteurs ;

B : deux, au moins, des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs : ronflement sévère et quotidien, sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, éveils répétés pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (plus d'une miction par nuit) ;

C : critère polysomnographique ou polygraphique : le nombre ou index d'apnées plus hypopnées (IAH) supérieur ou égal à cinq par heure de sommeil.

Le progrès actuel dans les connaissances épidémiologiques, physiopathologiques du SAHOS ainsi que l'évolution des moyens techniques du diagnostic ont conduit à modifier ses critères de définition. Cela a été pris en considération dans la classification internationale des troubles du sommeil dans sa 2e puis 3e édition(10,11).

Sur le plan clinique, des états morbides (hypertension systémique, trouble de l'humeur, dysfonctionnement cognitif, maladie coronarienne, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque congestive, fibrillation auriculaire, diabète sucré de type 2, nycturie et dysfonction érectile) sont inclus parmi les critères de définition du SAS dans ICSD3 (Figure 4).

Les données polysomnographiques constituent un point incontournable dans la définition du SAS, car elles permettent toutes seules de porter le diagnostic. Les dernières recommandations exigent soit 15 événements respiratoires obstructifs ou plus par heure de sommeil ou 5 à 15 événements respiratoires obstructifs par heure de sommeil en présence de symptômes, de manifestations et de comorbidités (Figure 4,5).

- (A and B) or C satisfy the criteria.
- A. The presence of one or more of the following:
1. The patient complains of sleepiness, nonrestorative sleep, fatigue, or insomnia symptoms.
 2. The patient wakes with breath holding, gasping, or choking.
 3. The bed partner or other observer reports habitual snoring, breathing interruptions, or both during the patient's sleep.
 4. The patient has been diagnosed with hypertension, a mood disorder, cognitive dysfunction, coronary heart disease, stroke, congestive heart failure, atrial fibrillation, or type 2 diabetes mellitus.
- B. Polysomnography (PSG) or out-of-center sleep testing (OCST*) demonstrates:
1. Five or more obstructive respiratory events[†] (i.e., obstructive or mixed apneas, hypopneas, or respiratory effort-related arousals [RERAs])[‡] per hour of sleep during PSG or per hour of monitoring (OCST*)
- or
- C. PSG or OCST* demonstrates:
1. Fifteen or more obstructive respiratory events[†] (i.e., obstructive or mixed apneas, hypopneas, or RERAs)[‡] per hour of sleep during PSG or per hour of monitoring (OCST*)

Figure 4. Critères diagnostiques ICSD-3 (2014) : Syndrome d'apnée du sommeil, adulte (11).

*ICSD-3: *International Classification of Sleep Disorders-Third Edition.*

*PSG: *Polysomnography.*

*OCST: *Out -of-Centre Sleep Testing.*

*RERAs: *respiratory event-related*

- Diagnosis = A + B + D or C + D**
- A. At least one of the following applies:
- i. Complaints of unintentional sleep episodes during wakefulness, daytime sleepiness, unrefreshing sleep, fatigue, or insomnia.
 - ii. Awakenings with breath-holding, gasping, or choking.
 - iii. Bed partner reports loud snoring and/or breathing interruptions during the patient's sleep.
- B. Polysomnography shows the following:
- i. Scoreable respiratory events (apneas + hypopneas + RERAs)/hr of sleep ≥ 5 /hr.
 - ii. Evidence of respiratory effort during all or a portion of each respiratory event (in the case of RERAs, respiratory effort is best detected by esophageal manometry).
- OR
- C. Polysomnography shows the following:
- i. Scoreable respiratory events (apneas + hypopneas + RERAs)/hr of sleep ≥ 15 /hr.
 - ii. Evidence of respiratory effort during all or a portion of each respiratory event.
- D. The disorder is not better explained by another current sleep disorder, medical or neurologic disorder, medication use, or substance use disorder.

Figure 5. Critères diagnostiques ICSD-2 (2005) : Syndrome d'apnée du sommeil, adulte (10).

*ICSD-2: *International Classification of Sleep Disorders-Second Edition.*

*RERAs: *respiratory event-related arousals.*

1.4. Définition des évènements respiratoires anormaux nocturnes (ERAN) :

Les évènements respiratoires anormaux nocturnes qui caractérisent ce syndrome sont constitués d'apnées, d'hypopnées et/ou de micro éveils liés aux efforts respiratoires. Leur définition a évolué au fil du temps conduisant ainsi à une sorte de codage. Ceci a permis de standardiser les techniques d'enregistrement et de lecture polysomnographiques. Cependant, des mises à jour régulières sont nécessaires compte tenu de l'évolution extrêmement rapide de l'outil informatique. la toute dernière mise à jour a été établie par la Sleep Apnea Definitions Task Force et publiée en 2012(12). Elle est incluse dans le manuel de scorage du sommeil et des évènements associés(13). Ainsi :

1.4.1. L'apnée est définie par la présence des 02 critères suivants (12–17) :

-une chute du signal du flux aérien d'au moins 90% ($\geq 90\%$) par rapport au niveau de référence avant l'événement.

-la durée de chute du signal est ≥ 10 secondes.

Noter que cette définition n'a pas été changée par rapport à celle de 1999(16) et de 2007(17) et que la désaturation n'est pas obligatoire contrairement à d'autres événements.

L'apnée est classée en 03 types. Elle est dite :

-obstructive : lorsqu'elle est associée à un effort respiratoire continu ou accru pendant toute la période d'absence de flux d'air.

-centrale : lorsque l'effort respiratoire est absent pendant toute la période de flux d'air.

-mixte : lorsque l'effort respiratoire est absent dans la partie initiale de l'événement, suivi d'une reprise de cet effort respiratoire dans la seconde partie de l'événement.

1.4.2. Hypopnée(12–17) :

Il faut noter que la définition de l'hypopnée n'est pas consensuelle. Ceci est en rapport avec plusieurs paramètres :

-la notion de désaturation : faut-il prendre une désaturation de 3% ou de 4% pour définir un événement comme hypopnée.

-le niveau de chute du signal du flux aérien (30% ou 50%).

-inclure ou non les microéveils dans la définition des hypopnées.

Cependant, les dernières recommandations publiées en 2012(12) ont mis fin à cette divergence et ont proposé deux définitions à l'hypopnée ; l'une recommandée et l'autre acceptable.

-Définition de l'hypopnée (recommandée) si les critères suivants sont respectés :

1- une réduction validée de plus de 30 % du signal de débit par rapport à la ligne de base.

2-la durée de réduction est d'au moins 10 secondes.

3-il existe une désaturation en oxygène égale ou supérieure à 3% par rapport au niveau de référence précédent, ou l'événement est associé à un microéveil.

-Définition de l'hypopnée (acceptable) lorsque toutes les conditions suivantes sont remplies :

-les deux premiers critères de la définition recommandée sont présents.

- une désaturation en oxygène $\geq 4\%$ par rapport au niveau de référence précédent.

-l'association ou non à un microéveil n'est pas précisée.

À l'instar de l'apnée, l'hypopnée peut être classée en :

-hypopnée obstructive si l'un des éléments suivants est présent :

a-ronflement.

b-augmentation de l'aplatissement du signal de flux.

c-décalage des mouvements thoraco-abdominaux.

-hypopnée centrale : aucun des éléments précédents n'est présent.

1.4.3. Microéveils liés aux efforts respiratoires (RERA : respiratory event-related arousals)(12–17):

C'est un évènement respiratoire caractérisé par un effort inspiratoire croissant ou par un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un microéveil à l'électroencéphalogramme (EEG). Cette séquence dure au moins 10 secondes et ne répond pas aux critères (apnée-hypopnée) sus cités. Les RERA sont intégrés aux hypopnées lorsqu'on utilise la définition recommandée de ces dernières.

Enfin, les différentes définitions des évènements respiratoires établis entre 1999 et 2012 sont récapitulées dans le tableau 3(15).

Tableau 3. Règles de scorage des évènements respiratoires (comparaison des recommandations) (15).

	AASM 1999 (Chicago)	AASM 2007	Recommandations françaises 2010 (SPLF)	AASM 2012/2013
Apnées	Pas de comptage différentiel entre apnées et hypopnées	Durée ≥ 10 s $\searrow \geq 90\%$ du pic inspiratoire par rapport à la ligne de base $\geq 90\%$ de la durée de l'évènement ont une \searrow d'amplitude $\geq 90\%$	Durée ≥ 10 s Arrêt du débit aérien naso-buccal	Durée ≥ 10 s $\searrow \geq 90\%$ du pic inspiratoire par rapport à la ligne de base
Hypopnée	Durée ≥ 10 s $\searrow \geq 50\%$ d'un signal de débit validé ou \searrow nette + \searrow SpO ₂ $\geq 3\%$ ou micro-éveil	Durée ≥ 10 s $\geq 90\%$ de la durée de l'évènement a une amplitude \searrow <i>Recommandé :</i> $\searrow \geq 30\%$ + \searrow SpO ₂ $\geq 4\%$ <i>Alternative :</i> $\searrow \geq 50\%$ + \searrow SpO ₂ $\geq 3\%$ ou micro-éveil	Durée ≥ 10 s $\searrow \geq 50\%$ d'un signal de débit validé ou $\searrow < 50\%$ ou aspect de plateau inspiratoire + \searrow SpO ₂ $\geq 3\%$ et/ou micro-éveil	Durée ≥ 10 s <i>Recommandé :</i> $\searrow \geq 30\%$ + \searrow SpO ₂ $\geq 3\%$ ou micro-éveil <i>Alternative (09/2013) :</i> $\searrow \geq 30\%$ + \searrow SpO ₂ $\geq 4\%$
RERA	Durée ≥ 10 s \searrow progressive de la pression œsophagienne puis retour brutal à la ligne de base et micro-éveil	Durée ≥ 10 s \nearrow de l'effort respiratoire ou plateau inspiratoire conduisant à un micro-éveil	Plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil EEG, intégration aux hypopnées à intégrer dans l'IAH	Idem 2007

2. Historique :

Écrire, décrire et retracer le chemin du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil depuis son origine jusqu'à l'heure actuelle est un travail difficile. On brûlera certainement des étapes et on oubliera de citer certains auteurs. Cependant, cette tâche en vaut la peine pour comprendre pourquoi sa reconnaissance a été retardée jusqu'aux années 1950 et surtout pouvoir envisager ce que pourrait être le futur de cette pathologie.

2.1.SAS de l'antiquité au début du 19^e siècle :

La plupart des acteurs dans le domaine du sommeil pensent que la première description du SAHOS a été faite par **Charles Dickens** dans « **The Posthumous Papers of the Pick-wick Club** » en 1836(18) et que la première description scientifique était publiée par **Burwell et al.** sous la dénomination : « **syndrome de Pick-wick** » en 1956(19).

En fait, des manifestations cliniques et des descriptions brèves évoquant ce syndrome ont été rapportées dans l'antiquité et publiée dans la littérature.

Dr Kryger, dans sa quête sur ce que semble être une première description littéraire du syndrome d'apnée du sommeil, a rapporté deux cas (20,21).

Dionysius d'Heraclea était un tyran qui régna environ 360 av. J.-C. Cet homme était extrêmement gros et il a souffert d'une somnolence excessive au point où il avait beaucoup à faire pour reprendre son souffle. Claudius Aelianus (22), un excellent historien britannique disait que les médecins, à cette époque, ont utilisé des aiguilles longues profondément enfoncées dans la peau de Dionysius pour le réveiller quand il s'est endormi. Kryger cita un second cas celui de Magas, roi de Cyrène, décédé en 258 av. J.-C. Athenaeus(23) nous rapporte qu'il était alourdi par des masses monstrueuses de chair, il est mort par étouffement.

Au début du 19^e siècle, les acteurs de santé commencent à s'intéresser à l'obésité ainsi qu'à son retentissement sur la respiration et le sommeil. En 1816, William Wadd (24), chirurgien renommé et proche du roi George III a rédigé une monographie intéressante intitulée : **Cursory remarks on corpulence ; or obesity considered as a disease : with a critical examination of ancient and modern opinions relative to its causes and cure.** Dans ce document, il a rapporté le cas d'un patient qui était obèse et très somnolent à tel degré qu'il pouvait rester éveillé pendant qu'il répondait aux questions. Wadd a conclu que l'obésité affecte la respiration qui devient difficile et provoque à tout moment une somnolence.

Les remarques et les constatations de cet extraordinaire chirurgien étaient brèves. Elle se rapproche globalement du syndrome d'apnée du sommeil, mais elle reste incomplète.

La première description détaillée du syndrome d'apnée du sommeil n'a pas été conçue par un médecin, mais plutôt par un romancier qui s'appelle Dickens.

2.2.SAS et Charles Dickens :

En 1836, Charles Dickens publia son roman intitulé : « **The posthumous papers of the Pick-wick Club** » (18); des petites histoires qui se sont déroulées au Pickwick Club. Ses descriptions étaient très précises, touchant tous les aspects du personnage décrit et l’abordant de différents angles. De cette manière, il a présenté au monde le jeune garçon « Fat Joe » qu’il décrit comme une merveille de la nature. Joe était obèse avec un visage rouge et un œdème généralisé souffrant d’une somnolence excessive qui l’attrape même en parlant, et un ronflement important. Cette combinaison (ronflement-somnolence) a été rapportée plusieurs fois à chaque fois que la personnalité de Fat boy est évoquée. Dans l’une de ses histoires, Dickens a raconté que lors d’une manifestation militaire où tout le monde était surpris par l’évènement, Joe dormait profondément au tonnerre du canon comme si cela était sa chanson d’enfance.

Charles Dickens est devenu une sommité, un grand auteur grâce à son roman Pickwick papiers. Son style ainsi que ses descriptions étaient clairs, riches, précis et frappants, ce qui a amené certains médecins de son époque à deviner que Charles décrivait une maladie qui n’a pas encore connu son itinéraire dans le champ médical. Des médecins trouvent dans ses écrits littéraires des descriptions qui se rapprochent de certaines affections comme la tuberculose articulaire (Mal de Pott)(25), asthme(26), maladie de Parkinson(27), chorée(27), ataxie cérébelleuse(27), paralysie supra nucléaire(28), accident et complications de l’alcoolisme (29). Ainsi, il avait un impact indéniable dans le domaine médical(30).



Figure 6. Fat Joe (18).

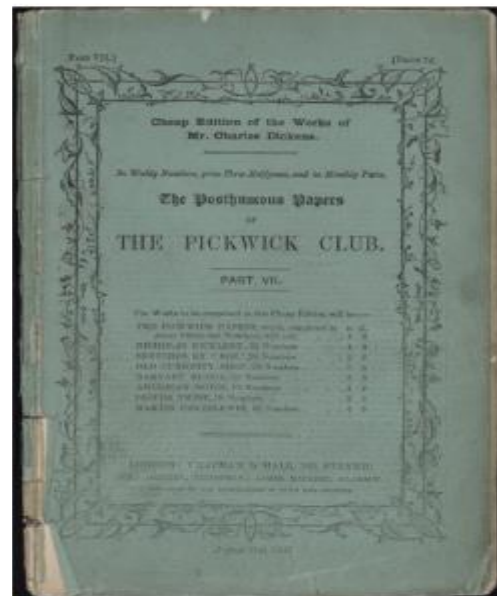
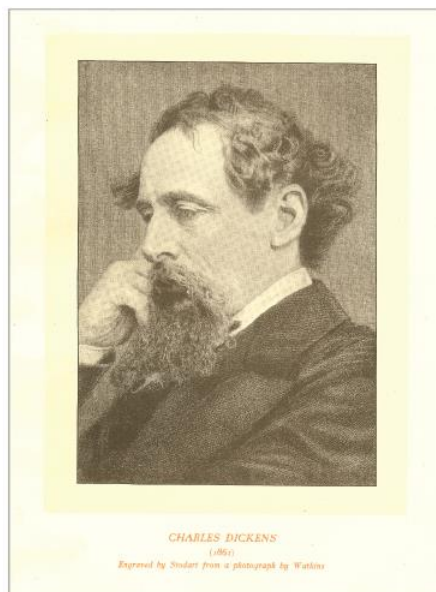


Figure 7.Couverture de Pickwick papers (18).



(Courtesy of Meir Kryger)

Figure 8. Charles Dickens (1812-1870) (30).

2.3.SAS et syndrome pickwickien :

Ce n'est que 120 ans après cette présentation littéraire du syndrome d'apnée du sommeil de Dickens que les professionnels de santé commencent à faire des inférences, et toute une discipline médicale commence à s'individualiser.

En fait, Charles Sidney Burwell et al a remarqué chez l'un de ses patients une ressemblance extraordinaire avec le personnage du roman de Dickens « FatJoe ». C'était un dirigeant d'une entreprise à la cinquantaine qui souffrait d'une obésité extrême associée à une hypoventilation alvéolaire qu'il nomme syndrome pickwickien. Cette nouvelle découverte a fait l'objet d'une publication dans le Journal Américain de médecine en 1956(19).

Cependant, certains auteurs pensent que la première utilisation du terme « Pickwickien » s'est faite bien avant le travail de Burwell et al. Peretz Lavie dans ces revues historiques sur le syndrome d'apnée du sommeil (31–34) rapporte que Richard Caton (1842-1926), l'un des scientifiques les plus célèbres de son époque et reconnu par ses travaux sur l'enregistrement électroencéphalographiques (EEG) a présenté un cas à la société clinique de Londres appelé à tort « Un cas de narcolepsie » dont la description ne laissait aucun doute qu'il s'agissait d'un patient atteint d'un syndrome d'apnée du sommeil. Les membres de la société n'émettaient aucun commentaire et se contentaient de l'avis de son président Christopher Heath qui a évoqué une certaine similitude avec le sommeil de « FatJoe » décrit par Dickens (35).

En 1889, Morison a rapporté un cas similaire intitulé : « somnolence avec cyanose traitée par massage »(36). George A. Bry dans son article sur le Syndrome de Fat Boy «Pickwickien»(37) attribue la première description d'un «Syndrome de type pickwickien» à Russell pour son cas décrit dans un article publié en 1866(38). Un an avant la publication de Burwell et al (19), Sieker et al(39) décrit un cas pareil qui a été complètement ignoré compte

tenu de la diffusion incroyable du papier du Burwell cité plus que 550 fois dans la littérature médicale (31).

D'autres cas de syndrome pickwickien peuvent être retrouvés ailleurs, mais nous pensons que l'honneur revient à Burwell qui a implanté de façon ferme le terme «Syndrome pickwickien» dans la littérature médicale. Il a aussi fourni la description la plus proche de ce qu'on appelle aujourd'hui le syndrome d'apnée du sommeil. Ainsi l'American Thoracic Society crédite la découverte du syndrome d'apnée du sommeil à Charles Sidney Burwell et rapporte cette dernière dans son livre : «Colleagues in discovery: one hundred years of improving respiratory health» publié en 2005 (40).

Jusqu'à ce point de l'histoire, on était devant une maladie qui n'a pas encore dévoilé tous ses secrets, mais le chemin commence à être identifié et l'étincelle de son existence un jour était déjà déclenchée. A cette époque, on pensait que le syndrome pickwickien était en rapport avec un dysfonctionnement des centres respiratoires lié à une intoxication par le dioxyde de carbone provoquée par l'hypoventilation et le terme apnée ou pause respiratoire n'a pas été évoqué de façon claire.

2.4.SAS et groupe de Bologne :

En 1960, en allemand, Gerardy et al (41) a effectué le premier enregistrement du sommeil chez un pickwickien et décrivait les apnées en utilisant l'expression «Arrêt du flux d'air».

Les premiers enregistrements du sommeil se sont effectués pendant la journée compte tenu de la réticence et du scepticisme des personnels de santé à l'égard du travail de nuit.

En 1965, Kuhl et al (42), un neurologue allemand renommé, réalisait des enregistrements du sommeil chez des pickwickiens pendant la nuit et rattacha la somnolence diurne à une fragmentation du sommeil de nuit. Ces conclusions ont eu un grand écho dans le monde entier. Ainsi, en France, Henri Gastaut, une célébrité en neurologie et spécialiste de l'épilepsie menait avec ses deux jeunes collaborateurs Carlo Alberto Tassinari et Bernard Duron(43) une série de recherche sur les Pickwickiens dans l'unité de recherche neurobiologique de Marseille. Ils ont confirmé les résultats de Kuhl et Jung (42), et ont démontré qu'un blocage des voies respiratoires supérieures était la cause des événements respiratoires apnéiques chez les Pickwickien.

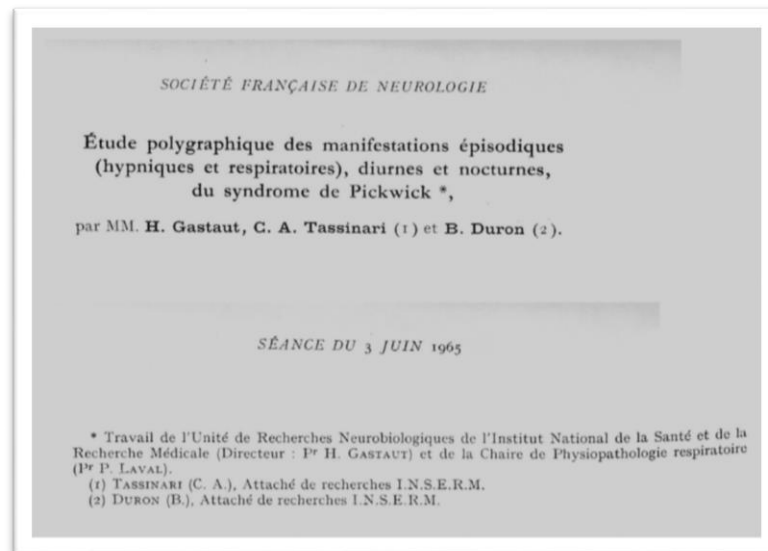


Figure 9. Communication d'Henri Gastaut et al présentée lors d'une séance du 03 juin 1965 de la société française de neurologie (1).

Les découvertes extraordinaires de cette équipe française ont été présentées lors de la séance du 03 juin 1965 de la société française de neurologie (Figure : 09) (01).

Parallèlement, Elio Lugaresi de Bologne élève d'Henri Gastaut avec ses collègues G. Coccagna et C. Alberto Tassinari, a formé une équipe de recherche sur le sommeil connue sous le nom de groupe de Bologne en Italie(31,44). Ces chercheurs menaient une série d'investigations et des essais cliniques sur le sommeil. Leurs conclusions étaient fondamentales, ils ont fourni une description clinique complète du syndrome d'apnée du sommeil (44). L'une des découvertes importantes du groupe de Bologne était la relation entre les événements respiratoires apnéiques et l'élévation importante de la pression artérielle systémique évoquant ainsi la comorbidité cardiovasculaire de ce syndrome(45).

Le groupe de Bologne a adopté la trachéotomie comme un traitement radical pour les pickwickien en entendant parler d'un cas similaire traité par Kuhl (31) et ils ont imposé ce nouveau traitement aux chirurgiens de Bologne (46).

Le travail de ce groupe extraordinaire s'est couronné par l'organisation de 02 conférences scientifiques constituant une pierre angulaire dans l'histoire du sommeil et particulièrement celle du syndrome d'apnée du sommeil(31,44). La première conférence s'est tenue à Bologne en 1967 dans laquelle des thèmes d'actualités ont été abordés : apnée du sommeil, narcolepsie, insomnie en présence des leaders dans le domaine de recherche sur le sommeil : Dement et Rechtschaffen des États-Unis, Gastaut de France et autres(47). Toutefois, c'était le deuxième événement organisé à Rimini en Italie en 1972 qui a finalement pu susciter un grand intérêt international pour le syndrome d'apnée du sommeil(44).

2.5.SAS et groupe de Stanford :

Aux États-Unis à l'université de Stanford, la première clinique du sommeil a vu le jour créée par Dement et Guilleminault en 1970(31,44). Le groupe de Stanford a mis en place une

stratégie dont le but principal était de promouvoir la discipline du sommeil dans le monde entier.

En fait, ce groupe a conçu un programme de formation sur le diagnostic et le traitement des troubles du sommeil à l'université de Stanford. Ils ont pu convaincre les compagnies d'assurance de rembourser la polysomnographie, ce qui a facilité énormément la pratique de médecine du sommeil (44). Une définition polysomnographique du syndrome d'apnée du sommeil a été établie. Ils ont démontré qu'un syndrome d'apnée du sommeil peut se voir chez un patient non obèse. L'une des découvertes majeures de ce groupe était le retentissement cardiovasculaire lié au syndrome d'apnée du sommeil(31,44,48,49).

Il nous semble de façon claire que la contribution du groupe de Stanford est incontournable dans l'histoire du sommeil.

2.6.SAS et évolution des concepts :

A la fin des années 1970, le syndrome d'apnée du sommeil devient une entité clinique, les critères diagnostiques sont bien établis. Il n'en est pas de même pour le traitement.

Avant les années 1980, le seul traitement efficace du SAS était la trachéotomie, geste hautement agressif mais efficace. Cette approche thérapeutique indésirable a cédé la place à 02 nouvelles techniques : l'uvulo-palato-pharyngo-plastie(UPPP), technique chirurgicale décrite par Fujita (50) qui constitue la base de plusieurs options chirurgicales plus sophistiquées et la ventilation en pression continue positive (PPC), une technique mécanique introduite par le pneumologue australien Colin Sullivan(51).

De nos jours, ces 02 techniques thérapeutiques restent d'actualité, ce syndrome devient une réalité et la plupart des auteurs le qualifient comme un problème majeur de santé publique compte tenu de ses complications cardiovasculaires, métaboliques, respiratoires et accidentelles.

Actuellement, les recherches sont axées sur plusieurs volets du syndrome d'apnée du sommeil : l'effet de la CPAP, la physiopathologie (mécanismes cellulaires et biochimiques, inflammation et stress oxydatif), les conséquences cardiovasculaires à long terme du syndrome d'apnée du sommeil.

Sur le plan nosologique, il est admis que les hypopnées sont aussi graves que les apnées et entraînent les mêmes manifestations cliniques(52), ainsi le terme de syndrome d'apnées hypopnées obstructives du Sommeil (SAHOS) est plus juste et plus inclusif.

Enfin, un long parcours historique du SAS depuis les aiguilles de Dionysius est paradoxalement justifié par les écrits d'un grand auteur, Gasquet, qui s'excusa, dans l'introduction de son article de 1877 sur "les causes et le traitement de la somnolence", d'avoir choisi un thème sans aucune importance(31).

3. Anatomie-physiologie-physiopathologie

Le SAHOS se caractérise par la survenue pendant le sommeil et de façon répétée d'épisodes d'occlusion ou de collapsus des VAS, ce collapsus peut être complet entraînant une apnée ou incomplet entraînant une hypopnée. Les mécanismes impliqués dans la genèse de ce collapsus sont multiples et restent en partie mal connus. Plusieurs facteurs contribuant au collapsus ont été actuellement identifiés, mais ils sont plus ou moins représentés chez le même patient. Cette constatation, récente de point de vue physiopathologique, est très importante, car elle constitue une porte d'entrée à la médecine de précision ou médecine personnalisée. La notion de médecine de précision est basée sur le principe d'identification d'un groupe de patients portant la même maladie et qui partagent un ensemble de caractéristiques cliniques, biologiques ou fonctionnelles définissant **un phénotype**, chaque phénotype possède un mécanisme physiopathologique bien distinct définissant ainsi **l'endotype**(53).

Cette nouvelle approche, basée sur le principe de phénotypage et endotypage des patients atteints du SAHOS, va contribuer de manière très fructueuse dans l'élaboration de stratégies thérapeutiques les mieux adaptées, elle permet de choisir le ou les moyens thérapeutiques appropriés en fonction du mécanisme physiopathologique impliqué (endotype).

En plus de ce concept physiopathologique propre au SAHOS comme étant une maladie, ce dernier va entraîner des conséquences cardiovasculaires et métaboliques potentiellement graves via l'hypoxie intermittente, la fragmentation du sommeil et les mécanismes intermédiaires recrutés au fur et à mesure que la maladie évolue (activation sympathique, variations de pression endothoracique, stress oxydant et inflammation systémique).

À la lumière de ces données, on constate que la physiopathologie du SAHOS est actuellement la pièce angulaire dans la compréhension de cette pathologie et de sa prise en charge.

3.1. Anatomie des VAS

Une bonne connaissance anatomique des VAS est primordiale dans le SAHOS. Elle est la base d'une compréhension parfaite des mécanismes physiopathologiques et la clé d'une prise en charge chirurgicale réussie (neurostimulation et autres techniques).

Les VAS sont une structure anatomique tubulaire faite de tissus mous, prenant insertion sur deux structures rigides, la partie antérieure du nasopharynx en haut et le larynx en bas. L'absence d'un support rigide qui soutient les VAS expose au risque de collapsus.

Les VAS peuvent être divisées en 05 régions anatomiques (figure 10) :

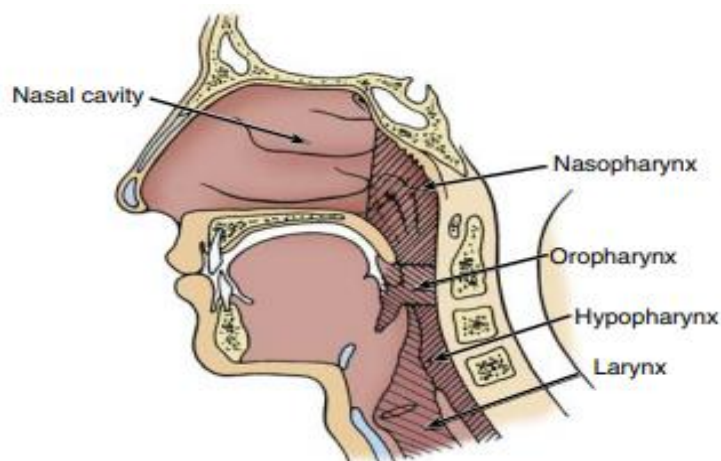


Figure 10.Divisions anatomiques des voies aériennes supérieures (54).

3.1.1. Les fosses nasales :

Ce sont deux cavités le plus souvent asymétriques, séparées par une cloison médiane, chaque cavité est constituée de 04 parois : une paroi médiale qui correspond au septum nasal, une paroi latérale, une paroi inférieure ou plancher et une paroi supérieure qui appartient à la base du crâne(55).De point de vue anatomique, la paroi latérale est la plus importante ; elle possède une structure anatomique complexe qui peut être assimilée à un quadrilatère de 4 cm de côté. Elle est décomposée en 03 régions (figure 11) :

-La région turbinaire : elle occupe les trois quarts de la paroi externe et comprend des pièces osseuses enroulées sur elles-mêmes formant **les cornets**. Chaque cornet délimite avec la partie correspondante de la paroi latérale un espace qui s'appelle **le méat**, lieu de drainage des sinus. On distingue trois cornets constants qui sont les cornets supérieur, moyen et inférieur (le plus long des cornets) avec les méats correspondants et des cornets inconstants.

-La région pré-turbinaire : située avant les cornets.

-La région sus-turbinaire : lame de 5 mm de hauteur, située entre la ligne d'attache des cornets éthmoïdaux et la lame criblée.

En rouge : gouttière uncibulaire.
 En bleu : gouttière rétrobulbaires.
 1. Méats des cellules ethmoïdales postérieures ; 2. cornet suprême ; 3. cornet supérieur ; 4. cornet moyen ; 5. cornet inférieur ; 6. bulle ethmoïdale ; 7. canal nasofrontal ; 8. méats des cellules unciformiennes ; 9. méats des cellules méatiques ; 10. ostium

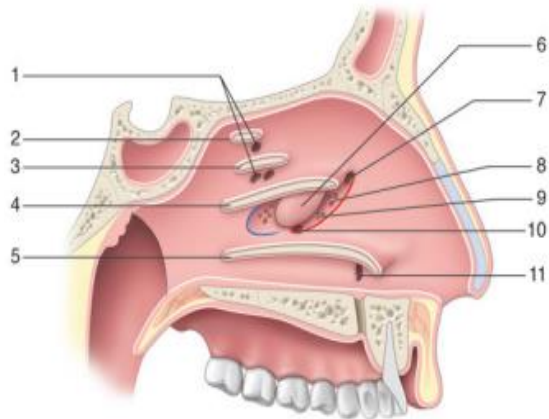


Figure 11. Parois latérales des cavités nasales (55)

Bien que les fosses nasales soient des zones de passage d'air rigides en raison de leurs composantes osseuses, elles peuvent être obstruées à l'occasion d'une déviation du septum, d'une hypertrophie des cornets, d'une rhinosinusite allergique ou non allergique, de polypes, des tubérosités septales et de la concha bullosa.

3.1.2. Nasopharynx :

Il est la partie supérieure et exclusivement aérienne du pharynx. Le nasopharynx (cavum) s'ouvre directement en avant dans les fosses nasales par les choanes, latéralement il communique avec les oreilles par la trompe d'eustache, en bas il se continue par l'oropharynx. Il comporte six parois (56):

-Paroi supérieure : est représenté par la partie postérieure de la face inférieure du corps du sphénoïde et la partie basilaire de l'occipital.

-Paroi postérieure : sur la ligne médiane, elle est formée par la partie basilaire de l'occipital et par la membrane atlanto-occipitale ventrale. Latéralement, elle est formée par les muscles longs de la tête.

Les deux parois forment un plan osseux continu sous forme d'une courbe harmonieuse appelée voûte ou fornix. La voûte pharyngée est occupée en grande partie par une formation lymphoïde : **les végétations adénoïdes** (ou tonsille pharyngienne). Ce tissu lymphoïde constitue le segment dorsal de l'anneau de *Waldeyer*, il atteint son développement maximal vers l'âge de 04 ans. Il régresse à partir de l'âge de 12 à 13 ans pour disparaître chez l'adulte. Il peut persister sous forme d'un reliquat adénoïdien.

La paroi postérieure est marquée par la présence d'un sillon médian présentant à son extrémité postérieure une fossette. Au fond de cette dernière il existe parfois une bourse qui peut donner lieu à la formation de kystes : **kyste de Thornwald**.

-Parois latérales : Elles sont musculo-aponévrotiques, sauf à leur partie antérieure où elles sont formées de la lame médiale du processus ptérygoïde. Elles sont centrées par l'ostium pharyngien de la trompe auditive.

-Paroi antérieure : Elle est constituée par les choanes séparées sur la ligne médiane par le bord dorsal du septum nasal.

-Paroi inférieure : Elle est formée par la face dorsale du voile du palais.

La perméabilité du nasopharynx peut être compromise par une hypertrophie des végétations adénoïdienne, un kyste de *Thornwald*, un polype antrochoanal ou une masse tumorale.

3.1.3. L'oropharynx :

Il est situé au-dessous du nasopharynx, le voile du palais marque la séparation entre les 02 étages. En bas, il est séparé de l'hypopharynx par un plan passant par le bord supérieur de l'épiglotte et le corps de l'os hyoïde. Il présente les limites suivantes (56,57) :

-Paroi supérieure : correspond à un plan passant par **le voile du palais**, une structure musculomembraneuse, mobile et contractile, prenant insertion sur le palais osseux. Le voile a une forme quadrilatère, il mesure en moyenne 3 à 4 cm de long pour 1 cm d'épaisseur et 6 cm de large. On lui décrit globalement deux faces : une face antéro-inférieure qui regarde en bas et en avant et une face postéro-supérieure convexe regardant en haut et en arrière. Il est amarré au palais dur par son bord antérosupérieur, alors que son bord postéro-inférieur reste libre et flottant, ce bord est marqué sur la ligne médiane par un prolongement conique de 10 à 15 mm de haut et 10 mm de large à sa base : **l'uvule palatine**. De part et d'autre de l'uvule, se dessine une fossette située entre deux arcs : arc palatoglosse, antérieur, contenant le muscle palatoglosse, et arc palatopharyngien, postérieur qui contient le muscle du même nom. Le squelette du voile du palais est musculo-aponévrotique, formé par **une lame fibreuse** qui est une expansion fibreuse amarrant la partie antérieure du voile du palais. En arrière, le voile est purement musculaire, ainsi, on distingue (figure 12) :

-le muscle tenseur qui est un muscle extrapharyngé, formé de deux couches ; une superficielle à action vélaire dont les fibres s'étalent en éventail formant une véritable armature du voile, et une couche profonde à action tubaire permettant l'ouverture de l'ostium de la trompe auditive.

-le muscle élévateur du voile du palais s'insère sur la face inférieure de la trompe auditive, il forme une saillie visible au-dessus de l'orifice tubaire pharyngé appelée **le torus tubaire**. Sa contraction entraîne une élévation du voile en postérosupérieur et ferme l'isthme pharyngien. Il joue aussi un rôle dans l'ouverture de l'ostium tubaire. Ces deux muscles (l'élévateur et le tenseur) sont des muscles dilatateurs du voile.

-le muscle palatoglosse est un muscle fin, tendu entre le voile du palais et la langue, il fait partie des éléments constitutifs du pilier antérieur, sa contraction permet de rétrécir l'isthme du gosier lors de la déglutition et d'élever la base de langue.

-le muscle palatopharyngien est constitué de trois chefs musculaires au niveau de son insertion qui se réunissent pour former le pilier postérieur. Il se termine par deux chefs : un thyroïdien et l'autre pharyngien. Il joue un rôle important dans la physiologie de la déglutition et il contribue à la fermeture du sphincter vélaire supérieure permettant ainsi d'éviter tout reflux alimentaire vers le nasopharynx et les fosses nasales.

-le muscle uvulaire, seul muscle impair et médian du voile du palais ; il forme l'uvule, sa contraction raccourcit et rigidifie le voile, ce qui facilite la progression du bol alimentaire.

-Parois latérales : représentées par les loges amygdaliennes (ou fosses tonsillaires) comprises entre les deux piliers antérieurs et postérieurs. Elles contiennent dans leur partie supérieure les amygdales palatines qui surplombent le sillon glossopharyngien. Ce sont deux formations lymphoïdes qui font partie de l'anneau de *Waldeyer*.

-Paroi antérieure : formée en haut par l'isthme de gosier qui est un espace situé entre les piliers antérieurs, en bas par la base de la langue en arrière du V lingual soulevée par une formation lymphoïde : l'amygdale linguale ou la tonsille linguale. Cette dernière constitue le segment inférieur de l'anneau de *Waldeyer*. La base de la langue est séparée de la face antérieure de l'épiglotte par une dépression formant les vallécules. En effet, la langue est un organe musculomembraneux divisé en deux parties(58) : une partie horizontale (oropharyngée) ou langue mobile qui occupe la paroi inférieure de la cavité buccale, et une partie verticale (pharyngée) ou base de la langue qui se projette dans le pharynx. La langue comprend des muscles intrinsèques qui prennent leur origine dans la langue elle-même. Ils sont formés par un muscle impair, le muscle longitudinal supérieur, le muscle vertical, le muscle longitudinal inférieur et le muscle transverse. Les muscles extrinsèques prennent leur origine sur le cadre ostéoviscéral de voisinage, ils sont constitués par les **muscles génioglosse**, hypoglosse, styloglosse, palatoglosse, amygdaloglosse et pharyngoglosse (figure 13). Le muscle génioglosse est le plus volumineux des muscles de la langue, il est directement impliqué dans la physiopathologie du SAHOS, sa contraction applique la base de la langue contre le plancher buccal, ce qui ouvre l'espace rétrobasilingual. Le nerf hypoglosse est le principal nerf moteur (Figure 14). Tous les muscles de la langue sont innervés par ce nerf sauf le muscle palatoglosse innervé par le nerf facial. Le nerf grand hypoglosse présente un court trajet sous digastrique avant de pénétrer dans la langue. Dans la région sous maxillaire, il traverse successivement deux repères anatomiques importants qui sont :

-le triangle de *Béclard* formé par le ventre postérieur du muscle digastrique, le bord postérieur du muscle hyoglosse et la grande corne de l'os hyoïde.

-le triangle de *Pirogoff* est formé par le nerf hypoglosse, le tendon intermédiaire du muscle digastrique et le bord postérieur du muscle mylohyoïdien. Ces données anatomiques sur la langue et son innervation sont primordiales pour comprendre le principe de base des techniques de neurostimulation nouvellement introduites dans le traitement du SAHOS.

-Paroi postérieure : la paroi postérieure du pharynx.

Cette zone anatomique est la plus impliquée dans le SAHOS. En effet, elle peut être le siège de plusieurs sites obstructifs en particulier la région rétropalatine par la présence d'une luette longue et épaisse, la région rétrobasilinguale par une hypertrophie de la base de la langue ou une hypertrophie de l'amygdale linguale. Une hypertrophie des amygdales palatines importante chez l'adulte peut être responsable d'un SAHOS.

1. Canal carotidien ; 2. cartilage tubaire ; 3. orifice tubaire ; 4. muscle uvulaire ; 5. lame médiale ; 6. rocher ; 7. sphénoïde ; 8. fibreuse ; 9. muscle élévateur ; 10. muscle constricteur supérieur ; 11. muscle tenseur, couche superficielle ; 12. muscle tenseur, couche profonde ; 13. aponévrose palatine ; 14. muscle palatopharyngien ; 15. muscle palatoglosse.

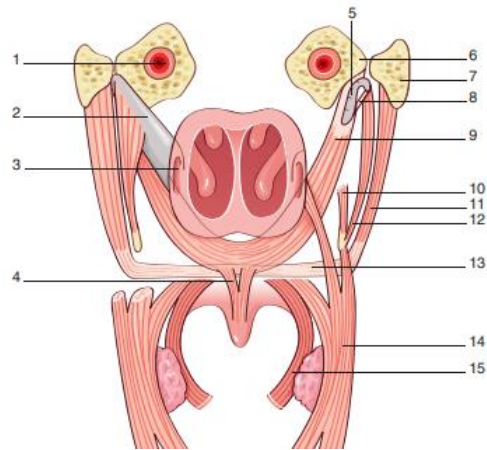


Figure 12. Constitution du voile du palais, vue postérieure (d'après (56)).

1. Muscle digastrique ; 2. muscle stylo-hyoïdien ; 3. muscle pharyngoglosse ; 4. muscle styloglosse ; 5. muscle hyoglosse ; 6. muscle lingual inférieur ; 7. muscle génioglosse ; 8. muscle lingual

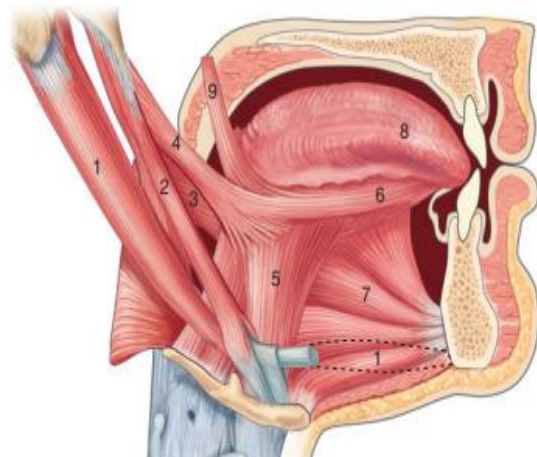


Figure 13. Muscles de la langue (coupe parasagittale) (58).

1. Muscle digastrique ; 2. nerf hypoglosse ; 3. anse cervicale (plexus cervical) ; 4. os hyoïde ; 5. muscle hyoglosse ; 6. muscle mylohyoïdien ; 7. bord inférieur de la mandibule.

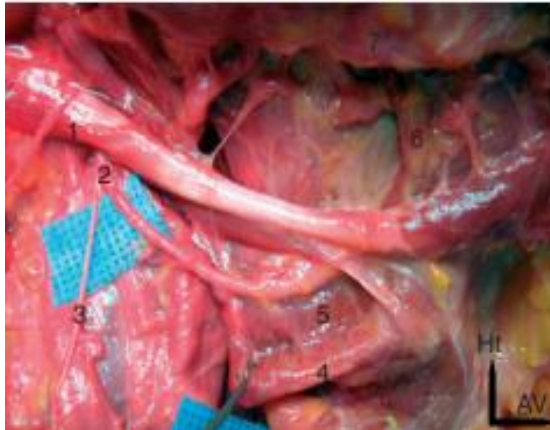


Figure 14. Le nerf grand hypoglosse dans la région submandibulaire (58).

3.1.4. L'hypopharynx (56,59)

Il est limité, en haut, par le bord supérieur de l'épiglotte et, en bas, par un plan passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde. C'est une partie du pharynx située derrière le larynx, elle se continue en haut avec l'oropharynx, en bas, elle s'ouvre dans la bouche œsophagienne. Il présente à décrire :

-une paroi antérieure : formée en haut par la margelle laryngée de forme grossièrement ovale. Elle est constituée, en avant, par le bord libre de l'épiglotte, les plis pharyngolaryngés latéralement, l'échancrure aryténoïdienne en arrière. Sous la margelle laryngée, la paroi antérieure de l'hypopharynx est formée par les surfaces postérieures des aryténoïdes et la face postérieure du chaton cricoïdien. Latéralement, elle est constituée par les sinus piriformes.

-une paroi latérale : haute et large, limitée en haut par la moitié postérieure des grandes cornes de l'os hyoïde, en bas, elle répond au bord inférieur du cartilage cricoïde. Cette paroi peut être le siège d'un dépôt graisseux formant de véritables coussinets adipeux.

-une paroi postérieure : qui répond aux au corps des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales.

La position de l'épiglotte par rapport la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx ainsi que le volume des coussinets adipeux sur la paroi latérale peuvent entraîner une obstruction des VAS et conduire à l'apparition d'un SAHOS.

3.1.5. Le larynx :

Il représente la partie la plus distale des voies aériennes supérieures, composé à la fois de cartilage et de muscles. Le larynx est un organe rigide et résistant au collapsus.

3.2. Physiologie des VAS :

Les propriétés des voies aériennes supérieures telles que la perméabilité, la résistance, la compliance et la collapsibilité sont influencées par plusieurs facteurs. Plusieurs déterminants vont interagir pour maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures (figure 15) (60).

3.2.1. Les facteurs musculaires :

Les muscles des VAS sont en nombre de 24 paires, leur activation se fait par groupe afin d'assurer les différentes fonctions telles que la phonation, la déglutition et la respiration (61). Il y a au moins dix muscles considérés comme muscles dilatateurs dont le plus important et le plus volumineux est **le muscle génioglosse**. Ces muscles jouent un rôle important dans le maintien des VAS ouvertes. En effet, plusieurs études électromyographies décrivent un phénomène de précipitation qui consiste en la contraction des muscles dilatateurs 200 millisecondes avant le début de l'activité de la pompe thoracique chez les sujets normaux (62). L'altération de ce phénomène de précipitation est l'un des principaux mécanismes physiopathologiques du SAHOS (63). Pendant le sommeil, l'activité des muscles dilatateurs diminue, entraînant un rétrécissement des VAS ainsi qu'une augmentation de leur résistance (64,65). En outre, sur le plan physiologique, ces muscles possèdent une activité réflexe médiée par les mécanorécepteurs locaux en réponse à toute pression négative des VAS (66). Ce réflexe est atténué pendant le sommeil par rapport à l'état de veille, il diminue aussi avec l'augmentation de l'âge (67). Il a été démontré que le volume pulmonaire influence l'activité des muscles dilatateurs du pharynx, en particulier celle du muscle génioglosse. En effet, la diminution du volume pulmonaire en fin d'expiration entraîne une augmentation de l'activité musculaire du génioglosse (68). Enfin, le rôle des muscles dilatateurs dans la prévention des collapsus des VAS est actuellement prouvé. Des études récentes montrent qu'une stimulation du nerf grand hypoglosse chez des sujets atteints du SAHOS entraîne une amélioration significative de leur symptomatologie et cela par augmentation de la tonicité des muscles des VAS (69).

3.2.2. La morphologie craniofaciale :

La structure craniofaciale est un facteur important dans la détermination de la perméabilité des VAS. En effet, certaines anomalies contribuent au rétrécissement des VAS, ce qui augmente la probabilité d'obstruction et de collapsibilité des VAS et expose au risque du SAHOS. Les anomalies les plus décrites sont celles qui impliquent la mandibule (rétrognathie, micrognathie), le palais mou (augmentation de la longueur du palais mou, un palais très arqué), l'os hyoïde (situation basse) et des VAS de taille réduite (70). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) ainsi que les mesures céphalométriques sont deux moyens techniques de grand intérêt dans le diagnostic des anomalies craniofaciales sus-décrites.

3.2.3. Les tissus environnants :

Le maintien des VAS ouvertes ou leur occlusion est un véritable jeu de pression. Théoriquement, l'occlusion des VAS peut être causée par une pression intraluminale négative ou par un effondrement de la pression environnante dite extrinsèque. En effet, l'implication d'une pression intraluminale négative dans la pathogénèse de l'obstruction des VAS est largement débattu, il a été démontré que la pression de fermeture du pharynx dite **critique** était négative chez les sujets normaux alors qu'elle s'est avérée positive chez les sujets atteints du SAHOS (71). Ces constatations laissent suggérer que la perméabilité des VAS est en partie dépendante de la pression environnante ou extrinsèque est déterminée essentiellement par les propriétés des tissus mous environnants. Schwab et al. (72) a identifié trois anomalies des tissus mous pharyngés associés à un risque accru du SAHOS : l'augmentation de la taille de la langue, l'augmentation de la taille des parois latérales du pharynx et l'augmentation du volume total des tissus mous. Certains auteurs ont démontré que l'hypertrophie amygdalienne augmente le risque du SAHOS et plus particulièrement chez les enfants et l'adulte mince (73). D'autres études sont nécessaires afin de clarifier le rôle de tissus pharyngés dans la genèse d'une pression extrinsèque responsable d'un effondrement des VAS.

3.2.4. L'histologie des VAS :

Plusieurs auteurs suggèrent que des modifications histologiques des muscles des VAS augmentent leur tendance à l'obstruction. L'anomalie histologique la plus importante et la plus constante chez les sujets atteints du SAHOS est la présence **des fibres de type II** en excès dans les muscles dilatateurs des VAS et notamment le muscle génioglosse(74). Ces fibres de type II sont caractérisées par leur sensibilité accrue à l'épuisement rapide, ils se fatiguent rapidement, ce qui expose au risque d'occlusion. Cette constatation, sur le plan histologique, laisse suggérer que les muscles pharyngés d'un patient atteint du SAHOS sont plus sensibles à l'épuisement que les sujets normaux. Des études récentes ont démontré une altération de la fonction sensitivomotrice des muscles des VAS chez les patients atteints du SAHOS (75), ces modifications diminuent le seuil de sensibilité des muscles pharyngés aux variations de pression ainsi que leur activité, ce qui favorise l'affaissement des VAS. D'autres modifications histologiques ont été décrites(76) : œdème et hypertrophie de la muqueuse pharyngée, lésions neurogènes et réaction inflammatoire. Cependant, les liens de causalité sont faibles, imposant la réalisation des études spécifiques.

3.2.5. Les propriétés intrinsèques des VAS :

La rigidité intrinsèque, la compliance et la pression intraluminale sont des propriétés intrinsèques des parois des VAS qui contribuent significativement dans la physiologie de l'obstruction. Dans les travaux d'Isono et al. (77), il a été démontré que le pharynx reste ouverte à la pression atmosphérique malgré une paralysie complète des muscles dilatateurs du pharynx, ce qui indique l'implication de cette rigidité intrinsèque dans le maintien des VAS perméables. Les facteurs qui influencent ces propriétés intrinsèques sont multiples,

certains ont été déjà étudiés tels que les facteurs musculaires, les structures osseuses et les tissus mous, d'autres facteurs sont plus discriminants.

En effet, une relation entre la pression transluminale et la section transversale des VAS a été objectivée dans plusieurs études. Selon la loi du tube, plus la section transversale diminue, plus la pression transluminale diminue et les VAS deviennent souples et plus sensibles au collapsus, cela a été retrouvé chez les sujets atteints du SAHOS qui possèdent des VAS de taille réduite à l'état de veille par rapport aux sujets normaux (78).

Le volume pulmonaire est un facteur déterminant de la perméabilité des VAS. Outre son influence sur l'activité musculaire sus-décrite (68), son augmentation à l'inspiration entraîne une dilatation des VAS, une augmentation de leur rigidité et une diminution des pressions extrinsèques ; tout cela est la conséquence de la traction caudale qu'il exerce (79). Certains auteurs évoquent la probabilité d'altération de ce phénomène de dilatation et augmentation de la compliance des VAS suite à une augmentation du volume pulmonaire chez les sujets atteints du SAHOS (77).

Plus récemment, des études ont montré qu'un déplacement rostral de liquide corporel des jambes et sa redistribution en particulier autour du cou pendant la nuit est également un déterminant potentiel de la rigidité intrinsèque de la paroi pharyngienne. Un tel déplacement est associé à une diminution de la section transversale du pharynx, une résistance accrue des parois avec une plus grande susceptibilité des VAS à l'affaissement(80).

Enfin, la muqueuse des VAS joue un rôle dans la dynamique pharyngée (ouverture et fermeture). Morrel et al. a démontré que le surfactant ainsi que l'application de lubrifiants diminuent les résistances des VAS chez les sujets normaux pendant le sommeil, il a prouvé aussi que l'utilisation de lubrifiants locaux chez les apnéiques contribue à la diminution de l'IAH (81).

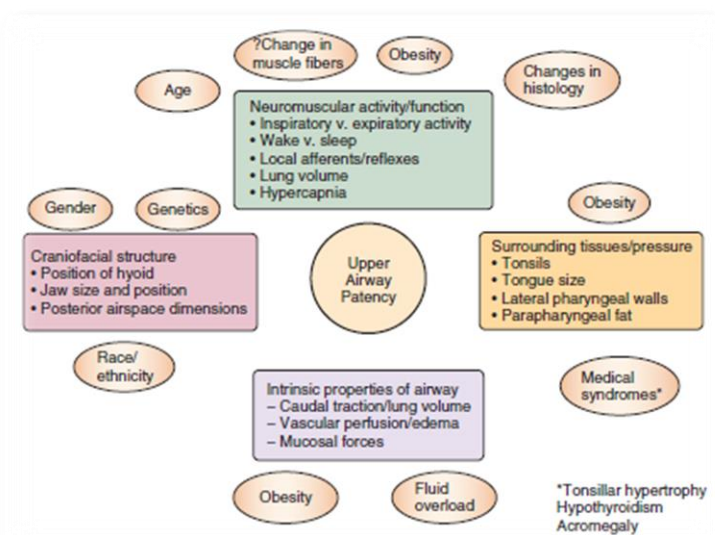


Figure 15. Les principaux déterminants de la perméabilité des VAS (60).

3.3. Physiopathologie du SAHOS :

Au cours du sommeil, l'organisme se trouve en face d'un véritable défi. Plusieurs phénomènes physiologiques interagissent pour maintenir un équilibre entre les forces dilatatrices et les forces obstructives des VAS réalisant une boucle physiologique(82). Ainsi, au niveau des VAS et pendant le sommeil, il existe une diminution de l'activité des muscles dilatateurs, une augmentation des résistances et une diminution du volume respiratoire qui prédisposent au collapsus. Ces mécanismes physiologiques sont aggravés en présence d'une mauvaise conformation anatomique. Un collapsus des VAS va entraîner l'apparition d'un événement obstructif (apnée ou hypopnée) qui sera accompagné d'une hypoxémie avec une hypercapnie, l'organisme va lutter contre cette situation par un microéveil suivi d'une augmentation de l'activité musculaire en particulier celle du génioglosse entraînant ainsi une réouverture des VAS. L'hyperventilation qui succède l'ouverture des VAS permet une normalisation des gaz du sang avec une reprise du sommeil. Cette chaîne peut être interrompue à n'importe quel niveau et entraîne l'apparition du SAHOS. Ces constatations laissent penser que le SAHOS est une maladie multifactorielle, sa pathogénèse est la conséquence de plusieurs mécanismes. En outre, l'efficacité et la tolérance des différentes modalités thérapeutiques selon les indications actuelles sont marquées par une variabilité interindividuelle évidente, cela pourrait être expliqué par le fait que chaque patient atteint du SAHOS a ses propres causes, un ou plusieurs mécanismes qui permettent de définir un phénotype et proposer un traitement personnalisé et ciblé. Tout ce raisonnement définit un nouveau concept : **le phénotypage du SAHOS** basé essentiellement sur l'identification des mécanismes physiopathologiques impliqués. Plusieurs chercheurs travaillent depuis une décennie sur l'exploration de différents phénotypes. Il est maintenant clair qu'il existe **au moins quatre** phénotypes clés qui contribuent à la pathogénèse du SAHOS(83–86).

3.3.1. Anatomie défavorable des voies aériennes supérieures :

Il est actuellement admis qu'une conformation anatomique défavorable constitue la principale cause du SAHOS (85). Plusieurs études ont montré des VAS de taille plus réduite chez les sujets atteints du SAHOS par rapport aux sujets normaux (figure 16). Les anomalies anatomiques diminuent le calibre des VAS ce qui prédispose au collapsus. Différentes anomalies ont été décrites (figure 17) (72,87). Il s'agit soit d'un contenant osseux étroit, soit d'une augmentation du volume du contenu constitué essentiellement de tissus mous pharyngés. La rétromandibulie, la micrognathie et un os hyoïde bas situé sont des anomalies osseuses fréquemment retrouvées chez les patients apnéiques non obèses. Elles entraînent un rétrécissement des VAS au niveau de l'espace rétrobasilingual. Un palais ogival, haut et étroit peut être responsable d'un SAHOS. Un voile du palais long avec une luette longue et épaisse peut obstruer le pharynx. De même, une macroglossie, une hypertrophie de la base de langue et/ou une hypertrophie de l'amygdale linguale peuvent aussi favoriser l'apparition d'apnées du sommeil. L'hypertrophie des amygdales palatines est impliquée dans la pathogénèse d'un SAHOS chez les enfants et les adultes non obèses (73).

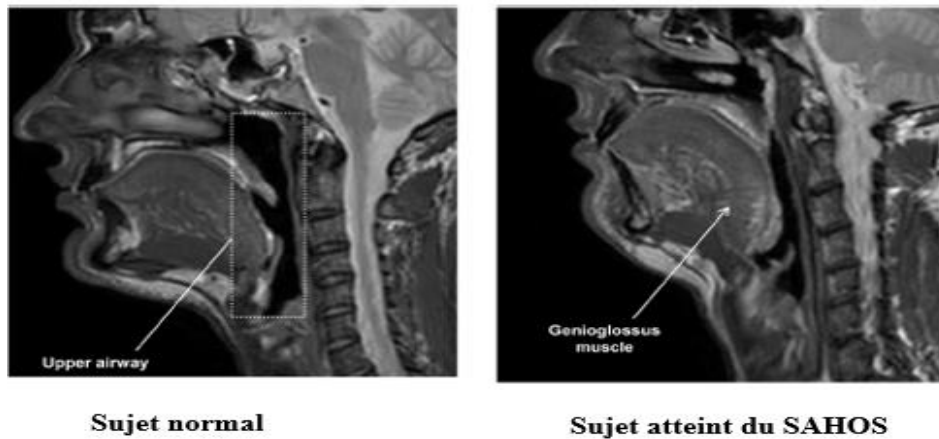


Figure 16. Coupe sagittale d'une imagerie par résonance magnétique comparant les VAS d'un sujet normal et un sujet atteint du SAHOS. (Modifiée d'après (85)).

1. luette longue et élargie ;
2. espace rétro-pharyngé réduit ;
3. abaissement de l'os hyoïde ;
4. verticalisation de la mandibule ;
5. rétroposition de la mandibule ;
6. perte de l'occlusion dentaire ;
7. hypertrophie des amygdales ;
8. hypertrophie des végétations ;
9. macroglossie

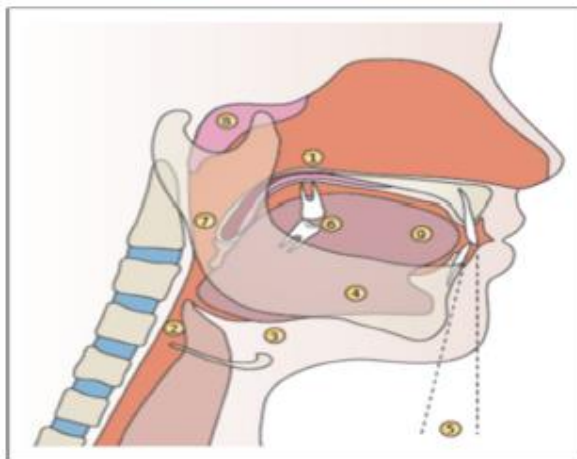


Figure 17. Anomalies des voies aériennes supérieures décrites chez les patients présentant un SAHOS. (Modifiée d'après (87)).

Cette anatomie altérée des VAS qui constitue un facteur de risque du SAHOS peut être influencée par deux phénomènes clairement démontrés : l'obésité et la dynamique des fluides.

L'obésité est une cause majeure de rétrécissement des VAS, elle entraîne une infiltration graisseuse des tissus mous qui entourent la région cervicale, ce qui réduit directement la filière des voies respiratoires. Le site d'accumulation de ses réserves graisseuses est très caractéristique. En effet, il a été démontré que ce dépôt graisseux est plus important au niveau lingual chez les patients obèses atteints du SAHOS par rapport aux sujets obèses sains (88). En outre, Stadler et al. (89) a suggéré qu'une obésité viscérale (abdominale) peut augmenter la collapsibilité des VAS en impliquant la théorie de traction caudale sus décrite (79). En effet, la graisse abdominale va entraîner une compression sur les poumons entraînant

une diminution de leur volume. Cette réduction du volume pulmonaire va diminuer la traction caudale exercée sur les VAS augmentant ainsi leur compliance.

Une série d'études récentes évoque le rôle de la redistribution caudorostrale nocturne du fluide accumulé dans la partie inférieure du corps pendant la journée dans la physiopathologie des apnées du sommeil(90). En effet, pendant la journée, l'élévation de la pression hydrostatique capillaire du fait de la pesanteur va entraîner une augmentation du volume de liquide extracellulaire au niveau des jambes. Pendant la nuit et en position couchée, la pression hydrostatique capillaire diminue permettant au liquide extracellulaire de regagner le secteur vasculaire, et d'être redistribué vers la partie supérieure du corps en particulier vers l'abdomen et le cou. Yadollahi et al. (91) estime que chez les sujets sains, environ 250-350 ml de liquide se déplacent dans la toute première partie de la nuit en moins de 90 minutes. Cette théorie dite théorie des fluides a été vérifiée par un modèle induit expérimentalement. Il a été démontré qu'une application d'un pantalon antichoc pendant 15 minutes chez des sujets atteints du SAHOS et des sujets sains entraîne une augmentation de la résistance pharyngée seulement chez les sujets porteurs d'un SAHOS (92) ; cela pourrait être expliqué par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx afin de contrebalancer cette charge supplémentaire induite par un tel déplacement. Cette théorie mérite tout l'intérêt dans les différentes affections caractérisées par une rétention hydrosodée telles que l'insuffisance cardiaque chronique, l'insuffisance rénale terminale et l'hypertension systémique. D'ailleurs, la prévalence du SAHOS est particulièrement élevée chez les patients souffrant de ces affections (93).

Pour évaluer l'implication d'une anatomie altérée des VAS dans la pathogénèse du SAHOS, il est nécessaire de calculer la *passive critical closing pressure* (PCrit). Cette pression correspond à la valeur de pression à laquelle le flux d'air serait de 0 litre, ce qui correspond à la pression d'occlusion des VAS et donc l'apparition des apnées. En pratique clinique, elle se détermine pendant une nuit d'hospitalisation sous PPC à partir de 02 paramètres qui sont débit inspiratoire et la pression nasale, il correspond au point d'intersection (figure 18)(86). La valeur de PCrit permet de quantifier le rôle du facteur anatomique dans la genèse du SAHOS. En effet, *Eckert*(85) a rapporté qu'une PCrit à -2 cm H₂O protège contre les apnées, alors qu'une PCrit à +2 cm H₂O implique une cause anatomique prédominante dans l'apparition des apnées. Le rôle de l'anatomie est jugé modéré pour des valeurs de PCrit entre -2 et +2 cm H₂O.

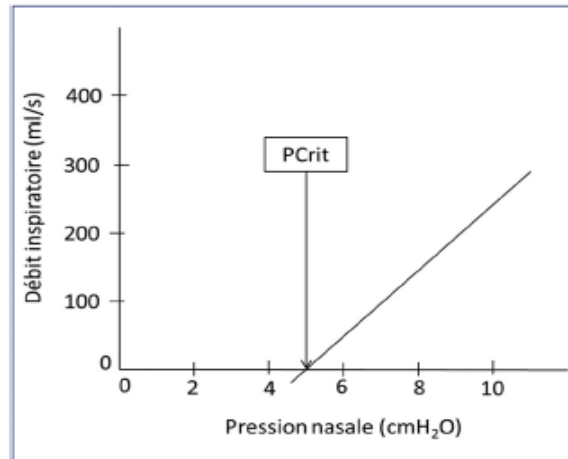


Figure 18. Schématisation de la PCrit (86).

3.3.2. Réactivité des muscles dilatateurs du pharynx :

L'augmentation de l'activité des muscles dilatateurs du pharynx en particulier le muscle génioglosse pendant le sommeil va permettre d'ouvrir les VAS et de lutter contre le collapsus. Cette activation accrue du génioglosse peut-être provoquée soit par une augmentation de PaCO₂ qui stimule les centres respiratoires nerveux, soit par une activité réflexe médiée par des mécanorécepteurs en réponse à toute pression pharyngée négative(66). Il a été démontré que plus de 30 % des patients atteints de SAHOS ne répondent pas à ce concept de réactivité musculaire avec une activation musculaire faible ou absente(84). Cela pourrait être expliqué soit par une atteinte de la commande nerveuse ou une abolition du réflexe mécanique protecteur des muscles dilatateurs du pharynx(94). Certains patients atteints du SAHOS ont un niveau de réactivité musculaire élevée à l'électromyographie (EMG) pendant le sommeil, mais cela n'entraîne pas une dilatation suffisante des voies aériennes supérieures et une augmentation du flux aérien. Cette inefficacité musculaire fréquemment retrouvée chez les patients atteints du SAHOS pourrait être expliquée par une atteinte des fibres musculaires entraînant une forte propension à la fatigabilité(85,86,94).

Il est important de noter qu'une altération de la réactivité musculaire ne peut, à elle seule, expliquer la physiopathologie du SAHOS. Cependant, une anatomie défavorable des VAS (une PCrit élevée) combinée à une réactivité musculaire faible constitue un élément fondamental dans la pathogenèse du SAHOS(85).

3.3.3. Instabilité du contrôle respiratoire (*loop gain* élevé) :

Le contrôle respiratoire est intimement lié aux fluctuations de la PaCO₂. Ce dernier constitue le principal régulateur de notre respiration pendant le sommeil. Selon plusieurs auteurs, la manière selon laquelle l'organisme répond à ces variations de PaCO₂ constitue un élément important dans la pathogenèse des apnées obstructives ou centrales du sommeil(95). En effet, le contrôle respiratoire fonctionne selon une boucle dite boucle de contrôle respiratoire (*loop gain*). Ainsi, une réponse ventilatoire importante aux petites fluctuations du PaCO₂ indique un gain de boucle élevée (*loop gain* élevé) et un contrôle ventilatoire instable. Dans l'ensemble, plus d'un tiers des patients atteints du SAHOS ont un gain de boucle élevé(84). Les mécanismes impliqués dans la genèse des événements respiratoires obstructifs (apnées et hypopnées) chez un patient présentant un *loop gain* élevé sont multiples(85). Tout d'abord, l'hypersensibilité aux petites fluctuations du PaCO₂ entraîne une hyperventilation inappropriée, responsable d'une majoration de pression négative des VAS favorisant ainsi leur collapsus. En plus, cette hyperventilation va entraîner une baisse rapide du PaCO₂ qui va, à son tour, diminuer voire même inhiber la commande respiratoire centrale provoquant ainsi une hypopnée ou une apnée. Au cours de l'événement respiratoire obstructif (apnée ou hypopnée), la PaCO₂ augmente de nouveau et génère une hyperventilation et la respiration devient instable. Younes et al. a démontré que les patients atteints du SAHOS sévère ont le gain de boucle le plus élevé(96). La quantification du *loop gain* n'est pas de pratique courante, elle se fait dans les laboratoires de recherches bien équipés(97). Le principe est de provoquer une perturbation respiratoire à l'aide d'un appareil à pression positive (PPC) et d'observer la réponse ventilatoire. Le rapport entre la perturbation respiratoire et la réponse ventilatoire définit le *loop gain*.

3.3.4. Seuil de réveil abaissé :

On pensait autrefois que les apnées et hypopnées du sommeil se terminent fréquemment par un micro éveil afin de restaurer le flux aérien en activant les muscles dilatateurs du pharynx(98). Il est actuellement admis que ces micro éveils ne sont pas nécessaires pour rétablir le flux aérien et ils perturbent le cycle respiratoire(99,100). Younes et al. a démontré qu'environ 20 % des événements respiratoires se terminent sans éveil, ce qui laisse suggérer que les muscles dilatateurs du pharynx pourraient intervenir sans micro éveil pour ouvrir les VAS (100). En effet, l'apparition de nouveaux événements respiratoires en cas d'activation des muscles pharyngés sans éveil est beaucoup plus faible. Cependant, un réveil sera responsable d'une hyperventilation avec une diminution de la PaCO₂ générant ainsi l'apnée, la respiration devient instable et périodique selon la séquence apnées-réveil-hyperventilation et nouvelle apnée. Des études récentes rapportent qu'entre 30 et 50% des patients atteints du SAHOS se réveillent dès qu'une modeste augmentation des résistances pharyngées survient (seuil d'éveil bas)(99). Ainsi, ce concept de seuil d'éveil bas a été impliqué dans la pathogenèse du SAHOS chez les patients obèses(101).

Enfin, le seuil de réveil peut être mesuré expérimentalement en diminuant la pression sous PPC. Le seuil est défini par la valeur de pression qui correspond à l'apparition du micro éveil(83,85,86).

Ce chapitre de physiopathologie permet de comprendre qu'il n'existe pas un SAHOS mais bien des SAHOS en fonction des mécanismes impliqués (figure 19). Cette notion de phénotypage permettra de mieux adapter le traitement en combinant plusieurs armes thérapeutiques afin d'avoir un effet plus bénéfique sur la maladie.

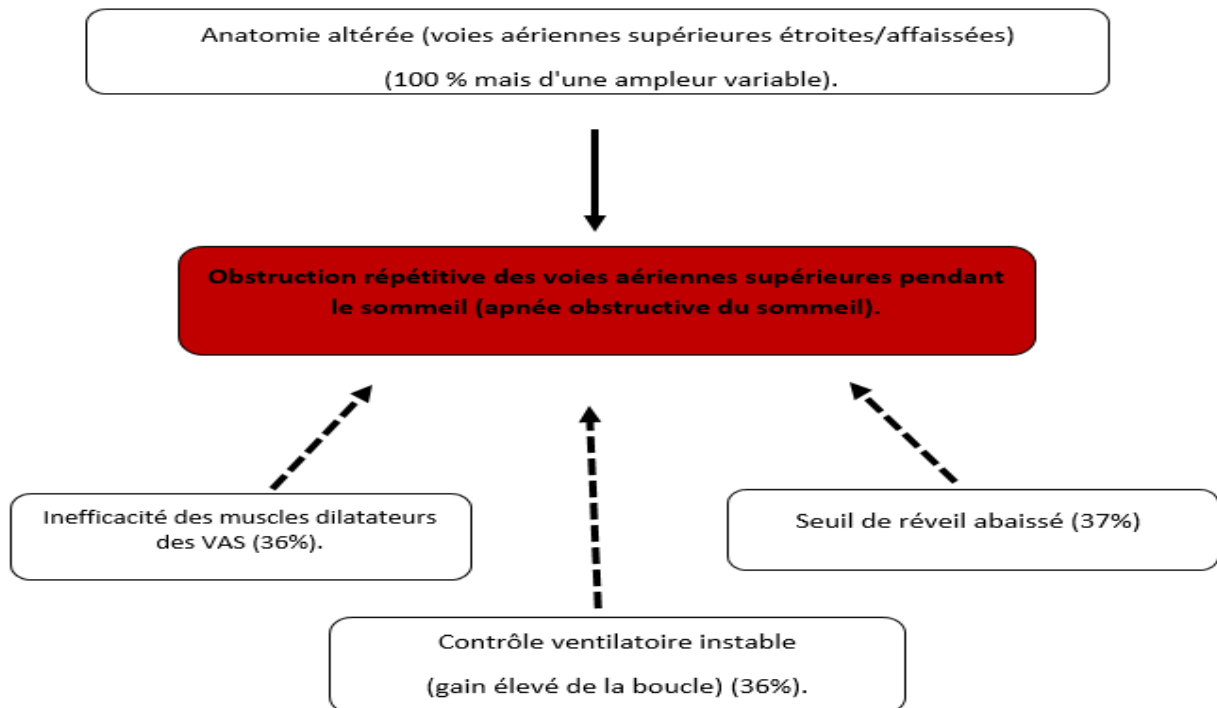


Figure 19. Schéma des quatre phénotypes clés qui provoquent l'apnée obstructive du sommeil (Modifiée d'après (85)).

Chapitre II : DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CONSÉQUENCES DU SAHOS

1. Épidémiologie du SAHOS

Une revue de la littérature, basée sur une recherche bibliographique large, permet de constater que nous disposons de données fiables concernant l'épidémiologie du SAHOS et cela à partir des années 1990, malgré sa description récente qui remonte à plus de 30 ans.

1.1.Prévalence du SAHOS dans la population générale :

En effet, une prévalence du SAHOS de 3 à 7% chez l'homme et de 2 à 5% chez la femme a été rapportée dans des études épidémiologiques portant sur des cohortes larges (2).

Young et al. dans son travail, première étude de prévalence du SAHOS, a rapporté que 4% des hommes et 2% des femmes dans la population générale souffraient d'un SAHOS (102).

Cependant, certains auteurs disent que les données épidémiologiques rapportées dans l'étude référente de Young et al. ne sont plus d'actualité car elle est ancienne et ne répond pas aux standards actuels (83).

Des études récentes ont rapporté des prévalences plus élevées. Dans la cohorte Hypnolaus, la prévalence du SAHOS associant un IAH \geq 5/h avec une plainte de somnolence diurne était de 11,4% chez les hommes et 5,4% chez les femmes (103). L'étude Episono, réalisée au Brésil, retrouvait une prévalence de 46,5% chez les hommes et 30,5% chez les femmes (104).

Une revue systématique très récente visant à déterminer la prévalence du SAHOS chez l'adulte dans la population générale a démontré une grande variabilité de cette dernière, cela est expliqué en partie par l'hétérogénéité méthodologique des études incluses. Selon cette revue, la prévalence variait de 9% à 38% avec une prédominance masculine(105).

Cette augmentation des chiffres de prévalence actuels du SAHOS est due à l'augmentation énorme et rapide de l'obésité au cours des dernières années (106,107). L'évolution des techniques d'enregistrement ainsi que les règles de scoring des événements respiratoires anormaux ont conduit à une élévation de l'IAH et par conséquent l'augmentation des nombres de cas du SAHOS nouvellement diagnostiqués (93,108).

1.2.Prévalence du SAHOS dans la population militaire :

Les troubles du sommeil et plus particulièrement le SAHOS sont au centre des recherches actuelles dans le milieu militaire. En effet, il est bien établi que le SAHOS est impliqué dans la dégradation des performances physiques et cognitives, deux fonctions requises pour l'aptitude militaire opérationnelle.

Les données épidémiologiques du SAHOS dans la population militaire manquent à l'échelle mondiale. Cette insuffisance peut être expliquée par le caractère secret défense de la question et le problème d'accessibilité et de visibilité de documents militaires.

Compte tenu du morphotype d'un militaire qui est généralement jeune, en bonne santé, on s'attendait à une prévalence faible du SAHOS dans cette population spécifique. Cependant certaines études ont montré un taux élevé du SAHOS chez les militaires (109–112). Dans le rapport mensuel de surveillance médicale (MSMR) de l'armée américaine, Ronger et al. a rapporté que le nombre des militaires atteints du SAHOS a été multiplié par 03 entre 2004-2015 (113). Selon le même rapport, l'incidence était plus élevée chez les militaires âgés de 40 ans, de sexe masculin, mariés, obèses, de race noire, ayant participé à un déploiement ou plus et ayant accompli 18 ans ou plus de service militaire. Les données concernant la prévalence du SAHOS dans la population militaire sont rares, elle est de 8.3% dans l'armée américaine (109,114). Une étude de prévalence, menée en Corée du Sud portant sur 665 jeunes soldats et utilisant le questionnaire modifié de Berlin, a constaté une prévalence de 8,1% (115). Des études similaires ont été réalisées chez les militaires britanniques et dans l'armée thaïlandaise ont trouvé un taux de prévalence de 2,9% et 4,8% respectivement (116,117).

La prévalence dans l'armée algérienne ainsi que dans la population générale algérienne reste inconnue. Notre étude est la première qui vise une évaluation clinique et fonctionnelle du SAHOS par la réalisation d'un enregistrement polysomnographique de type I (PSGI) dans la population militaire algérienne.

1.3.Facteurs de risque du SAHOS :

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la genèse et l'augmentation de la prévalence du SAHOS dans la population générale. L'identification de ces facteurs de risques est une étape importante dans la stratégie de prise en charge. Ainsi, on distingue :

1.3.1. L'obésité :

L'obésité est une maladie chronique et complexe. Elle représente actuellement un problème de santé publique compte tenu sa prévalence élevée de ses complications potentiellement graves. Elle est définie par un index de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m² et par un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et à 88 cm chez la femme(118,119).

L'épidémiologie de l'obésité et du SAHOS est dite croisée. Cependant, un lien de causalité significatif a été objectivé par plusieurs études épidémiologiques (102,120–122).

La plupart des auteurs ont démontré que l'obésité est le principal facteur de risque du SAHOS. En effet, on estime que 32% des obèses ont un SAHOS et qu'environ 60% des sujets atteints du SAHOS(IAH \geq 15/h) sont obèses (123,124). Des études récentes ont montré qu'à partir d'un IMC supérieur à 30 kg/m² le risque d'avoir un SAHOS est de 2,84 (odds ratio) et que l'augmentation de ce dernier (IMC) de 10% multiplie ce risque par un facteur 6 (103,125).

À la lumière de ces données épidémiologiques, il semble très clair que la réduction pondérale constitue un moyen fiable et incontournable pour traiter le SAHOS et diminuer sa prévalence. Ainsi, une réduction pondérale de 10% fait chuter l'IAH de 20% (125).

1.3.2. L'âge :

L'âge croissant est l'un des facteurs principaux qui favorisent la survenue des apnées du sommeil. Plusieurs études ont démontré que la prévalence du SAHOS augmente avec l'âge (123,126–128). Dans certaines études par exemple, elle dépasse les 48 % à partir de l'âge de 60 ans (103). Cependant cette augmentation n'est pas continue, elle se stabilise à partir de 60 ans pour certains (123), ou elle diminue pour d'autres (128). Les résultats de ces travaux suggèrent une relation entre le SAHOS et le vieillissement. Néanmoins, aucune preuve solide n'est actuellement disponible, ce qui ouvre une piste de recherche à l'avenir.

1.3.3. Le sexe :

Plusieurs études ont montré une prévalence du SAHOS plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes (123,127,129). En effet, les hommes ont deux fois plus de risque d'avoir un SAHOS (130). Le taux faible du SAHOS chez les femmes pourrait être expliqué par l'effet protecteur des hormones féminines, certains travaux ont révélé une augmentation de risque du SAHOS chez les femmes ménopausiques et surtout en cas d'absence d'un traitement hormonal substitutif (127,131). Cette différence de risque en fonction du sexe disparaît à partir de la cinquantaine (132).

1.3.4. La race :

L'origine ethnique est considérée comme un facteur de risque du SAHOS. Des études de population suggèrent que les Afro-Américains ont un risque plus d'être atteints que les Caucasiens, et cela après ajustement des autres facteurs de risque (obésité, âge) qui pourraient être une source de confusion (133). La morphologie particulière et les caractéristiques craniofaciales pourraient expliquer la prévalence relativement élevée dans les pays asiatiques (134).

1.3.5. L'hérédité :

Il a été démontré que le fait d'avoir un individu atteint du SAHOS dans la famille augmente le risque d'être malade (135). La génétique est impliquée dans plus d'un tiers (30 à 35%) des cas du SAHOS selon plusieurs études (136,137). Certains auteurs évoquent les facteurs génétiques pour expliquer les cas de SAHOS chez le sujet non obèse et en l'absence d'autres facteurs de risque (138). Enfin, l'allèle epsilon-4 du gène APOE a été identifié chez plusieurs individus porteurs du SAHOS (139). Cependant les mécanismes de cette implication génétique ne sont pas clairement identifiés à l'heure actuelle.

1.3.6. Le tabac :

Le risque du SAHOS semble plus élevé chez les fumeurs, cela pourrait être expliqué par l'état inflammatoire des VAS induit par la chaleur et la fumée du tabac. En outre, le tabac diminue la tonicité musculaire des VAS, ce qui va augmenter leur collapsibilité pendant le sommeil (134). Kashyab et al, dans son étude sur la prévalence du tabagisme chez les sujets atteints du SAHOS, a démontré que 35% des patients sont des fumeurs et que le risque de développer la maladie est 2,8 fois plus élevé par rapport aux non-fumeurs (140). Enfin, certains auteurs ont objectivé une corrélation significative entre le tabac et la sévérité du SAHOS. Par conséquent, ils préconisent d'intégrer obligatoirement le sevrage tabagique dans la stratégie de prise en charge thérapeutique (141).

1.3.7. L'alcool :

Chez un sujet normal, l'alcool augmente la résistance des VAS ce qui peut entraîner l'apparition des événements apnéiques, tandis que chez un apnéique connu, il entraîne l'augmentation de la fréquence et la durée des pauses respiratoires, ce qui aggrave encore la maladie (134,142). Cependant, aucune association significative n'a été clairement démontrée concernant l'association alcoolisme typique déclaré et le SAHOS (143).

1.3.8. Autres :

Dans la littérature, plusieurs associations avec le SAHOS ont été identifiées telles que l'hypothyroïdie (144), l'acromégalie (145), la grossesse (146), la polykystose ovarienne (147), l'obstruction nasale (148), la prise médicamenteuse (benzodiazépines, substances myorelaxantes et traitements par testostérone exogène) (149–151) ainsi qu'une hypertrophie des tissus pharyngés (hypertrophie du voile du palais et/ou linguale) (152). Cependant, dans ce sens, les données épidémiologiques sont pauvres.

2. Les conséquences

Le SAHOS non traité peut entraîner plusieurs complications qui altèrent de façon considérable la qualité de vie, avec un retentissement économique élevé. Il a aussi un effet aggravant en cas de comorbidité associée. Il est actuellement clair qu'un traitement par PPC améliore ses complications et permet aussi de contrôler les comorbidités associées.

2.1. Complications cardio-vasculaires

Les complications cardio-vasculaires du SAHOS ont été évoquées dès les premières années de description de ce syndrome. Depuis, plusieurs études publiées suggèrent le SAHOS comme un facteur de risque indépendant pour les maladies cardio-vasculaires. Un grand débat est soulevé concernant la réversibilité de ses complications en cas de traitement bien conduit du SAHOS(153).

En effet, les liens physiopathologiques entre les événements respiratoires obstructifs notamment l'apnée et les troubles cardio-vasculaires sont désormais identifiés (figure 20)(154).

Pendant le sommeil lent, le système cardio-vasculaire est mis au repos par une diminution de l'activité du système sympathique, avec une baisse de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle et du métabolisme basal alors que le tonus vagal augmente. Cet état d'équilibre est complètement bouleversé par la survenue d'une apnée. La baisse de la PaO₂ et l'augmentation de la PaCO₂ suite à une apnée entraînent une hypoperfusion du myocarde avec une stimulation accrue du système sympathique. De plus, la diminution de la pression intrathoracique qui accompagne l'événement obstructif va augmenter le travail myocardique ainsi que ses besoins en oxygène, provoquant le remodelage myocardique et l'hypertrophie ventriculaire gauche. Tout cela prédispose aux troubles du rythme et à l'ischémie myocardique. L'hypoxie intermittente provoquée par la récurrence des apnées nocturnes est impliquée dans la formation des radicaux libres responsables de stress oxydatif et d'une inflammation vasculaire(155). Il s'ensuit un risque accru d'athérosclérose et d'hypertension artérielle (HTA) (156). Enfin, les micros-éveils qui suivent généralement l'apnée entraînent une activation du système sympathique qui provoque une accélération de la fréquence cardiaque et l'augmentation de la tension artérielle.

Toutes ces données physiopathologiques expliquent sans doute les complications cardio-vasculaires observées chez un patient atteint du SAHOS (figure 20).

FC : fréquence cardiaque, **PA** : pression artérielle, **TM VG** : pression transmurale du VG, **HTA** : hypertension artérielle, **HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche, **ICC** : insuffisance cardiaque chronique

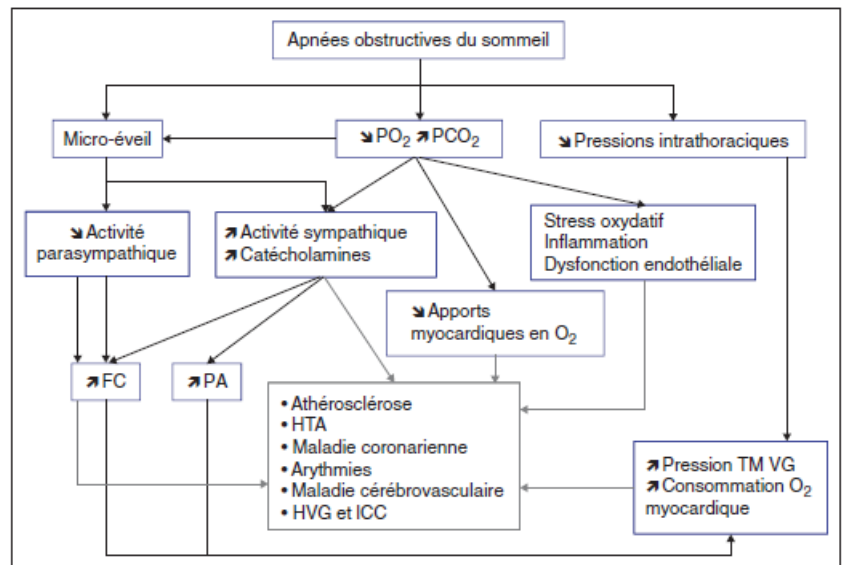


Figure 20. Physiopathologie des complications cardiovasculaires du syndrome d'apnées du sommeil (Modifié d'après (154)).

2.1.1. Hypertension artérielle :

Plusieurs études de qualité ont démontré que le SAHOS est une cause d'hypertension artérielle (143,157). En effet, il est actuellement admis que le SAHOS constitue un facteur de risque d'HTA indépendamment des autres facteurs classiques tels que l'obésité, l'âge et les habitudes alcool-tabagiques (158). Cette association solide entre le SAHOS et l'HTA a été clairement démontrée par la *Wisconsin Sleep Cohort Study* (159). Selon cette étude, le risque d'avoir une hypertension artérielle chez un patient atteint du SAHOS avec IAH supérieur ou égal à 15/h est multiplié par 2,98 (risque relatif (RR)=2,98). La prévalence du SAHOS chez les patients hypertendus est de 30 % et la prévalence de l'HTA dans le SAHOS est de 50 à 60 % (160). L'HTA au cours du SAHOS a plusieurs caractéristiques. Outre sa prévalence importante, elle est diastolique et survient surtout la nuit avec un profil *non-dipper* (diminution nocturne de la tension artérielle systolique ou diastolique inférieure à 10 %). De ce fait, la constatation d'un profil *non dipper* à l'enregistrement de 24 heures doit faire penser à un SAHOS. De plus, le SAHOS est fréquemment diagnostiqué chez les patients ayant une hypertension artérielle résistante au traitement bien conduit (161). L'HTA résistante est définie par une pression artérielle qui reste supérieure à 140/90 mmHg malgré un traitement médical bien conduit comportant une trithérapie anti hypertensive dont un diurétique. Enfin, plusieurs études randomisées ont étudié l'effet d'un traitement par PPC sur l'hypertension artérielle (162). Les résultats les plus pertinents sont la réduction de la tension artérielle de 1,69mmHg en moyenne, ceci est fortement corrélé avec la sévérité du SAHOS et la durée d'utilisation de la PPC.

2.1.2. Troubles du rythme et de la conduction :

Plusieurs mécanismes sont impliqués dans la pathogenèse des troubles du rythme et de la conduction dans le cadre du SAHOS tels que l'augmentation de la pression artérielle, la dilatation et le remodelage de l'oreillette gauche ainsi que l'hypertonie vagale(163). Les troubles du rythme les plus fréquemment associés au SAHOS sont la fibrillation auriculaire (FA), la tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS), l'arrêt sinusal, le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de deuxième degré et les extrasystoles ventriculaires (ESV)(164).

L'association SAHOS et FA est la plus solide. La prévalence de la FA est de 50 % chez les patients atteints du SAHOS alors qu'elle est de 30 % chez les sujets sains(165). En outre, un SAHOS non traité diminue l'efficacité thérapeutique des antiarythmiques tels que l'amiodarone et augmente le taux de récurrence après une cardioversion(166,167).

Les troubles du rythme à l'étage ventriculaire sont aussi fréquents au cours du SAHOS. En effet, la mort subite au cours du sommeil est intimement liée au trouble de rythme ventriculaire(168). La prévalence des TVNS et les ESV chez les sujets atteints du SAHOS est de 5,3 % et de 25 % respectivement(169).

Le bénéfice du traitement par CPAP a été démontré par plusieurs travaux. En cas de bonne observance, la CPAP permet une diminution significative du trouble du rythme de l'étage atrial avec une disparition complète de ceux de l'étage ventriculaire(170,171).

Compte tenu de ces données concernant l'association SAHOS et troubles du rythme cardiaque, il est actuellement conseillé de rechercher un SAHOS chez un patient cardiaque ayant un trouble du rythme persistant ou difficile à contrôler par un traitement bien conduit (antiarythmiques, cardioversion)(172).

2.1.3. Accidents vasculaires cérébraux :

La prévalence du SAHOS au décours d'un accident ischémique (transitoire (AIT) ou constitué (AVC) atteint 60 % (173). Des études épidémiologiques ont démontré que le SAHOS est un facteur de risque indépendant des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (174). Dans la cohorte de Wisconsin, ce risque est multiplié par 4,33 chez les patients atteints du SAHOS avec un IAH supérieure ou égal à 20/h (2). De plus, la présence d'un SAHOS en post-accident vasculaire cérébral réduirait le taux de récupération et augmenterait le risque de récurrence et de décès(175). Compte tenu du risque élevé de mortalité des AVC, des études spécifiques supplémentaires sont nécessaires pour quantifier le gain du traitement du SAHOS.

2.1.4. Maladies coronariennes :

De nombreuses études ont démontré une prévalence élevée du SAHOS chez les patients avec une maladie coronaire. En effet, la relation entre les deux pathologies est actuellement bien établie, avec une prévalence du SAHOS estimée entre 20 et 40 % chez les patients porteurs d'une coronaropathie(173). De plus, il a été démontré qu'un SAHOS non traité chez un

coronarien augmente la mortalité, la survenue des évènements cardiaques majeurs, la récurrence d'un accident coronarien aigu et le risque de resténose après une dilatation coronaire percutanée(176). En outre, en cas d'un infarctus du myocarde, le remodelage ventriculaire provoqué par le SAHOS accélère l'évolution vers l'insuffisance cardiaque(177). Enfin, l'étude RICCADSA, la seule étude randomisée menée spécifiquement chez des coronariens, a mis en évidence un bénéfice de traitement par PPC dans le sous-groupe de patients avec une observance de 4 heures ou plus(178).

2.1.5. Insuffisance cardiaque :

L'effet du SAHOS sur l'incidence de l'insuffisance cardiaque a été décrit par plusieurs études. La plus répandue est celle de Sleep Heart Health Study (179). Selon cette étude, le risque d'insuffisance cardiaque incidente, est augmenté de 13 % par dix unités d'augmentation de l'IAH chez les hommes atteints d'un SAHOS sévère. Plus récemment, Arzt et al. a démontré que la prévalence du SAHOS (obstructif et/ou central) est supérieure à 50 % chez les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque(180).

Le SAHOS, chez l'insuffisant cardiaque, a plusieurs particularités tant sur le plan clinique que sur le plan thérapeutique. En effet, les SAHOS sont silencieux et moins symptomatiques. L'apnée est le plus souvent centrale, mais elle peut être obstructive voire mixte. La plupart des études montrent que le SAHOS chez un insuffisant cardiaque altère de façon considérable la qualité de vie, aggrave le pronostic et augmente le taux de mortalité (181). Du point de vue thérapeutique, les SAS obstructifs seront traités par PPC, tandis que les SAS centraux à fraction d'éjection (FE) préservée (supérieures à 45 %) peuvent être traités par ventilation servo-adaptée (VSA). En revanche, cette dernière est formellement contre-indiquée chez les insuffisants cardiaques avec fraction d'éjections basse (FE inférieure à 45 %) compte tenu la surmortalité objectivée par l'étude SERVE-HF en 2015. La PPC peut être proposée chez cette catégorie d'insuffisants cardiaques avec FE basse(182,183).

2.2. Complications métaboliques

Le SAHOS a un impact négatif sur la fonction métabolique. Il est fortement impliqué dans le dysfonctionnement du métabolisme du glucose entraînant une intolérance au glucose voire même un diabète de type 2. Des associations fortes sont aussi reconnues entre le SAHOS et autres troubles métaboliques tels que la dyslipidémie, le syndrome métabolique et la stéatose hépatique non alcoolique. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples impliquant plusieurs voies pathogènes. En plus des mécanismes intermédiaires (le stress oxydatif, le processus inflammatoire et activation du sympathique), l'hypoxie intermittente reste sans doute le principal mécanisme. Les liens de causalité entre le SAHOS et les différents troubles métaboliques sont controversés en raison d'effet confondant de plusieurs facteurs. En effet, les troubles métaboliques constituent un cercle complexe qui fait interagir plusieurs organes et divers mécanismes directs ou de rétrocontrôle (positif ou négatif). Ce cercle est soumis à des influences génétiques et comportementales telles que la consommation alimentaire et l'exercice physique. En outre, la relation entre le SAHOS et les troubles métaboliques est dite bidirectionnelle de telle sorte que les altérations métaboliques engendrées par le SAHOS

peuvent à leur tour aggraver ce dernier. Sur le plan thérapeutique, le bénéfice apporté par un traitement par PPC n'a pas été démontré de manière définitive sur la prévention ou l'amélioration des troubles métaboliques.

À la lumière de tout cela, une approche pluridisciplinaire incluant un dépistage pertinent avec une prise en charge spécifique est à envisager contre ce groupement potentiellement grave d'affection.

2.2.1.SAHOS et obésité :

Selon les données épidémiologiques, la prévalence du SAHOS est plus élevée dans la population obèse avec une gravité plus importante par rapport aux sujets maigres. L'obésité est un facteur de risque majeur du SAHOS. Les liens entre les deux pathologies sont vraisemblablement complexes. En effet, la distribution de tissus adipeux dans l'obésité est un facteur déterminant. L'obésité viscérale peut entraîner une intolérance à l'insuline, une dyslipidémie et une libération d'adipocytokines qui sont des médiateurs du dysfonctionnement métabolique (184). Les adipocytes sont hypertrophiés ce qui provoque une hypoxie cellulaire avec libération de produits toxiques initiant ainsi un processus inflammatoire (184). L'obésité est donc caractérisée par un tissu adipeux inflammatoire qui alimente les différentes complications cardiométaboliques(185). Il est actuellement admis que l'obésité est une maladie métabolique en soi avec plusieurs manifestations systémiques (186). Dans le SAHOS, l'obésité est dite centrale (cou, tronc, abdomen), le dépôt de graisse autour du cou entraîne un rétrécissement des VAS et prédispose à leur effondrement(187). L'implication bien établie de l'obésité à la fois dans le SAHOS et les troubles métaboliques expliquent que les patients atteints du SAHOS présentent fréquemment des maladies métaboliques associées. Les recherches actuelles tentent à identifier dans quelle mesure le SAHOS est impliqué comme un facteur causal et /ou aggravant des maladies métaboliques, y compris l'obésité. Plusieurs hypothèses ont été avancées. En effet, le SAHOS a une action sur plusieurs organes, le tissu adipeux est l'une de ses cibles. Il a été démontré que le SAHOS transforme le tissu adipeux normal en un tissu malsain qui va initier une cascade de réactions aboutissant aux différents troubles métaboliques(188). En outre, les micro-éveils qui accompagnent les événements respiratoires obstructifs chez les patients atteints du SAHOS sont responsables de somnolence diurne avec un sommeil de très mauvaise qualité, ce qui peut modifier le comportement alimentaire des sujets atteints ainsi que leur motivation à l'activité physique et prédispose à l'obésité.

Sur la même piste qui vise à étudier la relation entre le SAHOS et l'obésité, plusieurs auteurs se sont intéressés aux effets du traitement par PPC sur les troubles métaboliques et plus particulièrement l'obésité. En effet, si on accepte le SAHOS comme un facteur causal ou favorisant de l'obésité, il s'ensuit qu'un traitement du SAHOS devrait améliorer l'obésité. Les résultats sont contradictoires. Chin et al. a constaté une légère diminution de la graisse viscérale après 6 mois de traitement par PPC (189). De même, Sharma et al. a retrouvé une petite diminution de poids après 3 mois de traitement par PPC efficace (190). Ces résultats n'ont pas été objectivés par d'autres études telles que l'étude de Sivam et al.(191) et celle de Münzer et al.(192). Il semble donc qu'un traitement par PPC seul ne suffit pas pour agir sur

l'obésité ce qui impose l'association des moyens de réduction de poids (chirurgie bariatrique, traitement pharmacologique, régime, activité physique).

2.2.2.SAHOS et métabolisme du glucose :

La prévalence du SAHOS chez les diabétiques dépasse 70 % (193). Une association entre le SAHOS et l'altération du métabolisme du glucose est établie de façon indépendante des déterminants majeurs de la dysrégulation du métabolisme du glucose en particulier l'obésité. Compte tenu de cette association solide, certains auteurs considèrent le SAHOS comme un facteur de risque du diabète de type 2 (2). Certaines études retrouvaient une relation entre le SAHOS et l'HbA1c. Aronhson et al. a démontré que le taux d'HbA1c était d'autant plus élevé que le SAHOS était sévère(193). Dans une étude comparant le profil glycémique chez les sujets obèses diabétiques et atteints de SAHOS avec des sujets obèses diabétiques non atteints de SAHOS(194). Seules les glycémies nocturnes étaient plus élevées en cas du SAHOS après ajustement de l'obésité.

Compte tenu de robustesse de cette relation, il est raisonnable que le traitement du SAHOS devrait avoir un effet bénéfique sur les troubles glycémiques. Cependant, les résultats ne sont pas univoques. L'étude de Harsh et al. et celle de Babu et al. a démontré qu'un traitement par PPC améliorerait la tolérance à l'insuline et les glycémies postprandiales respectivement (195,196). Weinstock et al.ne retrouvaient pas les mêmes résultats (197). Ces données contradictoires incitent à réaliser plus d'études spécifiques.

2.2.3.SAHOS et dyslipidémie

Une perturbation des bilans lipidiques a été retrouvée chez les sujets atteints du SAHOS. Une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie et une diminution HDL-C ont été rapportées dans la cohorte de Wisconsin (198). Certaines études ont montré une association forte entre l'index de désaturation et l'hypertriglycéridémie d'un côté, et un taux faible de HDL-C d'un autre coté (199). L'étude européenne SYNAPSE a révélé que le SAHOS grave était indépendamment associé à un faible taux de cholestérol HDL(200). En plus de ces profils lipidiques indésirables signalés chez un sujet atteint d'un SAHOS, des niveaux plus élevés de lipides oxydés ont été rapportés(201). Ce type de lipides attribué au stress oxydatif est plus athérogène. L'effet d'un traitement par PPC sur la dyslipidémie a fait l'objet de plusieurs études. Il a été démontré que la PPC améliore les pics postprandiaux de triglycérides, le cholestérol total et le cholestérol non-HDL(202).

2.2.4.SAHOS et syndrome métabolique :

Les données sur la définition du syndrome métabolique ne sont pas cohérentes. Il est caractérisé par l'association de plusieurs facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires et de diabète. Les éléments constitutifs de ce syndrome sont l'obésité viscérale, l'hypertension artérielle, la dysrégulation lipidique et glucidique. Les critères diagnostiques les plus récents sont ceux du National Cholesterol Education Program (NECP) — Adult Treatment Panel III (2001) et de l'International Diabetes Federation (IDF) (Tableau 4) (203).

Comme nous l'avons déjà vu, le SAHOS est fortement associé aux différents critères diagnostiques du syndrome métabolique. En effet, le syndrome métabolique est 5 à 7 fois plus fréquent chez les sujets atteints du SAHOS par rapport à ceux sans SAHOS (204). Dans certaines études, le risque d'avoir un syndrome métabolique était 9 fois plus élevé en présence du SAHOS (205). Parish et al. a retrouvé une prévalence du syndrome métabolique de 60 % chez les sujets atteints du SAHOS contre 40 % chez les sujets sains(206). De même, une étude japonaise a démontré une prévalence plus élevée chez les sujets atteints du SAHOS (207). En ce qui concerne l'effet d'un traitement par PPC sur le syndrome métabolique, les données actuelles ne permettent pas d'apporter de preuves définitives. Théoriquement, si on accepte qu'un traitement par PPC puisse produire un effet positif sur un ou plusieurs éléments constitutifs du syndrome métabolique, il est raisonnable de penser à une amélioration du syndrome métabolique dans son ensemble. Toutefois, l'étude randomisée de Coughlin et al. a démontré seulement une amélioration de la pression artérielle dans le groupe traité par PPC efficace sans qu'il y ait une efficacité sur le syndrome métabolique (208). Enfin, malgré les efforts fournis dans ce domaine de recherche, le traitement du SAHOS n'a pas encore été associé à une amélioration constante et cliniquement importante des composantes métaboliques(209).

Tableau 4. Définitions du syndrome métabolique (203)

Critères	National Cholesterol Education Program (Adult treatment panel III) (2001)	International Diabetes Federation (2005)
Glycémie (mg/dL)	≥ 110 ou diabète connu	≥ 100 ou diabète connu
HDL cholestérol (mg/dL)	< 40 (H), 50 (F)	< 40 (H), 50 (F)
Triglycérides (mg/dL)	≥ 150	≥ 150
Pression artérielle (mmHg)	≥ 130, ≥ 85 ou traitement	≥ 130, ≥ 85 ou traitement
IMC (kg/m ²)		
Obésité viscérale	Périmètre abdominal (cm) > 102 (H), 88 (F) 3 critères	Périmètre abdominal (cm) 94 (H), 80 (F) (Européens) Critère obligatoire + 2

Pour l'International Diabetes Federation, le critère périmètre abdominal est variable selon l'éthnie. Les individus avec un antécédent de diabète et/ou d'hypertension artérielle sont classés comme ayant une glycémie et/ou une pression artérielle élevée.]

2.2.5.SAHOS et foie :

L'implication du SAHOS dans la genèse d'une stéatose hépatique non alcoolique a été évoquée par plusieurs auteurs. Cependant, aucune relation indépendante n'a été clairement établie compte tenu la présence de plusieurs facteurs de confusion, en particulier l'obésité (210). La stéatose hépatique non alcoolique est caractérisée par la présence des lésions hépatiques allant de la simple infiltration graisseuse à la cirrhose. Le diagnostic histologique de ces lésions provenait essentiellement des ponctions-biopsies hépatiques réalisées chez des patients obèses après une chirurgie bariatrique(188). De cette manière, il a été démontré que l'absence d'un SAHOS était un facteur prédictif des résultats normaux de l'étude

histologique du foie (211). De même, le pourcentage de stéatose hépatique le plus élevé a été constaté chez les patients atteints d'un SAHOS sévère avec un IAH supérieures à 50/h (211). Il convient de noter qu'une corrélation positive a été retrouvée entre la stéatose hépatique et la saturation minimale ainsi que la durée de saturation inférieure à 90 % (212,213). En outre, Aron-Wisnewsky et al. a retrouvé une corrélation entre le degré de lésions stéatosiques et l'index de désaturation (214). De plus, le risque de développer une stéatose hépatique alcoolique ou une fibrose hépatique est multiplié par 1,16 et 2,30 respectivement en présence d'un SAHOS (215). Enfin, l'effet d'un traitement par PPC sur les lésions hépatiques reste controversé. Chin et al. a retrouvé une normalisation des enzymes hépatiques sous PPC, alors qu'aucun effet n'a été objectivé dans l'étude de Kholer (216,217).

2.2.6. SAHOS et inflammation :

Le SAHOS provoque un état inflammatoire dans l'organisme. Les mécanismes de cette réaction inflammatoire sont multiples. L'activation du système sympathique, l'hypoxie intermittente et le stress oxydatif représentent les trois principaux mécanismes de cette réaction inflammatoire. Le profil inflammatoire des sujets atteints du SAHOS a fait l'objet de plusieurs publications. Une méta-analyse de 51 études a révélé des niveaux plus élevés de CRP, TNF- α , IL-6 chez les patients atteints du SAHOS (218). Une corrélation significative a été retrouvée entre la désaturation nocturne et les niveaux d'IL-6 et de CRP (219). L'effet d'un traitement par PPC sur le profil des marqueurs biologiques de l'inflammation reste controversé. Une méta-analyse récente a démontré une amélioration des niveaux des marqueurs potentiels de l'inflammation (CRP, de TNF- α et d'IL-6) chez les sujets atteints du SAHOS après traitement efficace par PPC (220). Cependant, les études incluses dans cette analyse étaient dans la majorité des cas des études non randomisées. D'autres études de qualité et bien conçues sur le plan méthodologique ont conclu l'absence de toute modification des marqueurs de l'inflammation après un traitement par PPC (209).

2.3. Complications neurocognitives

Plusieurs travaux bien menés suggèrent que le SAHOS affecte les fonctions neurocognitives, plus particulièrement l'attention/vigilance, la mémoire et les fonctions exécutives. Les mécanismes de ses complications sont multiples. L'hypoxie intermittente ainsi que la fragmentation du sommeil provoquée par des micros-éveils sont impliquées de façon prépondérante. En effet, l'hypoxie constitue la principale cause des déficits cognitifs chez les sujets atteints du SAHOS. Il a été démontré qu'une hypoxémie pouvait entraîner des troubles cognitifs chez les sujets atteints du SAHOS. Ce déficit était plus marqué en cas d'hypoxémie sévère (221). L'hypoxémie induit une hypoperfusion cérébrale et prédispose à l'ischémie cérébrale nocturne (222). Les épisodes d'hypoxies intermittentes suivies d'une réoxygénation favoriseraient un processus inflammatoire avec un effet oxydatif (223). Expérimentalement, sur des modèles animaux du SAHOS, le processus de stress oxydatif provoque une apoptose au niveau du cortex préfrontal et l'hippocampe (224).

La fragmentation du sommeil joue un rôle important dans le développement des troubles cognitifs chez les sujets atteints du SAHOS. Il a été démontré que plus la fréquence des micros-éveils était élevée plus les performances en mémoire étaient déficitaires(225). De même, des troubles de l'attention et de la mémoire ont été objectivés sur un modèle humain en induisant une fragmentation du sommeil par stimulation toutes les 2 minutes (226).

En outre, un effet potentialisant a été rapporté entre les deux facteurs compte tenu les mécanismes d'action communs. Certains auteurs ont proposé un modèle pour illustrer la relation entre l'hypoxémie et la fragmentation du sommeil et leur rôle dans la genèse des différents troubles neurocognitifs (figure 21) (227). Selon ce modèle dit « préfrontal », l'hypoxie et la fragmentation du sommeil altéreraient l'homéostasie et la biochimie cellulaire ainsi que la viabilité gliale dans les régions préfrontales responsables d'une déstabilisation du système exécutif (comportement, maintien des performances, l'autorégulation, affect et éveil, mémoire de travail, analyse, synthèse et mémoire contextuelle).

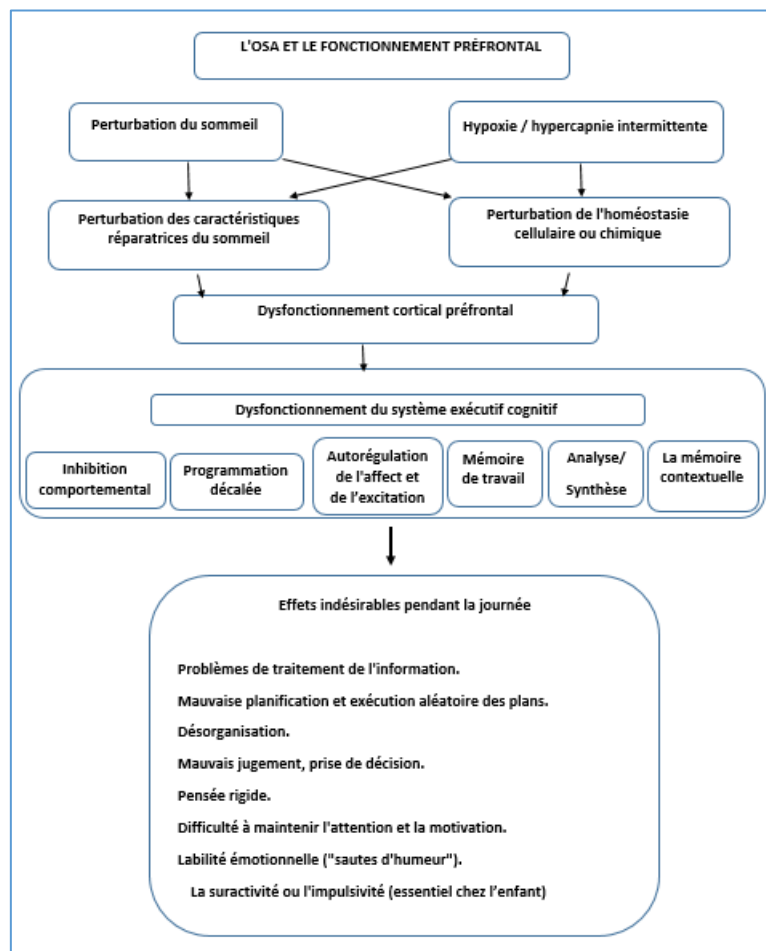


Figure 21. Le modèle préfrontal proposé(Modifié d'après (227)).

Récemment, il a été démontré que le processus de neuro-inflammation provoqué par l'hypoxie s'accompagne d'une surexpression des récepteurs TLR4 (*Toll-like receptor 4*) sur les cellules inflammatoires des sujets atteints du SAHOS. Cette découverte suggère que le SAHOS prédispose au développement de certaines maladies neuro-dégénératives comme les démences vasculaires et maladie d'Alzheimer dans la mesure où ces pathologies s'accompagnent aussi d'une surexpression et d'une activité accrues des récepteurs TLR4(228). De même, la présence de l'allèle epsilon4 de l'apolipoprotéine E (*Apo-E4*) qui constitue un facteur de risque pour la maladie d'Alzheimer et les troubles cognitifs a été également retrouvée chez les patients atteints du SAHOS (229).

D'autres facteurs impliqués dans le SAHOS pourraient contribuer au développement des troubles cognitifs tels que l'âge (230), l'obésité (231), le syndrome métabolique (232) et les maladies cardio-vasculaires (233).

Les processus cognitifs affectés par le SAHOS sont nombreux. Cependant, les données sur la nature, le degré d'atteinte et les moyens d'évaluation de ces troubles sont mitigées.

Parmi les troubles cognitifs rapportés par les patients atteints du SAHOS, les troubles intentionnels sont les plus fréquents. Des problèmes d'attention soutenue ont été rapportés chez 2% à 25 % des patients atteints du SAHOS(234). De même, une diminution de la vigilance a été objectivée (235). Le déficit intentionnel a été évalué de façon objective par certains auteurs en utilisant un simulateur de conduite automobile. Ces études ont démontré une augmentation des temps de réaction en rapport avec un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information chez les sujets atteints du SAHOS par rapport aux sujets témoins (235).

Les processus de plus haut niveau, qui sont les fonctions exécutives, peuvent être affectés chez les patients atteints du SAHOS. Cependant, les résultats sont très hétérogènes. Les patients atteints du SAHOS ont un risque plus élevé de 7,5 et 9,20 fois d'avoir des difficultés de concentration au travail, des difficultés à apprendre de nouvelles tâches et des problèmes pour effectuer des tâches monotones respectivement(234). La capacité de raisonnement et la prise de décision semblent être affectées(236,237).

Les fonctions mnésiques ont été évaluées chez les patients atteints du SAHOS. Certains auteurs ne rapportent aucune altération de ces fonctions (238). En revanche, d'autres études suggèrent qu'une déficience de la mémoire peut être observée chez 9 % des patients atteints du SAHOS(234). Agnès Daurat et al. dans, sa revue sur le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et la cognition, a rapporté un nombre important de travaux qui ont étudié le lien entre le SAHOS et les différents types de mémoire tels que la mémoire verbale à court terme, la mémoire visio-spatiale, la mémoire procédurale, la mémoire sémantique, la mémoire épisodique ainsi que le déficit mnésique en fonction de la phase de mémoire touchée (encodage, stockage et récupération). Les résultats étaient très hétérogènes, mais de façon générale, les performances des fonctions mnésiques chez les patients atteints du SAHOS sont inférieures par rapport aux sujets témoins(239).

Sur le plan neurologique, plusieurs troubles ont été associés au SAHOS. Il est actuellement admis que le SAHOS constitue un facteur de risque des accidents vasculaires cérébraux. De plus, il aggrave les lésions nerveuses engendrées par ces accidents(240). En outre, il semble

que les adultes épileptiques présentent un risque accru au SAHOS. Ce dernier constitue un facteur aggravant des crises épileptiques (241). Des études récentes ont suggéré un lien de causalité entre le SAHOS et certaines pathologies neurodégénératives comme la démence vasculaire et la maladie d'Alzheimer (228).

Compte tenu la relation bidirectionnelle entre le sommeil et des circuits nerveux impliqués dans les émotions, des troubles affectifs et de la labilité émotionnelle ainsi que la dépression ont été signalés comme étant très répandus chez les personnes atteintes du SAHOS. Certaines études indiquent que jusqu'à 63 % des personnes atteintes d'AOS sont ainsi affectées (242).

Enfin, l'effet d'un traitement par PPC a fait l'objet de nombreuses études. Les résultats de la plupart de ces travaux suggèrent qu'un traitement par PPC améliore les troubles cognitifs (243). D'autres auteurs sont allés plus loin dans leur recherche, ils ont tenté de mettre en évidence une relation entre l'effet thérapeutique par PPC sur les troubles cognitifs et les modifications produites par ce traitement sur les structures cérébrales en utilisant la neuroimagerie cérébrale. Canessa et al. ont démontré une corrélation significative entre l'amélioration des performances cognitives après un traitement par PPC pendant 03 mois et l'augmentation du volume de la substance grise dans les régions hippocampiques et frontales (236). Malgré ces résultats prometteurs, de nombreuses questions concernant le traitement par PPC telles que le début et la durée du traitement restent à clarifier.

2.4. Les risques accidentels

De façon générale, les troubles du sommeil constituent un facteur déterminant dans les accidents de véhicules à moteur. De ce fait, une attention particulière a été accordée au SAHOS. L'implication du SAHOS dans le domaine d'accidentologie a fait l'objet de plusieurs publications bien conçues. Le risque d'accident automobile est multiplié par 2,43 chez les conducteurs atteints du SAHOS par rapport les conducteurs sains (244). Dans une méta-analyse récente incluant 27 études méthodologiquement valables, la force d'association entre le risque accidentogène et le SAHOS était entre 1,3 et 13 avec une médiane de 3,1 (245).

En effet, le SAHOS induit un déficit cognitif qui regroupe plusieurs aspects comportant des troubles mnésiques, des troubles intentionnels, une altération de la vigilance ainsi qu'une atteinte de plusieurs autres fonctions exécutives déjà détaillées dans le chapitre précédent. Tout cela entraîne une diminution des performances psychomotrices chez les sujets atteints et va avoir comme conséquence majeure l'augmentation du risque accidentel. De plus, la somnolence est un facteur important dans la détermination du risque accidentel. Elle le multiplie par 2 à 7 dans la population générale(245). De ce fait, le SAHOS est fortement impliqué dans les accidents de la circulation compte tenu de la somnolence diurne excessive qu'il induit.

Il convient de noter que l'importance de ce risque accidentel varie d'un patient à l'autre. Des facteurs de risque liés au conducteur ou au SAHOS ont été identifiés. Dans la cohorte européenne ESADA(*European Sleep Apnea Data*), l'échelle de somnolence d'*Epworth* (ESS), un temps de sommeil \leq à 5 heures, l'utilisation d'hypnotiques et une distance de

conduite \geq 5000 km/an ont été retenus comme facteurs de risque permettant de prédire le risque accidentogène(246). Cependant, Il est intéressant de noter 2 paradoxes dans l'étude de ces facteurs de risque. Le premier concerne la somnolence. De nombreuses études concluent que la somnolence diurne n'est pas systématiquement associée à une augmentation de risque d'accident chez les apnéiques bien qu'elle constitue un critère majeur dans le diagnostic du SAHOS(245). Par conséquent, les cliniciens doivent être prudents devant la présence ou l'absence de ce symptôme pour prononcer l'aptitude à la conduite chez les conducteurs atteints du SAHOS. Le deuxième paradoxe est celui de la sévérité du SAHOS. Dans ce sens, les résultats sont hétérogènes. La cohorte européenne ESADA conclut que la sévérité du SAHOS ne permet pas de prédire la fréquence des accidents(246) alors qu'Ellen et al. dans leur méta-analyse ont rapporté qu'une corrélation positive a été établie entre la sévérité du SAHOS évaluée par l'IAH et le risque d'accidents dans 7 études bien menées(245). L'analyse de l'influence d'autres paramètres tels que la désaturation en oxygène, les fonctions cognitives et psychomotrices retrouve une faible corrélation(247).

À la lumière de ces données, un dépistage ciblé ainsi qu'un traitement du SAHOS chez les conducteurs s'imposent afin de diminuer le nombre d'accidents d'automobile. En effet, la conduite à tenir vis-à-vis d'un conducteur avec un SAHOS nouvellement diagnostiqué a fait l'objet de plusieurs consensus et recommandations dont celle de la société thoracique américaine publiée en 2013 (248). Selon ces recommandations, la présence d'une somnolence modérée à sévère associée aux antécédents d'un accident de la route ou « un presque accident » permettent d'identifier un conducteur à haut risque. Plusieurs moyens sont disponibles pour évaluer, de façon objective, le risque accidentel chez les apnéiques et juger leur aptitude à la conduite. L'utilisation de test de maintien d'éveil (TME) en médecine du travail constitue un instrument d'évaluation fiable surtout pour autoriser la reprise du travail aux patients traités. Ce test permet de mesurer la capacité d'un conducteur à maintenir un état d'éveil dans des conditions favorisant l'endormissement pendant 4 séances de 40 minutes(249). Des simulateurs mimant la conduite en réalité avec une grande précision ont été utilisés pour apprécier l'aptitude à la conduite chez les apnéiques(250). En France, le SAHOS est inscrit dans la « liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée». En outre, la législation française insiste sur l'évaluation de l'efficacité thérapeutique un mois après le début du traitement, la reprise de la conduite peut être autorisée en cas d'amélioration, sinon l'incompatibilité est maintenue (247).

La diminution du risque d'accident automobile par un traitement approprié du SAHOS a été objectivée par plusieurs études. Antonopoulos et al. ont confirmé qu'un traitement par PPC réduit le risque d'accidents réels de 79 % et celui de « presque accidents » de 91 % (251). Turkington et al. ont montré que les performances des conducteurs s'améliorent 2 jours après le début d'un traitement par PPC (252). En plus, des études ont démontré que le traitement du SAHOS permettrait un gain économique compte tenu la réduction du nombre et de la gravité des accidents (253).

Enfin, il est clair que le SAHOS représente un facteur de risque important d'accidents de véhicules à moteur. Les médecins, les conducteurs atteints ainsi que les autorités doivent comprendre et encourager les interventions destinées au dépistage et au traitement de cette pathologie afin de réduire ce risque accidentel.

DEUXIÈME PARTIE : APPROCHE DIAGNOSTIQUE

Chapitre I : DONNEES CLINIQUES

1. L'interrogatoire

L'interrogatoire a une valeur importante dans la démarche diagnostique des troubles respiratoires obstructifs du sommeil. Il permettra de mettre en évidence les signes diurnes et nocturnes évocateurs. Il cherche la présence des comorbidités associées notamment les comorbidités cardio-vasculaires et /ou métaboliques. L'entourage du patient peut apporter une aide précieuse concernant la collecte et la fiabilité des données. Un interrogatoire minutieux avec examen clinique bien mené permet d'orienter le type d'enregistrement à demander pour confirmer le diagnostic.

1.1. Les signes nocturnes

1.1.1. Ronflement

C'est le principal signe qui amène le patient à consulter, à fortiori chez l'ORL. Il est en rapport avec la vibration des tissus pharyngés lors du passage de l'air. Pour la plupart des auteurs, il constitue un symptôme banal. Cependant, il est évocateur du SAHOS quand il devient quotidien et intense (123). Son intensité peut être quantifiée par le nombre de nuits de ronflement par semaine, ce qui est important lorsqu'une corrélation entre le ronflement et la présence du SAHOS est établie (Tableau 5)(254). Sa prévalence est de 5 à 78 % chez les hommes et de 2 à 59 % chez les femmes(255). Cette variabilité s'explique par la nature subjective du ronflement. En effet, il constitue une plainte du partenaire de lit qui pousse les ronfleurs à consulter et à réclamer un traitement. La plupart des auteurs suggèrent un continuum entre le ronflement et différents degrés du SAHOS (256). Enfin, le ronflement peut être aggravé par la position dorsale, le surpoids, le tabagisme, l'infection de la sphère ORL, l'alcool et la prise d'hypnotiques.

Tableau 5. ODDS RATIO RONFLEMENT /SAHOS(254).

Fréquence du ronflement	< 3 nuits par semaine	0,4 X risque d'avoir un SAHOS
	> 3 nuits par semaine	1,4 X risque d'avoir un SAHOS
Ronflement perturbateur	< 3 nuits par semaine	0,5 X risque d'avoir un SAHOS
	> 3 nuits par semaine	1,7 X risque d'avoir un SAHOS
Intensité sonore	très bruyant	3,6 X risque d'avoir un SAHOS
	plus fort que la parole	1,7 X risque d'avoir un SAHOS
	aussi fort que la parole	0,5 X risque d'avoir un SAHOS
	respiration bruyante	0,3 X risque d'avoir un SAHOS

1.1.2. Apnée nocturne constatée

Ce symptôme est le plus souvent rapporté par le partenaire ou l'entourage. Il entraîne des épisodes d'excitation associée à une anxiété qui s'estompent en quelques secondes. Les patients eux-mêmes sont rarement conscients des apnées. Cette constatation multiplie le risque du SAHOS d'un facteur de 1,4 à 1.5 (123). De plus, il représente un indicateur plus fiable de la maladie par rapport au ronflement (257). Toutefois, il convient d'éliminer d'autres étiologies qui peuvent entraîner une ressemblance avec l'apnée telle que l'asthme, l'insuffisance cardiaque et le reflux gastro-œsophagien.

1.1.3. Nycturie

La nycturie se définit par un réveil une fois ou plus la nuit pour uriner. Sur un enregistrement polysomnographique, elle représente le nombre de vides, chaque vide est précédé et suivi d'une période de sommeil (258). Certaines études ont rapporté que ce symptôme est décrit chez 80 % des patients apnéiques (259). De plus, la nycturie est identifiée comme un facteur prédictif du SAHOS (260). Une corrélation significative a été mise en évidence entre le nombre de nycturies et la gravité du SAHOS (261). Sur le plan physiopathologique, la nycturie est provoquée par la sécrétion du peptide natriurétique auriculaire (PNA) stimulée par la distension de l'oreillette droite. En effet, le retour veineux est augmenté en cas d'un obstacle sur les VAS en rapport avec la diminution de la pression intrathoracique (262). IL a été démontré qu'un traitement par PPC bien conduit fait disparaître complètement les épisodes de nycturies(263).

1.1.4. Reflux gastro-œsophagien

La prévalence du reflux gastro-œsophagien (RGO) varie de 58 à 60 % selon les études (264). Cette prévalence élevée est expliquée par la diminution de la pression intrathoracique chez les apnéiques, ce qui favorise le déplacement du liquide gastrique vers l'œsophage. Cependant, aucune corrélation significative entre le SAHOS et le RGO n'a pu être identifiée (265).

1.1.5. Bruxisme

Il s'agit d'un trouble du sommeil caractérisé par un grincement des dents. Le bruxisme est un symptôme très évocateur du SAHOS. En effet, certaines études ont objectivé une corrélation positive entre le bruxisme et le SAHOS (266). Il a été démontré aussi que les épisodes de bruxisme sont influencés par l'activation du système sympathique responsable de micro éveils. De ce fait, certains auteurs pensent que ce symptôme constitue un indicateur fiable des troubles du sommeil qui s'accompagnent d'une fragmentation du sommeil tel que le SAHOS (266). Il est important de noter que la présence de ce symptôme chez un patient atteint du SAHOS constitue une contre-indication absolue aux prothèses d'avancée mandibulaire. Le traitement par PPC est la seule solution, il entraîne une disparition totale des épisodes de bruxisme (267).

1.1.6. Autres

D'autres signes nocturnes peuvent être recherchés : réveils répétés avec une insomnie, réveil agité avec une sensation d'asphyxie, des sueurs nocturnes, troubles confusionnels avec des cauchemars et parfois des épisodes de somnambulisme(247).

1.2. Les signes diurnes

1.2.1. Somnolence diurne (SDE)

Il s'agit d'un état de vigilance diminué avec propension au sommeil ou à l'assoupissement. La somnolence est un symptôme fréquent dans les troubles du sommeil. Il constitue à la fois un critère majeur de diagnostic et de gravité du SAHOS. Dans les troubles respiratoires obstructifs, il convient d'éliminer les autres facteurs pouvant expliquer ce symptôme. Toute confusion avec l'asthénie ou la fatigue doit être levée. En effet, l'asthénie est un symptôme pathologique imposant une recherche étiologique particulière tandis que la fatigue est un état physiologique qui s'améliore après le repos. La prévalence de la SDE dans le SAHOS est de 16% chez l'homme et de 23% chez la femme (143). Elle est due à la fragmentation du sommeil, ce qui entraîne des réveils répétés avec un sommeil insuffisant et de mauvaise qualité. Elle pourrait être également causée et aggravée par les comorbidités associées au SAHOS telles que l'obésité, le diabète sucré ou la dépression. Plusieurs moyens d'évaluation de la SDE sont disponibles. Le score d'Epworth (ESS) constitue le meilleur outil dont dispose le clinicien pour évaluer la somnolence en cas de suspicion du SAHOS (tableau 6) (254). Il s'agit d'un auto-questionnaire où le risque de somnolence est évalué dans 8 situations de la vie quotidienne, chaque situation est cotée de 0 à 3. Un score supérieur à 10 indique une somnolence pathologique. D'autres auto-questionnaires sont décrits dans la littérature, comme Stanford Sleepiness Scale (SSS), Karolinska Sleepiness Scale (KSS), Pictorial Sleepiness Scale (PSS), Profile of Mood States (POMS), Visual Analog Scales (VAS), Side Effect Checklists (SEC), mais leur utilisation reste moins pratique(247,254).

Tableau 6. Échelle de somnolence d'Epworth(254).

Situation	0	1	2	3	Légende 0 = ne somnolerait jamais 1 = faible risque de somnoler 2 = risque modéré de somnoler 3 = risque élevé de somnoler TOTAL /24
1) Assis en train de lire	0	1	2	3	
2) En train de regarder la télévision	0	1	2	3	
3) Assis, inactif dans un lieu public (théâtre, réunion)	0	1	2	3	
4) Comme passager d'une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3	
5) Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3	
6) Etant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3	
7) Assis au calme après un repas sans alcool	0	1	2	3	
8) Dans une voiture arrêtée quelques minutes dans un embouteillage	0	1	2	3	

Les tests de la vigilance sont habituellement utilisés pour faire une mesure objective et standardisée de la somnolence diurne. Parmi ces tests, le test de maintien d'éveil (TME) qui permet de déterminer l'aptitude à la conduite d'un sujet apnéique. Le test itératif de latence d'endormissement (TILE), bien standardisé qui consiste en quatre siestes de 20 minutes chacune, toutes les 2 heures durant lesquelles le patient doit se laisser aller au sommeil. La latence moyenne normale est de $10,4 \pm 5,2$ minutes. Une latence moyenne d'endormissement inférieure à 8 minutes est anormale. Selon certaines études, ce test a une sensibilité de 94,5 %, et une spécificité de 73,3 % (268). Le test d'Osler est plus simple et plus économique que le TME. Le sujet est installé dans une chambre calme et doit rester éveillé en comptant des signaux lumineux qui apparaissent devant lui toutes les 3 secondes. L'omission de 7 signaux consécutifs définit un état d'endormissement. À l'instar du TME, ce test comprend 4 séances de 40 minutes chacune séparée par un intervalle de 2 heures(247).

Enfin, comme nous l'avons déjà évoqué au début, le degré de la somnolence diurne permet d'évaluer la sévérité du SAHOS. Ainsi selon les recommandations françaises pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte(9), on distingue :

- une somnolence légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussions sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture)
- une somnolence modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion)
- une somnolence sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire).

1.2.2. Céphalée matinale

Les céphalées matinales sont fréquentes chez les sujets atteints du SAHOS. Chez les apnéiques, la prévalence des céphalées matinales est estimée entre 18 % et 74 % (269). L'hypoxie intermittente, l'hypercapnie, l'hypoperfusion cérébrale ainsi que la fragmentation du sommeil sont des mécanismes qui peuvent expliquer ces céphalées matinales chez un patient atteint du SAHOS. Goksan et al. ont objectivé une corrélation très significative entre la sévérité du SAHOS et les céphalées matinales (270). Dans cette étude, la prévalence des céphalées matinales était de 22 % en cas d'un SAHOS léger 36,4 % en cas d'un SAHOS modéré et 38,2 % en cas d'un SAHOS grave. Enfin, il est important de signaler que ses céphalées matinales disparaissent complètement sous traitement par PPC bien conduit (270).

1.2.3. Troubles neurocognitifs

Les différents troubles cognitifs, leur mécanisme physiopathologique ainsi que l'efficacité d'un traitement par PPC ont été abordés en détail dans le chapitre complications. Il reste à dire que la demande d'un bilan cognitif devant un cas confirmé du SAHOS n'est pas systématique. Seulement, la persistance de ces troubles malgré un traitement par PPC bien conduit impose la réalisation d'un bilan neuropsychique (9). Enfin, on doit insister sur le fait que l'efficacité thérapeutique sur les troubles cognitifs reste incomplète, ce qui souligne l'importance d'un dépistage précoce de ces troubles.

1.2.4. Troubles psychiatriques

Selon plusieurs études, les troubles psychiatriques semblent être fréquents chez les apnéiques comme la dépression, l'anxiété, le stress post-traumatique, le délire et la démence (271). L'association dépression et SAHOS est la plus courante. En effet, la dépression est rapportée chez 50 % des sujets atteints du SAHOS, suivie par l'anxiété notée chez 11 à 17 % des patients (271). Les troubles psychiatriques doivent être recherchés systématiquement à l'interrogatoire compte tenu de leur importance dans l'évaluation de la qualité de vie. De plus, ils constituent une cible potentielle du traitement par PPC.

1.2.5. Troubles sexuels

Une dysfonction érectile et une baisse de la libido sont les deux troubles sexuels les plus fréquents chez les patients atteints du SAHOS. Leur recherche doit être systématique à l'interrogatoire compte tenu de la littérature abondante de ces dernières années décrivant l'effet délétère des apnées sur la fonction sexuelle. En effet, Guilleminault et al. ont rapporté que 45 % des apnéiques se plaignaient de difficultés érectiles(272). L'hypoxie intermittente et la fragmentation du sommeil ont été évoquées comme des principaux mécanismes des troubles sexuels dans cette population particulière. Cependant, les réactions intermédiaires déclenchées par le SAHOS telles que les perturbations neurologiques, endothéliales, hormonales, le stress oxydatif et l'activation du sympathique sont supposées jouer un rôle dans la pathogenèse de ces troubles. Husnu et al. ont démontré qu'une nuit sous traitement par PPC améliore à la fois la fonction et la satisfaction sexuelles chez la majorité des patients(273). Schmidt pense que le concept du SAHOS comme un facteur de risque intrinsèque dans le développement de la dysfonction érectile s'appuie sur une base théorique solide. De ce fait, il recommande de dépister systématiquement le SAHOS chez les patients atteints de dysfonction érectile, il propose aussi d'intégrer l'enregistrement des érections liées au sommeil dans la clinique du sommeil afin d'évaluer les atteintes latentes et de différencier les causes psychogènes et organiques de ces troubles(274).

1.2.6. Autres

D'autres manifestations diurnes peuvent être recherchées à l'interrogatoire : réveils difficiles, sommeil non réparateur, sècheresse buccale, soif et besoin de sieste.

1.3. Recherche de comorbidités associées et de facteurs de risque et/ou aggravants

Compte tenu du nombre élevé de comorbidités associées au SAHOS ainsi que des facteurs de risque (voir chapitre épidémiologie et complications), l'interrogatoire doit préciser :

- l'âge et le sexe.
- le statut pondéral du patient : poids, taille, calcul de l'IMC.
- la profession et la notion de travail posté pour évaluer le risque accidentel.
- les antécédents familiaux de SAHOS.
- l'intoxication tabagique et/ou alcoolique.
- l'activité physique et sportive ainsi que la notion de sédentarité.
- les maladies cardio-vasculaires : HTA, AVC, insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque, troubles de rythme.
- les maladies respiratoires : asthme, association BPCO et SAHOS (*overlap syndrome*).
- les troubles métaboliques : diabète et dyslipidémie.
- la prise médicamenteuse : barbituriques, hypnotiques, anxiolytiques, mélatonine...

1.4. Recherche de troubles de sommeil associés :

Il convient de rechercher à l'interrogatoire :

- l'agenda du sommeil : permet de préciser la durée et les horaires de sommeil afin d'évaluer les habitudes et l'hygiène du sommeil.
- la narcolepsie (attaques de sommeil irrésistibles déclenchées par des émotions positives telles que le rire).
- les signes évocateurs du syndrome de mouvement périodique du sommeil (impossibilité de résister à l'immobilité des jambes, crampes, paresthésies).
- les parasomnies : somnambulisme, cauchemars, terreurs nocturnes...
- l'insomnie et les hypersomnies idiopathiques ou en rapport avec une privation du sommeil.

2. Examen clinique

L'examen clinique des VAS est incontournable compte tenu du nombre élevé d'anomalies anatomiques, morphologiques et fonctionnelles siégeant à ce niveau et qui constituent des facteurs prédisposant au collapsus. Dans le cadre du SAHOS, l'examen clinique des VAS permet d'identifier les anomalies du contenu et du contenant et d'évaluer leur degré d'implication dans la genèse d'obstruction. En outre, un examen clinique bien conduit peut déceler des anomalies pouvant compromettre l'efficacité thérapeutique telle que l'obstruction nasale qui constitue un facteur de mauvaise tolérance/observance de la PPC. Enfin, l'examen clinique est indispensable avant tout geste chirurgical ou lors d'un éventuel traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). Pour toutes ces raisons, l'examen des VAS est recommandée pour tout sujet atteint du SAHOS (9).

2.1. Les mesures anthropométriques

L'obésité est le facteur de risque le plus important du SAHOS. Elle est évaluée par le calcul de l'index de masse corporelle (IMC : kg/m²) (tableau 7) (254). Un IMC supérieur à 30 kg/m² est un facteur prédictif du SAHOS ainsi qu'une fourchette d'IMC (25 à 29,9 kg/m²) est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires (275). La circonférence du cou mesurée au niveau du bord supérieur de la membrane cricothyroïdienne permet d'évaluer le dépôt de graisse autour des VAS. Kushida et al. ont constaté qu'une circonférence du cou de 40 cm permet de prédire un SAHOS avec une sensibilité de 61 % et une spécificité de 93% (276). De même, le tour de taille, qui évalue la graisse viscérale, est associé indirectement au SAHOS. Il fait partie des critères diagnostiques du syndrome métabolique.

2.2. Le morphotype cervico-facial

L'examen clinique doit chercher certaines conformations morphologiques associées à un risque accru du SAHOS telles qu'un cou court et surchargé, une face longue, un plancher buccal vertical et un os hyoïde abaissé entraînant une ouverture de l'angle thyromental, une ouverture de l'angle goniale, une hypomaxilie induisant une endognathie (étroitesse du maxillaire) et la rétrognathie (figure 22) (277). Cette dernière est l'anomalie craniofaciale la plus fréquente chez les patients atteints du SAHOS (276). Elle est responsable d'un rétrécissement des VAS au niveau de l'espace rétrobasilingual. Ces anomalies sont décelées à l'examen clinique de face puis de profil et qui peuvent être confirmées par des examens radiologiques. Certaines de ces anomalies imposent une indication chirurgicale du SAHOS.

Tableau 7. Obésité et IMC (254).

Classification	Indice de masse corporelle (kg/m ²)	risques de maladies
Maigreur extrême	Moins de 16	Élevé
Maigreur	Moins de 18,5	Accru
Poids normal	18,5 à 24,9	Faible
Embonpoint	25,0 à 29,9	Accru
Obésité, classe 1	30,0 à 34,9	Élevé
Obésité, classe 2	35,0 à 39,9	Très élevé
Obésité, classe 3 (Obésité Morbide)	40 ou plus	Extrêmement élevé

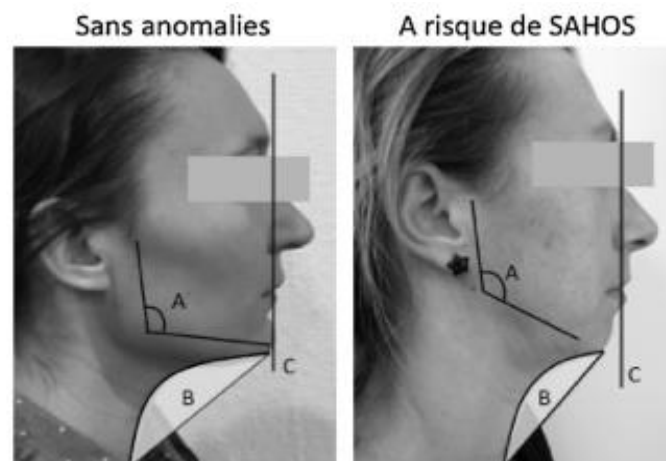


Figure 22. Anomalie dento-squelettique(277) :

- A : Angle goniale (angle formé par le bord postérieur de la branche montante et le bord inférieur du corps de la mandibule), plus ouvert chez les patients à risque.
- B : Angle cervicomentonnière (angle entre le menton et la fourchette sternale) plus ouvert chez les patients à risque.
- C : Degrés d'avancement de la mandibule, présence ici d'une micro-rétrognathie chez la patiente à risque.

2.3.L'examen des fosses nasales et du nasopharynx

Elle se fait par une rhinoscopie antérieure en utilisant un spéculum nasal adapté avec une source lumineuse puissante, ou mieux une fibroscopie. Cet examen commence par l'exploration de la respiration du patient. L'identification d'une respiration buccale exclusive est un signe important permettant de suggérer une anomalie anatomique ou fonctionnelle des fosses nasales impliquée dans le SAHOS. La respiration normale est exclusivement nasale pendant la nuit et bucco-nasale à prédominance nasale pendant la journée. De ce fait, la constatation d'une respiration nasale signe la présence d'une obstruction nasale qui prédispose à l'affaissement des VAS (148). Des lèvres non jointes et gercées, une

hypersialorrhée et une inflammation gingivale sont des stigmates de la respiration buccale. Le test de *Rosenthal* est un argument de plus. Il consiste à demander au patient de garder la bouche fermée pendant 15 cycles respiratoires. Le test est dit négatif si le patient n'ouvre pas la bouche et ne présente aucun signe de fatigue. Les étiologies de l'obstruction nasale sont multiples. Une anomalie de la valve nasale objectivée par le *pinching nose* (narines qui se collabent à l'inspiration forcée), une déviation de la cloison nasale, une luxation vestibulaire du septum, une hypertrophie des cornets, une polypose, une maladie inflammatoire de la muqueuse et la présence des végétations adénoïdiennes sont des causes d'obstruction nasale facilement identifiables à l'examen clinique. Enfin, l'obstruction nasale est un facteur déterminant dans la tolérance d'un traitement par PPC d'où l'importance de diagnostiquer rapidement les causes responsables et de les prendre en charge avant toute décision thérapeutique (278).

2.4.L'examen de la cavité buccale et de l'oropharynx

Il permet d'évaluer le rapport contenant/contenu. Cette zone contient plusieurs éléments anatomiques qui peuvent entraîner un conflit responsable d'une obstruction des VAS. Ainsi, l'examen clinique doit chercher :

-l'état dentaire : l'examen de l'articulé dentaire et les classes d'*Angle* (figure 23) est basé sur des données cliniques et radiologiques. Cette évaluation dentosquelettique est importante car elle permet de déceler certaines anomalies pouvant expliquer les troubles respiratoires nocturnes. En effet, la classe II d'*Angle* est fréquente chez les apnéiques et constitue une bonne indication aux orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) (279). De même, un mauvais état dentaire (carie dentaire, lésions de bruxisme souvent associées au SAHOS) contre-indique une OAM.

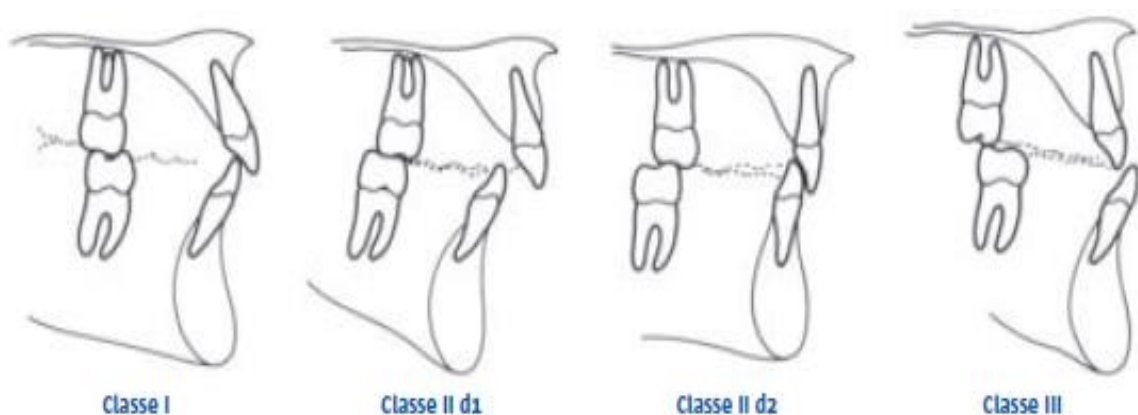


Figure 23. Classes d'*Angle* (254).

-une rétromandibulie ou une rétromaxillie doivent être recherchées. Elles sont les malformations les plus associées au SAHOS.

-un palais ogival avec une voûte particulièrement haute et étroite (figure 24) (277).

-la langue : un débordement du plan occlusal, des empreintes dentaires sur les bords latéraux de la langue, une protrusion linguale interincisive et une dorsalisation de la langue sont tous des signes évocateurs d'une macroglossie.



Figure 24. Un palais ogival. La voûte palatine est particulièrement haute et étroite(277).

-voile et luette : une hypertrophie en épaisseur et /ou en longueur du voile ainsi qu'une luette flaccide doivent être recherchées.

-la recherche d'une hypertrophie des amygdales palatines facilement diagnostiquée par un examen clinique simple à l'abaisse-langue.

En plus de cet examen descriptif de routine, il est souhaitable d'y associer des mesures quantitatives pour plus d'homogénéité et de précision dans l'évaluation de l'encombrement des VAS. Ainsi, deux systèmes de scorage sont recommandés (figure 25)(9) :

-le score de Friedman : qui évalue le volume amygdalien, mais sa corrélation à l'IAH n'est pas démontrée. Néanmoins, il permet de prédire les résultats du traitement chirurgical (9).

-le score de Mallampati : il est utilisé en réanimation pour prédire une intubation orotrachéale difficile. Ce score permet d'évaluer le degré de recouvrement du voile du palais par la base de langue. Certaines études ont démontré que les scores Mallampati 3 et 4 étaient plus fréquents chez les apnéiques (280).

Les stades de Friedman associent les deux scores (tableau 8). Plus le stade est élevé, plus le risque augmente (254).

2.5.L'examen pharyngolaryngé

Il se fait toujours à l'aide d'une nasofibroscopie, au mieux en décubitus dorsal. Il permet d'évaluer l'espace rétrobasilingual, la base de la langue, l'amygdale linguale, l'épiglotte et

les parois latérales du pharynx ainsi que le sens de rétrécissement (antéropostérieur, transversal ou circonférentiel).

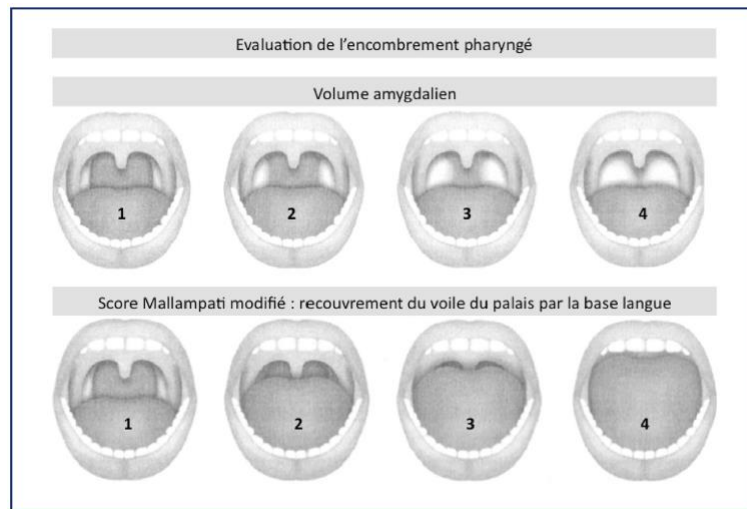


Figure 25. Évaluation de l'encombrement pharyngé(277).

Le score de Mallampati est décrit comme suit : 1. Le palais mou, la luette, les loges et les piliers amygdaliens sont visibles. 2. Les piliers sont obscurcis, le voile du palais, la luette et les loges sont visibles. 3. Seuls le palais mou et la luette sont visibles. 4. Le palais mou n'est plus visible du tout.

Tableau 8. Stades de Friedman et risque du SAHOS (254).

Risque SAHOS ↓	Stades de Friedman	Scores Mallampati	Scores Friedman
	I	1,2	3+,4+
	II	1,2	0,1+,2+
		3,4	3+,4+
	III	3,4	0,1+,2+
IV	BMI > 40		

2.6.L'examen endoscopique (fibroscopie)

Il est recommandé de faire une évaluation des VAS pas une fibroscopie chez tout patient avec un SAHOS suspecté ou confirmé(9). En effet, l'examen classique par une rhinoscopie antérieure ne permet d'examiner qu'une partie des VAS. Cependant, la nasofibroscopie réalisée par un ORL permet d'effectuer une évaluation morphologique et dynamique des différentes parties des VAS, y compris les parties postérieures et profondes. Il est important de signaler que cet examen est réalisé à l'état d'éveil, ce qui diminue la fiabilité de son

évaluation des sites obstructifs qui apparaissent essentiellement pendant le sommeil avec un tonus musculaire abaissé. Dans ce sens, la réalisation de cet examen pendant le sommeil est séduisante et plus fiable. Il est aussi possible d'effectuer cet examen sur un patient en décubitus dorsal afin de se rapprocher de la physiologie normale du sommeil. Compte tenu du nombre de segments anatomiques évalués lors d'un examen par fibroscopie, il est raisonnable d'identifier 3 sites distincts afin de faciliter la communication surtout entre les chirurgiens et par conséquent d'améliorer l'indication chirurgicale (254). Ces sites sont répartis comme suit :

- un tiers supérieur qui regroupe le nez, le rhinopharynx et les choanes.
- un tiers moyen constitué par l'espace rétrovélaire.
- un tiers inférieur qui comprend l'espace rétrobasilingual, l'épiglotte et le larynx.

L'apport de la fibroscopie en cas de suspicion du SAHOS est fortement amélioré par certaines manœuvres. La manœuvre de Müller est la plus répandue(281). Elle s'effectue en provoquant une dépression dans les VAS avec une apnée par la demande au patient de faire un Valsalva inversé. L'ORL avec son fibroscope placé dans le cavum cherche à identifier et à décrire une obstruction au moment de son apparition. L'apport de cette manœuvre est très contestable car elle ne reflète pas de manière fiable le site obstructif qui apparaît pendant le sommeil(282). Cependant, certains auteurs ont rapporté que la constatation d'un affaissement rétrobasilingual lors de cette manœuvre était un facteur prédictif de l'échec d'une UPPP (281). Autres manœuvres ont été décrites comme l'endoscopie avec simulation de ronflement, manœuvre de propulsion mandibulaire qui évalue le degré d'élargissement de l'hypopharynx et la manœuvre de propulsion linguale pour évaluer l'espace rétrobasilingual.

Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique, la priorité d'accès à un enregistrement polysomnographique ou polygraphique est au profit des patients avec une suspicion d'un SAHOS sévère sur la base des critères suivants : somnolence diurne excessive sévère, présence de comorbidités cardiovasculaires et/ou respiratoires et présence d'un risque accidentel (9).

3. Questionnaires de dépistage

En raison de l'incidence croissante du SAHOS et de l'augmentation de la demande de l'enregistrement polysomnographique (PSG), les moyens à disposition sont dépassés et l'intérêt pour des examens alternatifs est grandissant car la réalisation d'une PSG requiert un délai d'attente souvent de plusieurs mois. Il est donc nécessaire de disposer d'un outil de dépistage pour trier les patients en fonction de leurs symptômes cliniques, leur examen physique et leurs facteurs de risque afin de déterminer ceux à haut risque et ayant un besoin urgent de PSG et/ou un traitement par PPC. C'est pourquoi des outils de *screening* (dépistage) ont été créés. Dans cette perspective, les questionnaires de dépistage constituent un apport de grand intérêt surtout dans les pays pauvres en ressources avec manque important de centres du sommeil. Plusieurs études rapportées dans la littérature se sont intéressées aux questionnaires de dépistage en l'analysant de différents angles : leur applicabilité dans la population générale et/ou dans la population clinique au centre du sommeil, leur évaluation en matière de sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, valeur prédictive négative et autres paramètres épidémiologiques afin de les valider comme un moyen de référence pour le dépistage. Nous citerons de façon rapide et succincte les questionnaires les plus répandus et les plus utilisés :

le questionnaire de Berlin : Le score de Berlin comprend 10 questions divisées en 3 catégories, une portant sur le ronflement et les apnées, une sur la somnolence et la dernière sur l'hypertension et l'obésité. Chaque catégorie devient positive si son score est ≥ 2 , la positivité d'au moins deux des trois catégories dépiste un sujet à haut risque du SAHOS(283).

le questionnaire STOP BANG : est défini par 8 items : ronflement sonore (*Snoring*), fatigue diurne excessive (*Tiredness*), apnées observées par l'entourage (*Observed*), présence d'une hypertension artérielle traitée ou non (*Pressure*), IMC supérieur à 35 kg/m² (*Body Mass Index*), âge supérieur à 50 ans (*Âge*), périmètre cervical supérieur à 40 cm (*Neck*), sexe masculin (*Gender*). Ce questionnaire a été élaboré en 2008 et validé pour dépister le SAHOS en consultation préanesthésique afin de repérer les patients à risque de complications respiratoires post-opératoires. La positivité de ce questionnaire est établie lorsqu'au moins 3 de ces 8 items sont retrouvés(284).

le STOP questionnaire : ne comporte que les quatre premiers items du score STOP BANG. Un sujet est considéré comme à haut risque du SAHOS si la réponse est oui à deux questions ou plus(284).

l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) : c'est un auto-questionnaire qui évalue le risque de somnolence dans 8 situations de la vie quotidienne. Chaque question est cotée de 0 (aucun risque) à 3 (risque important). La somnolence est l'un des critères majeurs pour définir la sévérité du SAHOS. Le score final permet d'évaluer le niveau de sévérité du SAHOS : léger si score entre 0 et 9, modéré entre 10 et 14, sévère entre 15 et 24 points. Cette échelle a été conçue, à l'origine, pour évaluer le risque de somnolence diurne. Il a été aussi proposé comme outil de dépistage du SAHOS (285).

OSA 50 : comporte 04 questions portant sur le tour de taille, les ronflements, les apnées observées par l'entourage et l'âge. Un sujet est à haut risque pour SAHOS si le score total est de cinq ou plus(286).

Sleep Apnea Clinical Score (SACS) : comprends 4 variables : circonférence du cou, hypertension, habitude de ronflement et respiration haletante ou suffocante rapportée par son partenaire de lit pendant la nuit. Un score supérieur à 15 est prédictif d'un SAHOS(287).

American Society of Anesthesiologists checklist (ASA) : a été développé pour le dépistage des patients atteints du SAHOS en préopératoire. Il se compose de 12 questions réparties en trois catégories, une pour les caractéristiques physiques du patient, une deuxième pour l'histoire du ronflement et l'autre pour la somnolence. Un patient est à haut risque pour SAHOS si deux ou plusieurs catégories sont positives(288).

Elbow sign questionnaire : le sujet est interrogé s'il est poussé ou coudé par son partenaire parce qu'il ronfle ou suite à une apnée respiratoire(289).

Le questionnaire sur le sommeil de WISCONSIN, Apnea score (AS), questionnaire de Haraldsson, the sleep Apnea scale of the sleep disorders questionnaire (SA-SDQ), The four-Variable Screening tool sont décrits dans la littérature(290).

Les données de la littérature concernant l'exactitude des questionnaires de dépistage du SAHOS sont très hétérogènes. Cela pourrait être expliqué par plusieurs raisons. D'abord, le seuil de l'IAH n'est pas standardisé dans toutes les études d'autant plus que certains travaux se sont basés sur le RDI (respiratory disturbance index) plutôt que l'IAH. Deuxièmement, la vérification des résultats des questionnaires ne dépend pas de la PSG en tant que « Gold Standard » pour le diagnostic du SAHOS.

Enfin, les études sont extrêmement diverses dans leur qualité méthodologique.

En raison de tout cela, Abrishami et al, dans leur revue systématique sur les questionnaires de dépistage du SAHOS, n'ont pas pu aboutir à une conclusion définitive concernant le questionnaire le plus précis pour le dépistage des troubles du sommeil. Cependant, ils ont recommandé le questionnaire STOP ou STOP-BANG en raison de sa qualité méthodique supérieure et de sa facilité d'emploi (290).

Chapitre II : DONNÉES PARACLINIQUES

1. Moyens de confirmation diagnostique : Polysomnographie (PSG) et polygraphie ventilatoire (PV)

1.1.Types d'enregistrement

Les enregistrements du sommeil occupent une place importante dans la stratégie diagnostique du SAHOS. Ils consistent en un recueil et une analyse de plusieurs paramètres physiologiques pendant le sommeil. Ces enregistrements sont répartis en quatre types selon la classification de l'*American Sleep Disorders Association (ASDA)*, devenue l'*American Academy of Sleep Medicine (AASM)* (tableau 9) (291). Chez l'adulte comme chez l'enfant, l'étalon-or de la confirmation diagnostique des troubles respiratoires obstructifs du sommeil est la polysomnographie (PSG), réalisée en laboratoire du sommeil en présence d'un infirmier ou un technicien (type 1)(9). Le nombre limité de centres du sommeil et l'incidence croissante des patients atteints du SAHOS a entraîné un déséquilibre entre le besoin et l'offre des soins, ce qui entraîne un retard diagnostique allant de 3 à 6 mois. En raison de ce problème purement technique, les autres types d'enregistrement (type 2, 3,4) ont été proposés comme alternative à la PSG. Cependant, seule la polygraphie ventilatoire (PV ou type 3) a une place bien définie dans la démarche diagnostique du SAHOS chez l'adulte à côté du PSG (type 1) comme moyen de référence. Les données sur le type 2 et le type 4 manquent à l'heure actuelle.

Tableau 9. Classification des enregistrements du sommeil d'après l'*American Sleep Disorders Association*, 1994(291).

	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4
Surveillance technique hospitalière	Oui	Non	Non	Non
Nombre de signaux	≥ 7	≥ 7	≥ 4	≥ 1
Position corporelle	Mesurée	Peut être mesurée	Peut être mesurée	Non mesurée
EEG, EOG, EMG	Oui	Oui	Non	Non
ECC	Oui	Oui	Oui (peut être remplacé par fréquence cardiaque)	Non
Flux aérien	Oui	Oui	Oui	Oui
Efforts respiratoires	Oui	Oui	Oui	Non
SaO ₂	Oui	Oui	Oui	Oui

1.2. La polysomnographie

1.2.1. Définition de la polysomnographie

La polysomnographie est un processus de surveillance et d'enregistrement de plusieurs paramètres physiologiques pendant le sommeil. Les données enregistrées varient selon l'équipement disponible et la pathologie suspectée. La version complète de la polysomnographie comprend(9,13,17) :

- un électro-encéphalogramme (EEG) avec au minimum trois électrodes, électro-oculogramme (EOG) avec deux électrodes, une électrode pour l'électromyogramme (EMG) mentonnier, l'ensemble permettant de scorer les stades du sommeil ;

- un électromyogramme (EMG) des muscles jambiers, à l'aide des électrodes placées sur les jambes pour la détection d'éventuels mouvements périodiques des membres inférieurs ;

- un électrocardiogramme (ECG) à la recherche des troubles du rythme cardiaque associés. La fréquence cardiaque peut également être recueillie par un capteur digital.

- l'enregistrement de l'effort respiratoire : la mesure de la pression œsophagienne est le moyen le plus fiable. Cependant, elle n'est pas de pratique courante car elle est invasive et nécessite la mise en place d'un capteur œsophagien. En pratique, la pléthysmographie respiratoire par inductance et l'utilisation des sangles thoraciques et abdominales constituent une alternative fiable. Nakano et al. ont proposé l'utilisation d'un capteur sus-sternal qui permet d'enregistrer trois paramètres physiologiques importants : la pression sur-sternale, le début respiratoire et l'intensité acoustique. Cette méthode a une sensibilité et spécificité de 79 et 95% respectivement (292).

- l'enregistrement du débit respiratoire : la pneumotachographie constitue le moyen de référence car elle utilise un masque nasobuccal, mais elle est contraignante. En pratique, on utilise soit une canule nasale, mais qui peut être mise en défaut en cas de respiration buccale exclusive, soit une thermistance nasobuccale peu sensible à la détection des hypopnées et des apnées.

- la mesure de la pression partielle en gaz carbonique (PaCO₂) : qui se fait soit par la mesure du dioxyde de carbone (CO₂) en fin d'expiration ou par une mesure transcutanée grâce à des capteurs cutanés posés sur le thorax. Ces capteurs doivent être changés de site tous les 4 à 6 heures afin d'éviter le risque de brûlure cutanée.

- la saturation en oxygène (SaO₂) : elle se fait par oxymétrie transcutanée placée au bout du doigt ou d'un orteil.

- l'étude de la position du corps : par observation directe ou par un capteur placé sur le patient qui permet de détecter la position.

- l'enregistrement sonore : qui permet de détecter le ronflement. Il constitue aussi un moyen intéressant pour évaluer les résultats d'un traitement chirurgical.

- l'enregistrement vidéographique : se fait grâce à des caméras noir et blanc, ou mieux, des caméras à infrarouge. Il est obligatoire en cas de suspicion de comportements anormaux pendant le sommeil rapportés par le malade.

- la mesure des indicateurs d'activation autonome : ce sont des phénomènes cardiovasculaires et respiratoires témoignant d'une activation sympathique, ils sont associés aux microéveils corticaux. Deux paramètres peuvent être mesurés, le premier est le temps de

transit du pouls (TTP). Il représente le temps écoulé entre l'éjection systolique et l'arrivée de l'onde de pouls en périphérie. Ce temps est raccourci en cas du SAHOS grâce à l'augmentation de la pression artérielle et donc de la rigidité des parois artérielles. La mesure de TTP est obtenue en couplant deux électrodes thoraciques au capteur digital de saturation en oxygène. Le deuxième indicateur est la photopléthysmographie de pouls (PPP) mesurée grâce au capteur digital. Elle se traduit par un pincement de l'amplitude du PPP en rapport avec l'élévation passagère des résistances vasculaires périphériques.

1.2.2. Déroulement de l'examen et condition de réalisation

La polysomnographie peut être réalisée soit dans un centre du sommeil en présence d'un technicien ou un surveillant (type I), soit en ambulatoire au domicile du patient ou dans un milieu hospitalier en dehors du centre du sommeil (type II). Dans le centre du sommeil, l'enregistrement se fait dans une chambre individuelle confortable avec toilette, silencieuse, avec une climatisation et lumière douce. À côté, se trouve la salle de contrôle équipée par un système phonique, une caméra infrarouge et un système d'enregistrement avec vidéo. L'ensemble doit être synchronisé au polysomnographe. Les enregistrements ambulatoires ou à domicile sont actuellement rendus faciles par la fabrication des appareils miniaturisés permettant un faible encombrement des électrodes. Les données sont stockées sur un flash-disk ou une carte mémoire de grande capacité.

Dans le centre du sommeil et au moment de la mise en route de l'enregistrement, il convient de vérifier l'état et l'impédance de chaque électrode, la bonne qualité des signaux et que les fils ne gênent pas le patient. Il est souhaitable de commencer par un enregistrement test de moins 30 secondes de veille calme, yeux ouverts puis fermés. Afin de s'assurer du bon fonctionnement du système, on demande au patient d'effectuer quelques manœuvres telles que regarder en haut, en bas, à droite, à gauche, mâcher et grincer les dents, ce qui entraîne une augmentation de l'amplitude du signal EMG, respirer normalement, arrêter de respirer pendant 10 secondes, respirer par le nez ou par la bouche seulement, simuler un ronflement, faire bouger les pieds et les orteils.

1.2.3. Interprétation et présentation des résultats

Chaque polysomnographie, quelle que soit sa marque, donne une lecture automatisée portant sur les stades du sommeil et les paramètres respiratoires. Les résultats de l'analyse automatisée ne doivent pas être considérés. Ils constituent une aide à la lecture visuelle qui reste indispensable. En effet, la plupart des études concluent à une infériorité de l'analyse automatique par rapport à l'analyse visuelle. De ce fait, les sociétés savantes recommandent l'analyse manuelle ou visuelle (293). Actuellement, le développement technologique a permis d'améliorer les algorithmes de l'analyse automatique avec une concordance qui dépasse les 80 %. Cependant, ces données doivent être validées sur une plus grande échelle (294).

L'interprétation et la définition des stades du sommeil N1, N2, N3, REM et les microéveils ainsi que l'identification des évènements respiratoires (apnée, hypopnée) se font conformément aux critères de l'AASM mise à jour en 2012(12,13).

L'interprétation d'un tracé polysomnographique requiert certaines connaissances telles que la compréhension des mécanismes et de la physiologie du sommeil, la connaissance diagnostique et thérapeutique de l'apnée du sommeil, la connaissance des diagnostics différentiels de la somnolence diurne excessive, la capacité à interpréter l'électroencéphalographie et les autres paramètres électrophysiologiques. Toutes ces compétences professionnelles nécessaires pour réaliser un enregistrement polysomnographique sont clairement définies par la haute autorité de santé (HAS) (295).

Au terme de l'analyse du tracé, un compte rendu est établi. Il comprend l'identification de la structure de soins et du patient (nom et prénom, âge, le poids, la taille et le calcul de l'IMC), le motif, des paramètres chiffrés et des graphiques (Tableau 10)(296,297).

Tableau 10. Les éléments importants dans un rapport d'une étude sur le sommeil (297).

	What to Look at on a Sleep Study Report	Significance
1	AHI/RDI	Severity of OSA
2	Total Sleep Time/Sleep Efficiency/Hypnogram	General view of sleep quality
3	REM Latency	Normal is 80–110 minutes; if exceedingly low (i.e. <20 minutes), consider evaluation for narcolepsy
4	AHI/RDI in supine and nonsupine positions	Consider positioning therapy if very positional
5	Percentage of Stage REM	If none or low, total AHI/RDI may underestimate true degree of OSA
6	Periodic Limb Movement Index	If high, may be contributing to EDS, especially with no or well-treated OSA
7	Total arousal index and breakdown of arousals	May help determine etiology for sleepiness (i.e. respiratory, limb movements, or spontaneous)
8	Oxygen saturation nadir and percentage below 90%	Contributes to cardiovascular risk
9	ECG summary	Identifies potentially unknown arrhythmias

1.2.4. Indication

Elles sont définies en fonction de l'étape de prise en charge du SAHOS (diagnostic, mise en place d'un traitement, suivi)(9,295) :

- la polysomnographie au laboratoire du sommeil est l'examen de référence pour le diagnostic du SAHOS.
- une polygraphie ventilatoire réalisée en première intention négative avec examen clinique évocateur.
- en cas de recherche systématique d'un SAHOS dans certaines situations cliniques (chirurgie bariatrique, anomalies craniofaciales).
- instauration d'un traitement : en absence d'utilisation d'un appareil autopiloté, la titration manuelle surveillée sous polysomnographie est indiquée.

-Excepté la PPC, qui donne des rapports d'observance, une polysomnographie ou une polygraphie est indiquée afin d'évaluer l'efficacité des traitements du SAHOS.

1.3.La polygraphie ventilatoire

1.3.1. Définition de la polygraphie ventilatoire

C'est un enregistrement du sommeil qui comprend(9,13,17) :

- un enregistrement de la fréquence cardiaque et de la saturation en oxygène : il est réalisé grâce à un capteur digital.
- un enregistrement de l'effort respiratoire : il est réalisé par une pléthysmographie respiratoire à inductance grâce aux sangles thoraciques et abdominales.
- un enregistrement du débit respiratoire à l'aide d'une canule nasale.
- une étude de la position du corps grâce à des capteurs placés sur le patient.
- un enregistrement sonore intégré au boîtier central.

1.3.2. Déroulement de l'examen et condition de réalisation

La polygraphie ventilatoire se fait sans surveillance à domicile ou dans un service hospitalier non spécialisé (personnel non formé). L'absence du personnel qui surveille le déroulement de l'examen augmente le risque de désadaptation de capteurs.

1.3.3. Interprétation et présentation des résultats

Les règles d'interprétation et de présentation des résultats sont les mêmes que celles de la polysomnographie. Cependant, l'analyse des stades du sommeil ne peut pas se faire lors de cet examen car il ne dispose pas de capteurs pour EEG.

1.3.4. Indication

Il a été démontré qu'une polygraphie ventilatoire positive en présence d'un contexte clinique fortement évocateur permet de confirmer le diagnostic du SAHOS (9). Cependant, toute discordance entre la PV et les données cliniques impose la réalisation d'une polysomnographie.

Par rapport à la polysomnographie, cet examen présente plusieurs avantages. En effet, la polygraphie ventilatoire n'impose pas une structure particulière permettant une meilleure accessibilité. Elle a un coût moindre. La manipulation est facile. De plus, elle est moins chronophage que la polysomnographie avec une interprétation plus facile et lecture en environ 20 à 30 minutes contre une heure ou plus pour la polysomnographie. Tout cela rend cet examen très intéressant pour certaines spécialités et plus particulièrement les ORL. Néanmoins, la polygraphie ventilatoire a des limites qui méritent d'être soulignées. Les faux négatifs sont en rapport avec la mauvaise appréciation du temps de sommeil et la

méconnaissance des évènements éveillant mais non désaturants, ce qui entraîne une sous-estimation de l'IAH. Escourrou et al. ont démontré que la PV était responsable d'une sous-estimation du diagnostic de SAHOS de 30 %. Donc, il est possible de classer un SAHOS modéré comme léger et un léger comme un faux négatif, ce qui peut modifier la prise en charge thérapeutique. Compte tenu de ces inconvénients, des auteurs ont proposé de développer des critères de lecture adaptée à cet examen (298).

2. Moyens d'évaluation des voies aériennes supérieures (VAS)

Différentes techniques ont été développées non seulement pour détecter les différences anatomiques potentielles entre un sujet normal et un sujet atteint du SAHOS, mais aussi pour comprendre la physiopathologie de la maladie, guider la démarche diagnostique et améliorer la prise en charge thérapeutique.

2.1.Céphalométrie à rayons X

La céphalométrie ou la téléradiographie de crâne de profil est un examen radiologique qui permet d'analyser le squelette craniofacial et cervical mais aussi les tissus pharyngés et les espaces aériens. Les 2 études céphalométriques les plus utilisées sont l'étude de *Tweed* qui permet surtout une analyse squelettique, et celle de *Delaire* qui s'intéresse à l'appréciation des tissus mous (figure 26) (299).

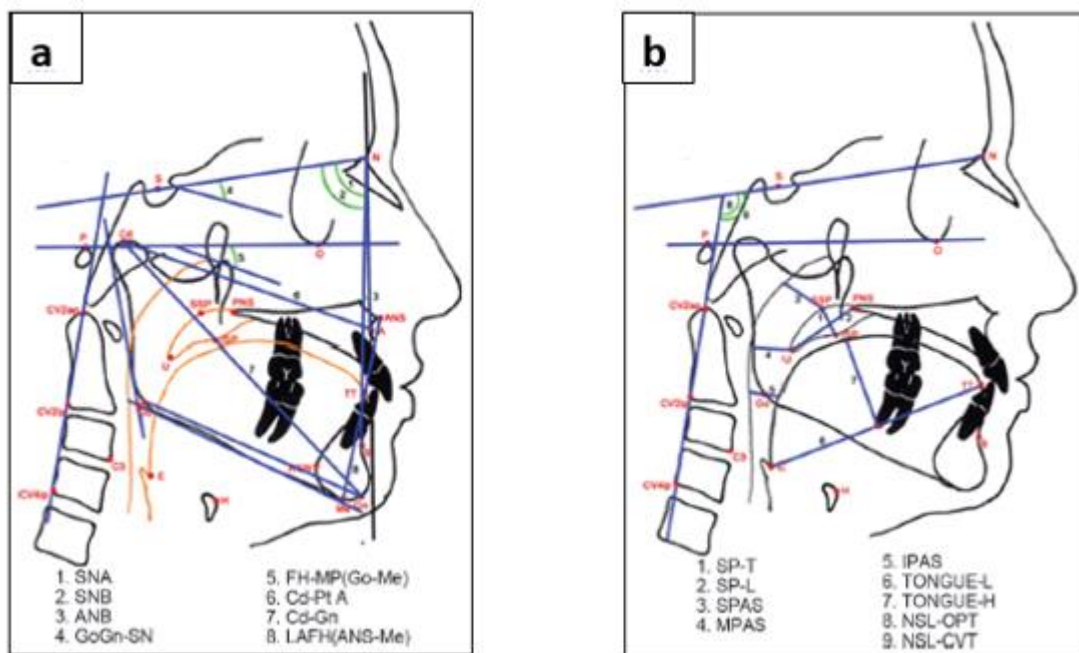


Figure 26. Céphalométrie : a) analyse de *Tweed*. b) analyse de *Delaire* (Modifié d'après (299)).

Les auteurs n'utilisent pas des repères standards, les mesures de longueur et les calculs des indices et des ratios sont obtenus parfois par des équations complexes. Tout cela rend difficile toute tentative de comparaison et standardisation des résultats. Parmi les conformations à risque, on trouve un maxillaire de petite taille, une rétromandibulie, un plan mandibulaire et occlusal oblique, un palais épais et allongé, un rétrécissement antéro-postérieur et un allongement vertical des VAS, un os hyoïde abaissé et avancé(247,280). L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) et la chirurgie maxillo-mandibulaire constituent les principales indications de la céphalométrie(9). Cependant, les résultats sont très

hétérogènes, c'est pourquoi ce moyen radiologique n'est pas devenu une procédure de routine dans la démarche diagnostique du SAHOS.

2.2.Le scanner

Les avantages de la tomodensitométrie dans l'évaluation des VAS sont nombreux. En effet, le contraste des tissus mous est nettement supérieur par rapport à la céphalométrie et des mesures transversales à différents niveaux sont possibles. Elle permet aussi une construction tridimensionnelle et volumique. Le CT ultrarapide ou dynamique a été utilisé pour évaluer les changements dynamiques des VAS pendant les cycles respiratoires. Des auteurs ont utilisé des protocoles de balayage des VAS sous relaxation hypnotique ou pendant le sommeil et ont comparé les résultats des 2 états (sommeil et éveil). Plusieurs anomalies scanographiques ont été décrites chez les patients apnéiques par rapport aux sujets témoins tels que voies respiratoires plus petites, zones transversales étroites, région rétropalatine rétrécie, collapsibilité accrue grâce à la tomodensitométrie dynamique. Le scanner a été utilisé pour évaluer l'effet thérapeutique des orthèses d'avancée mandibulaire (OAM), la chirurgie d'avancement maxillomandibulaire et l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP). Enfin, malgré ces informations précieuses sur l'état des voies aériennes supérieures, la TDM reste un examen peu intéressant dans le bilan préthérapeutique du SAHOS compte tenu son coût élevé, sa disponibilité, l'exposition aux rayons X, ses limites dans l'analyse du squelette craniofacial par rapport à la céphalométrie et ses performances moindres dans l'étude des tissus mous par rapport à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

2.3.Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) offre des avantages supplémentaires par rapport à la céphalométrie et la tomodensitométrie. En effet, l'IRM est l'examen de choix pour l'étude des parties molles des VAS. Des reconstructions en deux dimensions (2D) et en trois dimensions (3D) sont possibles permettant d'apporter une précision extraordinaire dans l'évaluation de l'épaisseur des parois latérales pharyngées et le volume de la langue. Des modèles informatisés ont été développés permettant de faire des calculs de volume, de sections transversales et d'épaisseur d'une tranche de section. L'IRM dynamique, quant à elle, a permis d'évaluer les VAS en état de veille et surtout pendant le sommeil. Elle a objectivé une obstruction significative et des rétrécissements étagés chez les patients atteints du SAHOS par rapport aux sujets témoins (figure 27) (299). La forme de la surface de section aérienne est un élément important retrouvé à l'IRM. Elle est elliptique avec un grand axe antéro-postérieur chez les apnéiques, elliptique avec un grand axe transversal chez un sujet normal et circulaire chez un ronfleur simple (300). L'IRM a été utilisée pour évaluer les effets de diverses procédures thérapeutiques dans le SAHOS, y compris les procédures non chirurgicales. Elle a fourni des données très intéressantes sur les changements anatomiques des VAS après une chirurgie par radiofréquence de la base de la langue et après une suspension de l'os hyoïde (301,302).

Malgré cet apport incontestable, l'IRM ne peut être un examen standard ou de routine dans la gestion diagnostique et thérapeutique des patients atteints du SAHOS. La plupart des études portant sur cet examen sont très hétérogènes dans leur taille, leur technique utilisée et leurs conclusions qui ne sont pas convergentes. La disponibilité, le coût élevé ainsi que la position couchée imposée par cet examen sont des contraintes supplémentaires à prendre en considération.

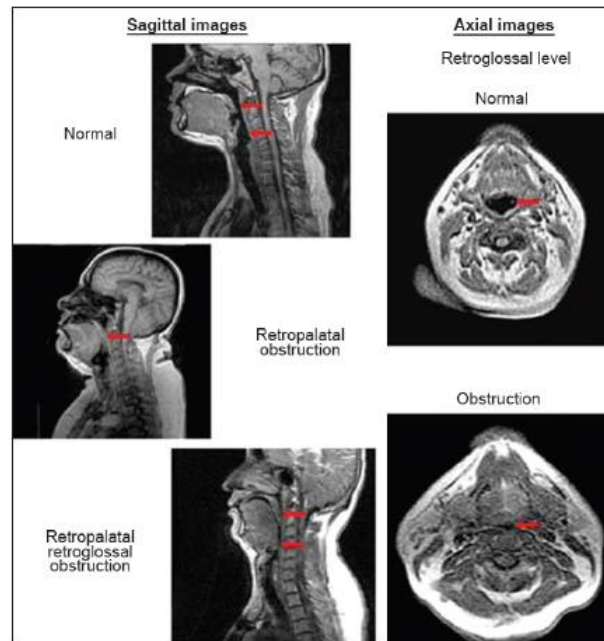


Figure 27. IRM dynamique (299).

2.4. Endoscopie sous sommeil induit (ESSI)

La détermination exacte du ou des sites obstructifs constitue une priorité lorsqu'un traitement chirurgical est à envisager. Cette démarche est le seul garant pour obtenir des taux de succès satisfaisants. Les examens sus décrits (l'examen clinique avec une fibroscopie, la manœuvre de Müller, la céphalométrie, le scanner, l'IRM) se révèlent limités en raison de leur réalisation pendant l'éveil. L'évaluation des VAS durant le sommeil est un véritable défi. L'endoscopie sous sommeil induit ou endoscopie de sommeil ou *video sleep nasendoscopy* (VSE) ou *drug-induced sleep/sedation endoscopy* (DISE, en anglais) a été décrite en premier chez l'adulte par Pringle et Groft en 1991 (303). Il s'agit d'un examen qui se fait pendant le sommeil permettant ainsi de se rapprocher de la physiologie normale. L'examen est relativement rapide, simple, et vise à identifier les sites obstructifs. L'ORL est le seul spécialiste en mesure de faire cet examen. En effet, les ORL utilisent quotidiennement la fibroscopie dans leur consultation. La courbe d'apprentissage de ce geste est donc rapide. Il suffit de bien assimiler la sémologie anatomique spécifique à cet examen.

L'ESSI est mené pendant une sédation induite par des drogues anesthésiques. Une question importante portant sur la reproductibilité des caractéristiques du sommeil naturel se pose. Fabio et al. ont comparé les résultats polysomnographiques en nuit naturelle puis sous

sédation. Ces travaux n'ont pas objectivé de différence significative sur le nombre d'apnées par heure, sur leur caractère obstructif, central ou mixte ou sur l'index de désaturation (304). Concernant l'architecture du sommeil, une certaine rythmicité des stades de sommeil avec alternance de sommeil léger (Stade 1 et 2) et profond (stade 3) avec des proportions proches du sommeil normal a été retrouvée. Cependant, le sommeil paradoxal est absent quand on utilise le propofol. Un patient qui présente des événements apnéiques apparaissant de façon majoritaire voire unique dans ce stade (sommeil paradoxal) constitue un mauvais candidat à cet examen. Par ailleurs, l'ESSI requiert un seuil de sédation fiable pour obtenir un examen efficace, ce qui impose une collaboration optimale avec l'équipe d'anesthésie. Cet examen ne peut donc être réalisé que dans un bloc opératoire ou une salle d'endoscopie. Il s'agit d'un acte qui se fait en ambulatoire, aucun examen complémentaire spécifique n'est demandé. Cependant, le médecin anesthésiste doit garder à l'esprit que le SAHOS peut entraîner des difficultés d'intubation auxquels il doit se préparer. L'examen est pratiqué au bloc opératoire sur un patient en décubitus dorsal avec un monitoring usuel (monitorage cardio-respiratoire, oxygénothérapie par lunettes), et un monitoring permettant d'évaluer le degré de sédation (analyse bispectrale : BIS). L'induction du sommeil se fait par l'administration de propofol en mode AIVOC. La concentration de propofol au site effet est de 2 ug /ml avec un objectif de BIS entre 40 et 60. Des épisodes de désaturation très basse peuvent être observés. L'anesthésiste peut tolérer la chute de la saturation jusqu'à la valeur la plus basse constatée sur le tracé de la polysomnographie avant d'alléger le niveau d'anesthésie. Après application d'un anesthésique local (xylocaïne), la fibroscopie est introduite par la fosse nasale la plus perméable. Sa progression douce et atraumatique permet d'explorer les différentes structures des VAS et plus particulièrement les sites potentiellement obstructifs (cavum, voile du palais, base de la langue et épiglotte). L'examen doit se dérouler dans le silence absolu et une luminosité réduite. L'immobilité du corps et de la tête est indispensable car tout changement de position peut modifier les résultats des observations relevées durant l'examen (305).

À l'heure actuelle, il n'existe pas de classification standardisée des anomalies anatomiques observées lors d'une ESSI, mais un consensus européen publié en 2014 a répertorié les éléments nécessaires à noter (306) :

- le siège de l'obstruction.
- le degré de l'obstruction.
- le type d'obstruction.

La classification américaine VOTE est la plus utilisée pour le moment, elle répond très bien aux directives du consensus européen(307). Elle décrit :

- quatre niveaux d'obstacle : **V**élopharynx, **O**ropharynx, base de langue (*Tongue base*) et **É**piglotte.
- trois niveaux d'obstruction : 0 = pas d'obstruction, 1 = obstruction partielle, 2 = obstruction complète.
- trois types d'obstruction : antéropostérieur, latéral, circonférentiel.

Les résultats de l'ESSI sont hétérogènes. Cependant, la structure la plus souvent incriminée dans l'obstruction est le voile du palais dans un pourcentage pouvant aller jusqu'à 63.3% (308). L'atteinte multisite est corrélée à deux facteurs : l'index de masse corporelle et la sévérité du SAHOS (309). La conséquence pratique de ces résultats serait que le traitement

d'un seul site chez un patient atteint d'un SAHOS sévère et/ou obèse serait un facteur d'échec. D'autres facteurs d'échec de la chirurgie du SAHOS ont été objectivés par l'endoscopie de sommeil. L'obstruction circonférentielle était un facteur d'échec de la chirurgie vélaire (308). De même, l'obstruction antéro-postérieure complète de la base de la langue était un facteur d'échec de diverses techniques appliquées à ce niveau (radiofréquences de la base de la langue, suspension hyoïdienne)(310). La présence des sites obstructifs non opérés pourrait également expliquer l'échec d'un traitement chirurgical(308). De plus, l'endoscopie de sommeil couplée à la protraction mandibulaire constituerait un facteur prédictif de l'efficacité d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (311). À la lumière de ces données, la plupart des auteurs proposent de sélectionner les malades à opérer qui doivent bénéficier d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire sur la base des résultats d'une endoscopie de sommeil et donc d'intégrer ce moyen dans la démarche diagnostique et thérapeutique du SAHOS. Cela nous amène à parler de la place de l'ESSI chez un patient atteint du SAHOS. En effet, les indications ne font pas l'unanimité chez la plupart des auteurs. Un consensus européen publié en 2014 recommande de réaliser une endoscopie de sommeil en cas d'échec du traitement chirurgical ou de l'orthèse dentaire, ou de la PPC (306). Certains auteurs proposent cet examen seulement aux candidats à la chirurgie en présence des critères prédictifs de succès tels que l'âge ≤ 60 ans, IMC ≤ 30 kg/m², rétrognathie(312). En cas d'une hypertrophie amygdalienne, l'endoscopie du sommeil est effectuée seulement si un échec est constaté après l'ablation chirurgicale des amygdales (313).

Malgré les perspectives offertes par l'ESSI, des questions non encore résolues méritent d'être soulevées : la notion de reproductibilité exacte du sommeil (la durée, la qualité), absence de classification standardisée, les indications ne sont pas encore bien formalisées, le protocole anesthésique ainsi que le coût économique non évalués. Tout cela incite à réaliser plus d'études spécifiques.

Chapitre III : STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La démarche diagnostique doit inclure tous les moyens qu'on dispose afin d'établir une stratégie thérapeutique appropriée. Le patient chez qui on suspecte un SAHOS se présente en consultation avec une plainte majeure : le ronflement. L'interrogatoire tente à compléter le tableau en cherchant les autres signes évocateurs. Une apnée ressentie par le malade ou constatée par son environnement en particulier le conjoint doit être notée. Le patient peut s'endormir dans des situations particulières pendant la journée témoignant d'une somnolence diurne excessive auquel cas l'examineur doit procéder à une évaluation de sa somnolence en remplissant l'échelle d'Epworth. Il est aussi indispensable de chercher une autre étiologie de la somnolence comme une privation de sommeil, insomnie, narcolepsie et d'autres troubles psychiatriques. Le patient doit être interrogé sur ses habitudes de sommeil (l'heure de coucher, heure de réveil, besoin de sieste, café, alcool, prise médicamenteuse, l'environnement du sommeil (bruit, la lumière)). L'utilisation d'un questionnaire systématisé et validé (STOP-BANG ou le Berlin) est recommandée (9). Il s'agit d'un pré test qui aide à l'évaluation du risque et permet de sélectionner les patients qui nécessitent un enregistrement en urgence. Lors de l'examen physique, des mesures anthropométriques sont enregistrées (le poids, la taille, calcul de l'IMC, tour de taille, la circonférence du cou). Un examen ORL complet ainsi qu'une évaluation endoscopique en veille (fibroscopie) doivent être réalisés permettant d'explorer : le nez, cavité buccale, l'oropharynx, l'hypopharynx, le larynx et les structures osseuses cervico-faciales.

La confirmation diagnostique du SAHOS est obtenue par la réalisation d'un enregistrement nocturne. Seulement la polysomnographie (type 1) et la polygraphie ventilatoire (type 3) ont une place bien définie dans cette démarche diagnostique. Le choix du type dépend du terrain, de la symptomatologie et des éventuelles pathologies associées. La polygraphie ventilatoire est réalisée en cas d'un patient avec une forte suspicion clinique du SAHOS et en l'absence des facteurs de risque cardio-vasculaire et d'autres pathologies du sommeil. Dans les autres situations, la polysomnographie devient obligatoire (figure 28). Les examens radiologiques tels que la céphalométrie, le scanner, l'IRM ont été étudiés dans le cadre de programmes de recherche mais il n'existe pas encore de données solides à l'appui de leur utilisation. Ils s'avèrent utiles en cas d'un traitement par orthèse dentaire ou si un geste chirurgical de base osseuse (chirurgie d'avancée bimaxillaire) est prévu. Quant à l'endoscopie du sommeil, il reste indispensable en cas d'échec du traitement de première intention (chirurgie, orthèse, PPC). La collaboration avec d'autres professionnels du domaine comme les spécialistes du sommeil, les physiologistes, les pneumologues, les endocrinologues, les cardiologues, les psychiatres et de nombreuses autres spécialités vient compléter l'évaluation.

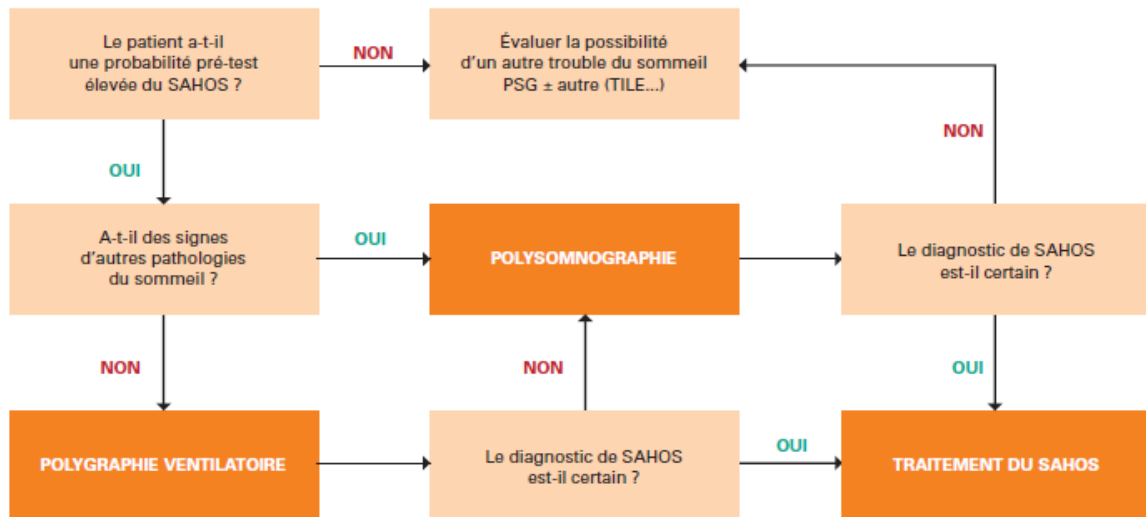


Figure 28. Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS(9).

Une fois le diagnostic du SAHOS est confirmé, il convient d'évaluer la sévérité du SAHOS et de déterminer les comorbidités cardio-vasculaires et respiratoires associées. La détermination de la sévérité dépend de l'importance de la somnolence diurne (légère, modéré, sévère) et certains paramètres polysomnographiques (IAH, saturation moyenne, saturation artérielle en oxygène inférieure à 90%, saturation minimale, index d'éveil/micro éveils). L'évaluation du terrain cardio-vasculaire et respiratoire a fait l'objet de plusieurs recommandations (9) :

- les comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques doivent être soigneusement recherchées (recommandation 23).
- L'examen clinique comprend en plus des mesures anthropométriques, une mesure de la pression artérielle (recommandation 24).
- En cas de SAHOS sévère et/ou associé à une obésité centrale, une glycémie à jeun ainsi qu'un bilan lipidique (triglycérides (TG), cholestérol total, HDL, LDL) sont recommandés (recommandation 26).
- L'exploration fonctionnelle respiratoire est recommandée en présence des symptômes respiratoires (dyspnée d'effort) et/ou fumeur ou ex-fumeur et /ou obèse > 30 Kg/m² (recommandation 19).
- une gazométrie artérielle est recommandée en cas : une BPCO associée et/ou une obésité avec IMC > 35 kg/m² et/ou une SaO₂ d'éveil < 94 % et/ou un trouble ventilatoire restrictif (CPT < 85 %) (recommandation 20).
- Les comorbidités respiratoires, cardio-vasculaires et métaboliques associées doivent être prises en charge de façon très rigoureuse avec des objectifs thérapeutiques stricts (recommandation 21,25).

Cette stratégie diagnostique dont les grandes lignes sont résumées dans la figure 30 permet au médecin traitant de discuter les modalités thérapeutiques les plus adaptées et les plus rationnelles conjointement avec son patient.

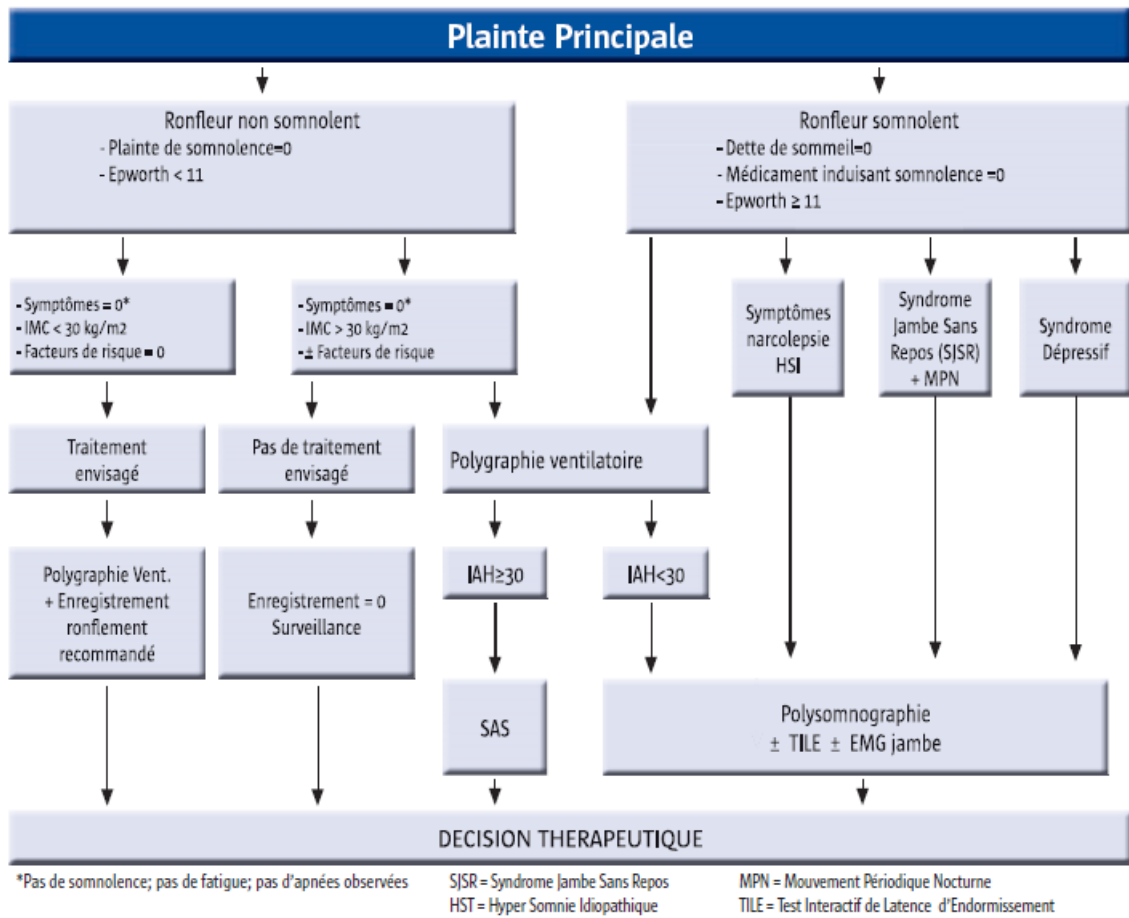


Figure 29. Stratégie diagnostique dans le SAHOS (314).

TROISIEME PARTIE : APPROCHE THÉRAPEUTIQUE

Trois modalités de traitement sont disponibles pour prendre en charge les patients atteints du SAHOS : la ventilation en pression positive continue, traitement par orthèse et la chirurgie du SAHOS. Chaque patient doit être informé des options disponibles dans chaque catégorie. Le médecin traitant et le patient doivent examiner la pertinence des traitements dans chaque catégorie en fonction de plusieurs considérations. Le traitement doit plutôt être adapté à l'individu, les symptômes présentés par le patient et son anatomie spécifique.

Chapitre I : LA VENTILATION EN PRESSION POSITIVE CONTINUE

1. Description de l'équipement et principes de fonctionnement

La pression positive continue (PPC) constitue le traitement de référence du SAHOS. Elle a été initialement décrite par un pneumologue australien, Collin Sullivan en 1981(51). Cet appareil permet de délivrer un débit d'air créant une pression positive à l'intérieur des VAS afin de les maintenir ouvertes. Elle fonctionne comme une véritable attelle pneumatique qui s'oppose au collapsus pharyngé généré par la contraction des muscles respiratoires thoraciques (figure 30).

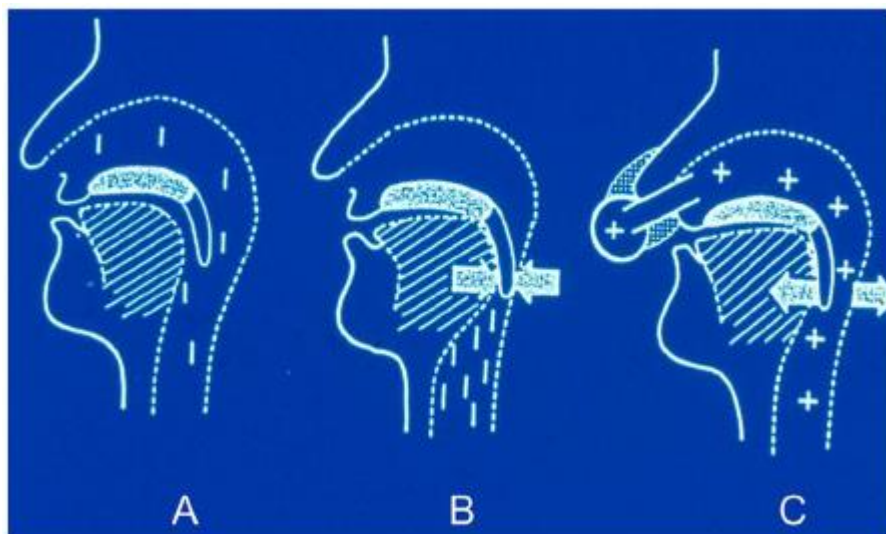


Figure 30. Schéma d'apparition de l'obstruction des voies aériennes supérieures au cours du SAOS et de l'efficacité de la PPC (51).

Les systèmes disponibles sur le marché comprennent généralement un générateur de flux, une interface pour le patient, un tuyau reliant les deux parties. Les appareils modernes comptent en plus un humidificateur intégré ou articulé sur la plateforme du générateur de flux et une rampe. Le système de fonctionnement est simple. Le générateur crée un flux d'air à l'aide d'un ventilateur ou d'une turbine. Ce flux est orienté à travers une valve. La pression générée peut être contrôlée en modifiant la taille de la valve ou la vitesse du ventilateur.

L'humidificateur a été développé pour lutter contre les phénomènes de sècheresse nasale ou buccale. Il permet aussi de soulager les irritations. Son utilisation systématique n'est pas recommandée (9). De même, la rampe de démarrage permet de programmer une augmentation progressive de la pression jusqu'à atteindre la pression efficace, ce qui procure aux patients quelques minutes pour un endormissement calme. Il est indiqué seulement en cas d'intolérance aux pressions (9). Le flux généré est délivré par un masque. Ce dernier constitue l'interface entre le patient et son appareil. Le médecin prescripteur ainsi que le prestataire doivent accorder une attention particulière au choix du masque. En cas de mauvaise compliance, cela va engendrer beaucoup de problèmes pouvant aller jusqu'à l'abandon du traitement. On dispose actuellement d'un grand nombre de type de masques. Des matériaux hypoallergéniques sont utilisés dans leur fabrication et différentes tailles et formes sont disponibles pour améliorer le confort. Trois types de masques sont fréquemment utilisés. Le masque narinaire (la lunette nasale) est constitué de deux embouts qui viennent s'appliquer directement aux orifices narinaires. Il est généralement bien toléré. Cependant, il peut créer des irritations et être facilement enlevé pendant la nuit. Le masque nasal est le plus standard et le plus populaire. Il couvre la totalité de la pyramide nasale avec un appui frontal, ce qui permet de minimiser les fuites d'air. Le masque facial (masque naso-buccal) englobe le nez et la bouche, il est essentiellement indiqué en cas d'obstruction nasale. Il sera utile à certaines périodes de l'année chez les patients présentant un terrain atopique ou des infections nasosinusiennes chroniques. Il est moins confortable car il est lourd et plus difficile à ajuster. Chai et al, dans leur revue sur les interfaces utilisées en cas du traitement par PPC, ont montré une meilleure observance avec le masque nasal (315). La plupart des auteurs recommandent de commencer la ventilation par un masque nasal (9). Les machines de ventilation PPC permettent de délivrer un débit d'air entre 20 et 60 l/m sous pression entre 3 et 20 cm/H₂O. Un évent inclus dans l'interface, permet au CO₂ expiré de s'échapper, évitant ainsi sa réinhalation. Ces fuites sont comptabilisées comme des fuites intensionnelles. Différents types d'appareils sont disponibles. On décrit :

-la PPC à pression constante ou *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)* : fournit une pression continue et relativement constante tout au long du cycle respiratoire. Le patient initie toutes ses respirations, aucune pression supplémentaire n'est donnée pour soutenir les respirations individuelles. La CPAP représente la modalité initiale et la plus utilisée dans le traitement du SAHOS. La titration (détermination de la pression efficace) est traditionnellement déterminée pendant une polysomnographie en laboratoire ou à partir de l'analyse des données d'un dispositif d'autotitrage.

-la PPC à deux niveaux de pression ou *Bilevel Positive Airway Pressure (BiPAP)* : fournit deux niveaux de pression pendant le cycle respiratoire : un niveau supérieur pendant l'inspiration (*Inspiratory Positive Airway Pressure (IPAP)*) et un niveau plus bas pendant l'expiration (*Expiratory Positive Airway Pressure (EPAP)*). La machine fait basculer automatiquement les paramètres entre ces deux niveaux de pression (IPAP et EPAP). Elle permet d'accroître le confort du patient. Elle trouve son intérêt surtout chez les patients qui présentent des comorbidités associées telles qu'une maladie pulmonaire restrictive, ou un syndrome d'hypoventilation avec désaturation persistante sous CPAP(316). Chez un sujet

atteint du SAHOS sans comorbidités associées, la BiPAP n'offre aucun avantage par rapport à la CPAP, ni en termes d'efficacité, ni en termes d'adhérence lorsqu'elle est utilisée comme un traitement initial. Certaines données confirment qu'il s'agit d'une alternative efficace chez les patients intolérants ou non adhérents à la CPAP (317). Un inconvénient potentiel de la BiPAP est l'éventuel asynchronisme patient-dispositif, qui peut entraîner un malaise et une inefficacité de la ventilation.

-la PPC autopilotée ou *Autotitrating Positive Airway Pressure (APAP)* : est conçue pour faire varier les pressions afin de répondre aux besoins respiratoires des patients. En effet, la pression efficace au maintien de l'ouverture des VAS varie d'une nuit à l'autre en fonction de la position du sujet, du stade de sommeil, de la prise de sédatifs ou d'alcool, de l'obstruction nasale transitoire ou d'une prise de poids. Cette stratégie d'adaptation de pression permet d'apporter au patient un meilleur confort associé à une meilleure tolérance. Il est recommandé d'utiliser ce dispositif autopiloté en première intention pour réaliser une titration à domicile lors de la mise en place d'une CPAP(9). Le mode autopiloté est essentiellement indiqué chez les patients dont le niveau de pression efficace est élevée ou varie beaucoup au cours de la nuit (318,319). Plusieurs études ont objectivé une équivalence en matière d'efficacité thérapeutique entre les deux types d'appareils (CPAP et APAP) (320).

-la ventilation auto asservie (PAA) : est un mode ventilatoire qui associe une aide inspiratoire variable et une pression expiratoire fixe ou autopilotée. Ce mode de ventilation a été mis au point pour le traitement des syndromes d'apnées-hypopnées centrales de type respiration périodique de Cheyne Stokes. Il est aussi indiqué en cas de SAHOS complexe qui désigne un syndrome d'apnées du sommeil de type obstructif chez des patients qui, sous ventilation, développent des apnées de type central ou une respiration périodique de Cheyne-Stokes. Il est contre-indiqué chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique avec une fraction d'éjection réduite inférieure ou égale à 45 %.

2. Bénéfices et indications

Plusieurs études ont démontré l'efficacité d'un traitement par PPC chez les patients atteints du SAHOS. En effet, un traitement par PPC bien conduit permet une disparition complète des évènements respiratoires anormaux nocturnes (apnées, hypopnées et microéveils) avec une réapparition d'une architecture du sommeil normal. L'amélioration clinique est rapidement ressentie par le patient dès la première nuit de la mise en place de la PPC. Le sommeil devient calme avec une régression voire même une disparition totale des ronflements et des apnées. Une disparition de la somnolence diurne excessive avec une activité plus dynamique pendant la journée ainsi qu'une régression de la nycturie ont été rapportées par la plupart des patients. Cette évolution clinique favorable va se traduire par une nette amélioration de la qualité de vie du patient atteint du SAHOS(321).

L'impact de la PPC sur les complications du SAHOS a fait l'objet de plusieurs publications qui ont démontré son efficacité. Ainsi, la PPC permet de réduire les chiffres tensionnels (162), une diminution significative du trouble du rythme cardiaque(170,171). Un effet protecteur de la PPC a été objectivé chez les coronariens (178). Elle entraîne une amélioration du pronostic et de la qualité de vie chez les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque associée à un SAHOS (182,183). Sur le plan métabolique, un traitement par PPC permet une réduction du poids avec une diminution de la graisse viscérale (189,190). Une amélioration de la tolérance à l'insuline et des glycémies postprandiales ainsi que du profil lipidique (les pics postprandiaux de triglycérides, le cholestérol total et le cholestérol non-HDL) a été signalé (195,196,202). Une méta-analyse récente a démontré une amélioration des niveaux des marqueurs potentiels de l'inflammation (CRP, de TNF- α et d'IL-6) chez les sujets atteints du SAHOS après un traitement efficace par PPC (220). La PPC améliore aussi les troubles cognitifs (243). Enfin, il a été démontré qu'un traitement par PPC réduit le risque d'accidents réels et celui de « presque accidents », et améliore les performances des conducteurs (251,252). En plus, des études ont démontré que le traitement du SAHOS par PPC permettrait un gain économique compte tenu la réduction du nombre et de la gravité des accidents (253).

Pour toutes ces raisons et d'autres détaillées dans les chapitres d'épidémiologie et de complications, un traitement par PPC est recommandé en cas(9) :

- SAHOS sévère avec IAH \geq 30/h, même en absence de somnolence excessive diurne.
- SAHOS modéré avec un IAH < 30/h et une somnolence diurne excessive (les autres étiologies de la somnolence diurne excessive doivent être formellement éliminées).
- SAHOS modéré avec un IAH < 30/h sans une somnolence diurne excessive, mais en présence d'une comorbidité cardio-vasculaire grave (HTA réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, maladie coronaire mal contrôlée).

3. Mise en place pratique du traitement par PPC

Après l'étape diagnostique et la décision de mise en place d'un traitement par PPC, une série de rendez-vous doit être entreprise afin de tout expliquer au patient. En effet, l'efficacité de la PPC est intimement liée à la qualité de l'observance des patients. Le médecin traitant doit travailler conjointement avec le prestataire pour une meilleure acceptation du traitement par le patient. Lors de la première consultation, le diagnostic du SAHOS est annoncé au patient, le médecin traitant doit expliquer, en détail et avec un langage simple, le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil ainsi que ses conséquences cardio-vasculaires, métaboliques et surtout le risque accidentel. L'efficacité incontestable de ce traitement intrusif est abordée justifiant ainsi sa nécessité. Le médecin traitant doit insister sur l'utilisation de la PPC toutes les nuits, y compris la sieste. Des programmes d'éducation thérapeutique peuvent être proposés visant à optimiser les connaissances du patient sur sa maladie, sur le fonctionnement et l'utilisation correcte de son appareil.

Une fois le traitement accepté par le patient, l'étape suivante est la titration qui consiste en la détermination de la pression efficace que l'appareil doit délivrer au patient afin de

maintenir les VAS ouvertes. Cela peut se faire en laboratoire du sommeil sous polysomnographique. Elle constitue la méthode de référence. Durant cette procédure, le patient est hospitalisé pendant une nuit, le technicien fixe la pression à un niveau bas généralement entre 4 et 5 cm H₂O puis augmente progressivement et lentement la pression jusqu'à l'élimination complète des évènements respiratoires obstructifs. Cette valeur de pression correspond à la pression efficace à laquelle l'appareil doit être réglé. Il faut garder à l'esprit qu'une surtitration, c'est-à-dire une pression délivrée plus élevée que la pression réelle, peut entraîner l'apparition des apnées centrales et être une source d'intolérance. La titration en laboratoire peut être contournée par l'utilisation d'une PPC autopilotée. Les rapports de cet appareil permettent de connaître les pressions médianes maximales, au 95^o percentile utilisés au cours de cette nuit. Son utilisation pour faire la titration est actuellement recommandée en première intention (9). Il est important d'insister sur le choix de l'interface qui doit être bien adaptée. L'humidificateur ainsi que la rampe ne sont pas recommandés en première intention.

Tout patient qui commence un traitement par PPC doit bénéficier d'un suivi. La première consultation de contrôle aura lieu 1 à 3 mois après le début du traitement. L'objectif de cette visite est de vérifier l'efficacité du traitement et d'évaluer la capacité du patient à poursuivre le traitement. Les patients doivent être interrogés sur la manière dont ils tolèrent l'appareil. En outre, il convient de leur poser des questions sur le bénéfice du traitement, c'est-à-dire une amélioration des symptômes tels que la somnolence excessive, le ronflement, la qualité du sommeil, l'humeur, et le fonctionnement cognitif. Un rapport de conformité donné par l'appareil doit être examiné. Les 2 paramètres les plus importants sont l'observance et l'IAH résiduel. L'observance reflète la durée d'utilisation de l'appareil. La durée exigée est au moins 4 heures par nuit avec plus de 70 % des nuits, soit 5 nuits par semaine(9,322). Le patient est tenu de satisfaire à cette exigence pendant au moins 30 jours consécutifs au cours des 3 premiers mois d'utilisation afin de valider le renouvellement de la prise en charge par les compagnies d'assurance médicale (322). L'IAH résiduel est un bon indicateur de l'efficacité du traitement quand il est inférieur à 5. Un IAH résiduel supérieur à 11 doit être considéré comme pathologique. D'autres paramètres peuvent être consultés sur le rapport : le niveau et la fréquence des fuites, les pressions médianes et surtout au 95^o percentile, les bornes extrêmes.

Des visites annuelles seront programmées avec les mêmes objectifs que la 1^{re} consultation de contrôle.

4. Effets secondaires et leur prise en charge

Les patients traités par PPC peuvent avoir une multitude de plaintes. Le médecin traitant ainsi que le prestataire doivent s'acharner à trouver une solution rapide car la persistance de ces effets secondaires peut conduire à l'abandon du traitement.

-l'interface mal tolérée : c'est la plainte la plus courante. Le masque peut entraîner des traces ou des lésions cutanées de l'arête nasale. Il peut entraîner des fuites d'air en cas d'usure des pourtours. Des sensations d'étouffement ou de claustrophobie ont été rapportées par certains patients. Le médecin traitant doit vérifier l'intégrité du masque ainsi que l'absence de serrage

trop important des sangles. Il peut proposer l'arrêt transitoire du masque jusqu'à la guérison de la lésion. Le prestataire doit être contacté à fin de rééquiper le patient d'un masque de type et de taille adaptée.

-l'intolérance à la pression : le réglage de pressions fixées par la machine doit être remis en question. Les données du rapport de conformité doivent être examinées en particulier la valeur des pressions au 90° et 95° percentile. Par exemple, si la pression du 95e percentile est de 15,9 cm H₂O et la fourchette fixée par la machine est de 6 à 16 cm H₂O, la borne supérieure n'est probablement pas placée assez haut. Ce patient peut se plaindre d'une limitation de perception d'air, et donc il a besoin de pression plus élevée que celle délivrée par la machine. En revanche, si la fourchette de réglage est de 8 à 14 cm H₂O et la pression du 95e percentile est de 8 cm H₂O, ce patient peut se plaindre d'une perception de surpression, et donc il nécessite moins de pression que la machine autorise.

-la somnolence diurne résiduelle sous PPC : la première chose à faire est de vérifier l'efficacité de la machine en consultant le rapport de conformité comme nous l'avons déjà vu. Il convient aussi d'éliminer une autre étiologie comme la privation du sommeil, la prise médicamenteuse, l'insomnie, la narcolepsie, le syndrome des jambes sans repos. Une attention particulière doit être accordée au syndrome dépressif qui doit être systématiquement recherché compte tenu sa fréquence élevée dans ce contexte particulier.

-la sècheresse buccale : c'est une sensation désagréable. Un humidificateur peut être proposé. Cet effet secondaire peut être en rapport avec l'ouverture buccale pendant le sommeil, auquel cas la proposition d'une mentonnière qui aide à fermer la bouche la nuit peut résoudre ce problème.

-l'IAH résiduel : un IAH supérieur à 10/h sous traitement par PPC est pathologique. Le diagnostic d'un syndrome d'apnées complexes doit être évoqué. Il tend à disparaître spontanément dans les 3 premiers mois du traitement. Sinon, la pression minimale efficace doit être diminuée. On peut tolérer un certain événement obstructif.

-la persistance de ronflement : il faut penser soit à une pression insuffisante de sorte que le patient a encore un certain degré d'obstruction des voies aériennes supérieures, soit à un problème d'interface. Ainsi, les pressions doivent être réglées et les interfaces doivent être adaptées.

-l'aérophagie : est fréquente chez les patients traités par PPC. En effet, le sphincter supérieur de l'œsophage a moins de tonus pendant le sommeil, ce qui permet à l'air de passer dans le l'œsophage et éventuellement l'estomac. Le patient atteint d'aérophagie se plaint de ballonnements et d'éructions. Les niveaux de pression doivent être allégés.

Chapitre II : TRAITEMENT PAR ORTHÈSE D'AVANCÉE MANDIBULAIRE

1. Définitions et principes de fonctionnement

Les dispositifs d'avancée mandibulaire (OAM) sont reconnus comme des moyens simples pour traiter le ronflement et le SAHOS. Ils constituent une alternative de traitement par PPC. Les OAM fonctionnent en déplaçant la mandibule en avant pendant le sommeil, ce qui permet d'améliorer la perméabilité des VAS. La section transversale vélopalatine est augmentée par la traction en avant de la mandibule et l'étirement des arcs palatopharyngien et palatoglosse. De plus, la propulsion mandibulaire entraîne une augmentation du diamètre antéro-postérieur de l'oropharynx par étirement de ses parois latérales. Elle augmente aussi la tonicité de l'ensemble des muscles des VAS permettant ainsi de diminuer leur tendance à l'affaissement pendant le sommeil.

Plusieurs modèles sont disponibles. Selon leur conception, on distingue les orthèses en monobloc comportant une seule gouttière dentaire qui retient les 2 arcades dentaires en même temps et les orthèses dites bi-bloc qui disposent d'une gouttière maxillaire, d'une gouttière mandibulaire, d'un système de liaison entre les 2 gouttières qui peut être réglable ou non réglable. Selon leur mode de fabrication, on décrit les orthèses sur mesure confectionnées après une prise d'empreinte puis adaptées par le praticien et les orthèses thermo- modelable utilisées et adaptées directement par le patient.

2. Bénéfices et indications

Plusieurs études ont comparé les OAM à la PPC. Les auteurs ont objectivé une efficacité supérieure de la PPC par rapport aux OAM en termes d'amélioration des troubles respiratoires (IAH, saturation minimale en oxygène et index de micro éveils). Toutefois, le bénéfice clinique (score ESS, qualité de vie, observance du traitement, vigilance diurne et fonctions neuro cognitives) était comparable(323,324). Il est important de souligner que l'impact du traitement par OAM sur la comorbidité cardio-vasculaire a fait l'objet de très peu de publications. Certains facteurs permettent de prédire l'efficacité d'un traitement par OAM. Selon les recommandations portées sur la place de l'OAM dans le traitement du SAHOS de l'adulte publié en 2014, le sexe féminin, l'âge inférieur à 60 ans, SAS modéré et son caractère positionnel, IMC inférieur à 30Kg/m², absence d'obstruction nasale, certaines conformations anatomiques (étroitesse des VAS, rétromandibulie) sont potentiellement des facteurs prédictifs de l'efficacité d'un traitement par OAM (325).

Compte tenu l'efficacité prouvée des OAM, leur place dans la prise en charge du SAHOS de l'adulte a été bien précisée dans de nombreuses recommandations telles que HAS en 2009(326), américain Academy of sleep Medicine (AASM) en 2009(327), les recommandations de la société de pneumologie de langue française en 2010(9), American college of physicians en 2013(328). Dans l'ensemble, le recours à cette modalité thérapeutique est envisagé :

-en cas de refus ou d'échec de la PPC, quelle que soit la sévérité du SAHOS.

-SAHOS léger à modéré ($5/h \leq IAH \leq 30/h$ associé à une somnolence diurne légère à modérée) sans comorbidité cardiovasculaire grave associée (hypertension artérielle réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'accident vasculaire cérébral) en première intention (en alternative à la PPC).

-L'association d'une OAM à la PPC est recommandée afin d'optimiser l'efficacité et la tolérance à la PPC.

3. Mise en place pratique d'une OAM

La collaboration étroite et organisée entre les spécialistes de la cavité buccale (ORL, maxillo-facial, dentiste) et le patient est le seul garant pour réussir un traitement par OAM. Une fois le traitement est accepté par le patient, un examen minutieux de la cavité buccale doit être réalisé à la recherche d'une contre-indication au traitement. L'OAM nécessite une parfaite rétention sur les arcades dentaires, c'est pourquoi, il est recommandé de disposer d'au moins 8 dents par arcade permettant ainsi un bon ancrage (9). L'état dentaire et parodontal est évalué à la recherche d'une infection qui doit être traitée avant la pose de l'orthèse. Une propulsion mandibulaire efficace requiert un bon fonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), ainsi un dysfonctionnement ou une ankylose temporo-mandibulaire doit être un critère d'exclusion (9). Le choix du type d'OAM est un facteur déterminant. Les études, qui ont comparé les orthèses monobloc et bi-blocs, n'ont pas trouvé de différence significative. Cependant, le taux de succès était significativement plus élevé avec l'orthèse sur mesure par rapport à l'orthèse thermoformée du fait d'une rétention insuffisante pendant la nuit. Seules les orthèses fabriquées sur mesure, avec un confort maximal, peuvent être recommandées comme une option thérapeutique(325). L'efficacité d'OAM est conditionnée par le degré d'avancée finale. La position d'avancée cible qui définit la dose thérapeutique est celle qui permet une amélioration clinique avec élimination des événements respiratoires. En effet, plus l'avancée est importante plus l'amélioration du SAHOS est accrue. Plusieurs protocoles de titration sont proposés. Certains d'entre eux sont basés sur l'évolution des symptômes cliniques tels que le ronflement et la somnolence. Cette méthode subjective peut entraîner des sous ou sur estimations. Les protocoles dits objectifs sont menés au laboratoire du sommeil sous observation polysomnographique. Ils ne tiennent pas en compte les données subjectives et les patients se réveillent avec une douleur de l'articulation temporo-mandibulaire. D'autres protocoles combinent les méthodes subjectives et les méthodes objectives. La procédure d'après Fleury est initiée à 50 % de la propulsion maximale active puis l'avancée est poursuivie à raison de 1 mm tous les 15 jours jusqu'à l'obtention d'une réduction du ronflement supérieur à 80 %, ESS inférieur à 10 et l'index de désaturation inférieure à 10/h et/ou en présence des douleurs dentaire ou articulaire temporo-mandibulaire (329). À ce jour, les résultats sont divergents concernant les protocoles de titration et des études supplémentaires sont nécessaires afin de standardiser la démarche optimale (325). La pose d'une OAM impose un suivi. La HAS recommande de réaliser systématiquement une polysomnographie ou une polygraphie à court terme (1 à 5 mois) afin d'évaluer l'efficacité

de l'orthèse(330). Compte tenu de la possibilité de survenue d'effets secondaires, un suivi régulier tous les 6 mois par un spécialiste formé est préconisé (9,325).

4. Effets secondaires

Au début du traitement, le patient peut présenter quelques effets secondaires. Ils sont légers dans l'ensemble, ils s'atténuent au cours des 2 premiers mois et n'imposent pas l'arrêt du traitement. Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés sont douleurs ou inconfort (dentaire, gingivale, mâchoire, ATM), hypersalivation, perturbation du sommeil, sécheresse de la gorge, sensibilité (dentaire, masséter), mobilité dentaire, intolérance. Des conséquences dento-squelettiques des OAM ont été décrites : modification du recouvrement et du surplomb incisif avec une modification de l'inclinaison des incisives et les modifications de l'occlusion au niveau des prémolaires (325). Des exercices oraux effectués au réveil peuvent améliorer l'adhérence au traitement en réduisant l'inconfort et les changements occlusaux (331).

Chapitre III : CHIRURGIE DU SAHOS

1. Impact et indication du traitement chirurgical

Les objectifs de la chirurgie du SAHOS sont identiques à ceux fixés par les autres modalités thérapeutiques et en particulier le traitement par PPC. En effet, la chirurgie dans le cadre des troubles obstructifs du sommeil permet d'améliorer la symptomatologie clinique (le ronflement, la somnolence diurne), les paramètres polysomnographiques (IAH, saturation en oxygène index des microéveils) et les conséquences cardio-vasculaires. Partinen et al. ont suivi 198 patients atteints du SAHOS pendant 5 à 7 ans et ils ont démontré que les patients traités de manière conservatrice (PPC ou OAM) avaient un risque de 2 fois plus de développer de nouvelles maladies cardiovasculaires et près de 5 fois plus de risque cardiovasculaires ou de décès liés aux accidents vasculaires cérébraux par rapport aux patients traités par trachéotomie (332). Ainsi, la chirurgie du SAHOS peut être aussi efficace que la PPC (traitement de référence) pour réduire les risques cardiovasculaires. Friedman et al.(333), dans leur étude sur des patients atteints du SAHOS modéré à sévère traités chirurgicalement, ont démontré une réduction statistiquement significative du niveau moyen de hs-CRP, un des plus importants marqueurs inflammatoires utilisés pour évaluer le risque cardio-vasculaire(334). La définition communément admise du succès d'une intervention chirurgicale dans le SAHOS est la suivante : IAH inférieur à 20 en postopératoire avec une réduction supérieure à 50 % et peu de désaturations en oxygène inférieures à 90 avec une amélioration subjective des symptômes (335). Cependant, des changements positifs dans l'IAH, le niveau de désaturation en oxygène et les taux sériques de CRP ont été objectivés chez les patients dits non répondeurs à la chirurgie en prenant en compte les critères de succès sus cités, fixés de façon arbitraire(334). Cela laisse suggérer que les avantages d'un traitement chirurgical peuvent être plus importants. Une étude américaine récente réalisée chez des vétérans a démontré une réduction de taux de mortalité de 31% chez les patients traités par uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) par rapport à ceux traités par PPC(336). Cela ne suggère pas que l'UPPP est plus efficace que la PPC, mais laisse penser plutôt que la chirurgie peut fournir des avantages par rapport un traitement par dispositifs médicaux (PPC, OAM) dans certaines populations de patients atteints du SAHOS. De plus, la chirurgie ne dépend pas de la notion d'observance ou d'adhérence au traitement qui limite considérablement l'effet thérapeutique de la PPC. Il est important que les cliniciens reconnaissent les difficultés que les patients rencontrent avec les dispositifs médicaux (PPC, OAM). Malheureusement, les taux d'adhérence au traitement sont faibles(337). Pour de nombreux patients, le traitement à long terme, la charge quotidienne de ces dispositifs les conduit à rechercher une alternative. C'est par ce cheminement que les techniques chirurgicales deviennent une voie acceptable pour un sous-groupe de patients. En outre, la chirurgie peut être utilisée en complément pour améliorer l'adhérence et l'efficacité de ces dispositifs médicaux. Néanmoins, des études plus approfondies avec un groupe de contrôle et un ajustement des variables potentiellement confondants sont nécessaires pour consolider le rôle de la chirurgie.

Du point de vue de nombreux spécialistes du sommeil, la chirurgie du SAHOS est le synonyme de l'UPPP traditionnelle. Actuellement, une dizaine de techniques et différentes approches chirurgicales ont été décrites. Un des principaux changements dans ce domaine est l'adoption des techniques plus physiologiques avec une approche plus reconstructive. Une sélection rigoureuse des patients, l'identification des sites d'obstruction et un choix correct avec une maîtrise parfaite de la technique chirurgicale constitue les 3 règles d'or pour réussir la chirurgie chez un patient atteint du SAHOS. L'enthousiasme implacable pour l'acte chirurgical doit être critiqué et la prise de décision doit se faire après une concertation de toutes les parties : patients, médecin traitant et anesthésiste. Enfin, il convient de connaître que la chirurgie doit être évitée chez certains patients atteints du SAHOS comme les patients obèses et en présence de comorbidités médicales. En outre, certaines complications chirurgicales empêchent l'utilisation ultérieure de la PPC.

2. Gestion péri opératoire du SAHOS

Une morbi-mortalité accrue a été constatée chez les sujets porteurs d'un SAHOS au cours de la période péri-opératoire quel que soit le type de chirurgie réalisé. Les mécanismes physiopathologiques impliquent l'action des drogues anesthésiques utilisées au cours de cette période, à la fois sur le sommeil de ces patients et sur le fonctionnement des muscles des VAS. La mauvaise qualité et la fragmentation du sommeil qui caractérisent la première nuit post-chirurgicale ainsi que le phénomène de rebond de sommeil paradoxal après une disparition pendant 48 à 72 heures entraînent l'apparition de certaines complications graves en particulier une ischémie myocardique, des troubles du rythme, une hypertension artérielle, des accidents vasculaires cérébraux. Il s'y associe l'augmentation de la collapsibilité des VAS favorisée par la position en décubitus dorsal préférable, en postopératoire et l'utilisation des opioïdes qui diminuent le tonus musculaire. Une attention particulière est accordée à la sensibilité des sujets atteints du SAHOS au stress chirurgical qui s'accompagne d'une élévation de l'activité sympathique majorant ainsi le risque de complications cardio-vasculaires postopératoires. En outre, une prémédication à base de benzodiazépines peut entraîner une réduction de la réactivité du système nerveux central à l'hypoxie et à l'hypercapnie favorisant ainsi la survenue d'une détresse respiratoire post-extubation. Les complications mécaniques telles que la difficulté d'intubation ou de ventilation au masque est fréquent en présence d'une obésité, un cou court et des VAS étroites. Tout cela justifie pleinement la mise en place d'une stratégie de gestion péri-opératoire avec des mesures de précaution.

2.1. Gestion préopératoire

Une gestion optimale de la période préopératoire contribue considérablement à la diminution des complications per et postopératoires. Une collaboration étroite doit se faire entre les principaux acteurs impliqués dans la prise en charge chirurgicale d'un patient atteint du SAHOS. Dans ce sens, une consultation spécialisée est indispensable chez les patients souffrants de comorbidités associées. Ainsi, un hypertendu sous trithérapie ou un diabétique

mal équilibré peut bénéficier d'un avis spécialisé de cardiologie ou d'endocrinologie afin d'optimiser le contrôle de ces affections comorbides et par conséquent, réduire les complications postopératoires. La chirurgie en ambulatoire peut être envisagée en cas du SAHOS. Cependant, la littérature est insuffisante pour offrir des conseils précis. Des recommandations récentes suggèrent la possibilité d'une chirurgie en ambulatoire chez un patient atteint du SAHOS tout en insistant sur le contrôle optimal des comorbidités habituelles en préopératoire avec une utilisation correcte de PPC à domicile(338). La sélection des patients pour une stratégie de type ambulatoire doit être prudente. Plusieurs éléments sont à prendre en considération : l'âge du patient, la gravité des événements respiratoires obstructifs, le type d'anesthésie (locale ou générale), la nécessité d'opioïdes en postopératoire, la technique et la durée de l'intervention chirurgicale, la voie d'abord (orale ou cervicale), les sites obstructifs à opérer, les comorbidités associées (339). De même, le choix de type d'anesthésie doit être précisé. Une anesthésie générale avec une protection des voies aériennes supérieures est obligatoire dans les techniques portant sur les VAS tandis qu'une anesthésie locale est préférable dans les procédures non liées aux voies aériennes (339). Bien que la majorité des patients subissent une intervention chirurgicale parce qu'ils ne tolèrent pas les appareils CPAP/OAM, une utilisation même modérée de ces dispositifs en préopératoire peut être bénéfique. Il a été démontré que l'utilisation préopératoire de la CPAP réduit les risques de complications postopératoires quel que soit le type de la chirurgie(340).

L'utilisation de narcotiques, de sédatifs hypnotiques et d'agents anxiolytiques doit être évitée chez un patient atteint du SAHOS. Ces médicaments provoquent l'apnée et diminuent la réaction d'éveil entraînant ainsi une hypoxémie mortelle(341). Leur utilisation impose une oxymétrie de pouls continue et éventuellement de l'oxygénothérapie supplémentaire.

Enfin, le chirurgien doit avertir l'équipe d'anesthésistes de l'éventualité d'une intubation difficile et suggère la préparation de certains instruments dédiés à cette situation critique tels qu'un laryngoscope avec caméra, une fibroscopie souple ou un kit de trachéotomie.

2.2.Gestion peropératoire

L'intubation difficile est fréquente chez les sujets atteints du SAHOS. Certaines mesures semblent nécessaires afin de minimiser ce risque. Une période de ventilation de 3 à 5 minutes est recommandée pour augmenter la saturation en oxyhémoglobine et réduire le taux de désaturation avant l'intubation. La ventilation est aussi difficile compte tenu de l'étroitesse des voies aériennes supérieures. La mise en place d'une canule longue qui s'étend jusqu'à la base de la langue ou l'utilisation d'un masque laryngé permet de maintenir les VAS ouvertes facilitant ainsi la ventilation. Plusieurs moyens sont à la disposition de l'anesthésiste pour intuber un sujet souffrant du SAHOS. Actuellement, la plupart des blocs opératoires sont équipés d'un laryngoscope muni d'une petite caméra permettant de visualiser le larynx sur un écran au moment de l'intubation. L'intubation sous guidage endoscopique (une fibroscopie souple) ou par l'utilisation d'un stylet lumineux, inséré à l'intérieur de la sonde d'intubation peuvent être envisagées. La trachéotomie est extrêmement rare, mais elle reste un moyen de sauvetage en urgence lorsque la ventilation ou l'intubation

devient impossible. L'extubation à la fin de l'intervention est un autre moment de défi. Certains auteurs acceptent que les patients soient extubés en état de veille après une reprise complète de leur activité neuromusculaire (339). La présence de tout le personnel durant l'intervention est un facteur déterminant dans la gestion des complications peropératoires.

2.3.Gestion postopératoire

La plupart des complications surviennent durant les 24 premières heures après l'intervention. Des mesures de prévention sont nécessaires, à ce moment-là, afin de minimiser ces complications qui peuvent être mortelles. Après le réveil, l'élévation de la tête est préconisée pour réduire l'œdème. La position en décubitus dorsal doit être évitée car elle aggrave les événements respiratoires obstructifs. La chirurgie reconstructive du SAHOS est souvent douloureuse. Les opioïdes (morphine, mépéridine, hydromorphone, et fentanyl) doivent être évités car ils peuvent entraîner une hypoventilation avec hypoxémie et hypercapnie qui peut être mortelle(342). Les agents codéinés et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être envisagés. Ces derniers doivent être utilisés avec prudence compte tenu du risque accru d'hémorragie. Le risque de désaturation en oxygène, surtout pendant le sommeil, est fréquent en postopératoire. Une oxygénothérapie est nécessaire afin de maintenir une saturation en oxygène au-dessus de 90%. La PPC peut être utilisée après la plupart des interventions chirurgicales des voies aériennes supérieures pour éviter la désaturation pendant le sommeil (340). Elle doit être évitée après un avancement maxillaire en raison du risque d'emphysème sous-cutané. Après une chirurgie nasale, la PPC peut être utilisée avec un masque facial complet au lieu d'un masque nasal. Les corticoïdes sont systématiquement prescrits en postopératoire afin de réduire l'œdème tissulaire provoqué par un traumatisme chirurgical ou une intubation difficile. Le refroidissement tissulaire avant l'utilisation de laser ou toute cautérisation électrique contribue à la réduction de l'œdème tissulaire postopératoire de façon considérable. De même, une couverture par une antibiothérapie à large spectre est recommandée en particulier en cas de chirurgie nasale ou buccale. Les accidents thromboemboliques sont à craindre compte tenu de l'âge du patient, de l'obésité et des comorbidités cardio-vasculaires associées. Les approches mécaniques (bas élastique) doivent être préférées aux approches pharmacologiques (héparine) en raison de risques de saignement des voies aériennes supérieures. Les sédatifs et les anxiolytiques en cas de plainte d'insomnie doivent être évités en raison de leur effet négatif sur le seuil d'éveil ainsi que la durée et la gravité de l'apnée. Enfin, les publications sont rares en matière de critères de décharge du patient après une chirurgie du SAHOS. Certains auteurs autorisent la sortie du patient après la reprise d'une déglutition normale, un contrôle adéquat de la douleur et un niveau normal de saturation en oxygène à l'air ambiant (339).

3. Techniques chirurgicales

3.1. Chirurgie nasale

Les étiologies de l'obstruction nasale chez un sujet atteint du SAHOS sont multiples. Un état inflammatoire de la muqueuse pituitaire, une déviation de la cloison nasale et/ou une anomalie de la pyramide nasale, une anomalie de la valve interne et/ou externe, une hypertrophie turbinale et/ou une concha bullosa sont les malformations les plus fréquemment rencontrées dans le cadre du SAHOS. Les modalités thérapeutiques sont médicales (corticoïdes locaux), prothétiques (dilatateurs internes et/ou externes), instrumentales (laser ou radiofréquence) et chirurgicales. Les candidats à la chirurgie doivent comprendre que l'approche chirurgicale ne permet pas d'apporter une guérison complète de leur pathologie. Cependant, elle permet d'améliorer la tolérance de la ventilation en pression positive (PPC). Malgré l'amélioration importante notée sur le plan de la qualité de vie, aucune amélioration statistiquement significative des données polysomnographiques objectives n'a été constatée(343). L'avantage de la chirurgie nasale est plus important quand elle est intégrée dans une stratégie de chirurgie à plusieurs niveaux. Diverses techniques chirurgicales peuvent être proposées. Si l'obstruction est causée par une déviation de la cloison nasale, alors une simple septoplastie peut suffire. La septoplastie est effectuée seule ou peut être combinée avec une rhinoplastie. Il s'agit d'une procédure chirurgicale avec des suites postopératoires simples. Elle permet d'améliorer considérablement le flux d'air si elle est correctement effectuée. Les résections cartilagineuses réalisées au cours de cette technique permettent de corriger la déviation et offrent des greffons cartilagineux qui peuvent être utilisés pour renforcer certaines structures. Les anomalies de la valve nasale (interne et/ou externe) ont été identifiées comme une cause d'obstruction nasale (344). L'effondrement de la valve nasale externe nécessite généralement un renforcement de la partie inférieure des cartilages latéraux.. Cela peut se faire par une voie endonasale ou par un abord externe. La valve nasale interne, zone de confluence située entre la cloison nasale et les cartilages latéraux supérieurs, peut être améliorée par la mise en place de greffons d'écartement uni ou bilatéraux. Friedman a décrit une approche chirurgicale simplifiée et très efficace dans le traitement des anomalies de valve nasale chez les sujets atteints du SAHOS (345). **La suspension de la valve nasale** consiste en la mise en place d'un système d'ancrage osseux entre la partie affaissée de la valve nasale identifiée à l'examen clinique et le rebord orbitaire homolatérale. Une hypertrophie turbinale peut être traitée par **une résection partielle sous guidage endoscopique**. Une concha bullosa peut entraîner une obstruction nasale importante. Son ouverture avec effondrement des cloisons par voie endonasale sous guidage endoscopique permet d'améliorer le passage du flux aérien.

3.2. Chirurgie vélaire

La première intervention chirurgicale envisagée pour traiter l'apnée du sommeil était une chirurgie vélopalatine. En effet, Fujita en 1981, a décrit la première uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) (50). Elle est la procédure la plus utilisée et la plus

étudiée dans la chirurgie des troubles obstructifs du sommeil. Elle constitue la base de plusieurs options chirurgicales plus sophistiquées. La technique a été conçue pour élargir et stabiliser les voies aériennes rétropalatines, site le plus concerné par l'effondrement. Cette intervention est pratiquée sous anesthésie générale avec une intubation oro-ou nasotrachéale. Elle est réalisée seule ou en association avec une chirurgie d'un autre site (nasal, lingual). Elle débute par une amygdalectomie classique. Cette étape n'est pas systématique, notamment si les amygdales sont de petit volume. La deuxième étape consiste en une résection de la luette et de la partie inférieure du voile. Le volume à réséquer doit être préalablement bien apprécié. Une résection trop modeste rend le résultat insuffisant, trop généreuse, elle expose au risque d'insuffisance vélaire. Le dernier temps est la pharyngoplastie proprement dite. Elle permet d'élargir transversalement le vélopharynx par des sutures latérales des piliers antérieurs et postérieurs et quelques points de suture vélaire médians (figure 31).

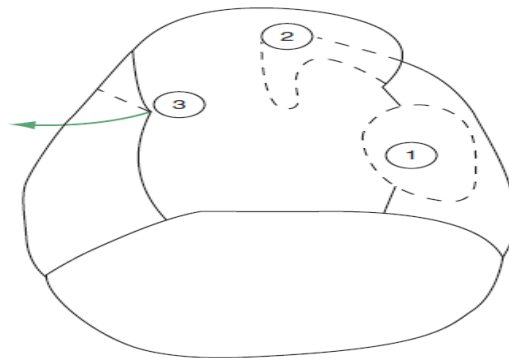


Figure 31. Les trois temps de l'uvulo-palato-pharyngoplastie. (1) Amygdalectomie. (2) Vélectomie. (3) Pharyngoplastie(346).

L'efficacité de l'UPPP est d'environ 60% lorsque les critères standards de succès sont appliqués (réduction de l'IAH >50% et IAH<20 en postopératoire)(347). Certains auteurs ont signalé que l'efficacité de l'UPPP se détériore au cours des mois ou des années après l'opération (348). Toutefois, Browaldh et al. ont signalé qu'environ deux tiers des patients traités par UPPP ont continué à rapporter des résultats objectifs et subjectifs positifs 15 ans après la procédure(349).

L'UPPP peut exposer au risque d'insuffisance vélaire (transitoire, permanente) ou à la sténose vélaire si elle est mal faite. Des douleurs avec une paresthésie pharyngée, une modification de la voix ainsi qu'une sécheresse buccale ont été aussi rapportées.

Plusieurs modifications ont été décrites afin de minimiser dans, la mesure du possible, les complications sus décrites et augmenter l'efficacité de l'UPPP classique.

L'uvulopalatopharyngoplastie selon, la technique Fairbanks, tente à améliorer l'efficacité de l'UPPP classique par un élargissement maximal de l'espace rétropalatine (figure 32) (350).

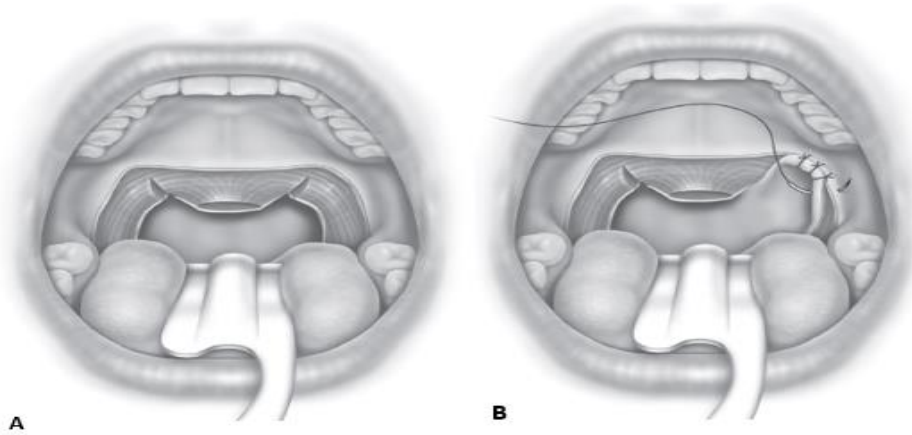


Figure 32. Uvulopalatopharyngoplastie : technique de Fairbanks(350).

A : La muqueuse et le tissu graisseux sont enlevés avec exposition du plan musculaire.
 B : Le pilier postérieur est avancé dans le sens antérolatéral pour augmenter la dimension latérale des voies aériennes oropharyngées. Noter la section rectangulaire de l'oropharynx.

Les modifications récentes de l'UPPP impliquent l'élargissement d'orifices vélopharyngiens sans résection des tissus mous fonctionnels. Cette modification de l'UPPP avec préservation de l'uvule a été introduite pour la première fois par Han Demin en 2000. **Han-UPPP** est largement utilisée en Chine. Elle s'est révélée très efficace avec moins de complications que l'UPPP classique(351). Le concept de cette technique modifiée est simple. Il repose sur l'évidement graisseux des espaces vélopalatins situés de part et d'autre de la luette. Le tissu graisseux est manifestement augmenté chez les patients atteints du SAHOS. Il a été rapporté que le volume du palais mou est un facteur anatomique important de risque de collapsabilité accrue dans la zone rétropalatine. L'exérèse de ce tissu graisseux est essentielle pour la perméabilité des voies respiratoires pendant le sommeil et par conséquent l'amélioration de l'apnée du sommeil. La préservation de la luette est l'un des avantages majeurs de cette technique car elle permet de prévenir l'insuffisance vélaire postopératoire. Selon Han, le taux de succès de cette technique chez des patients bien sélectionnés est de 68,57 % à 90 %. (figure 33) (351).

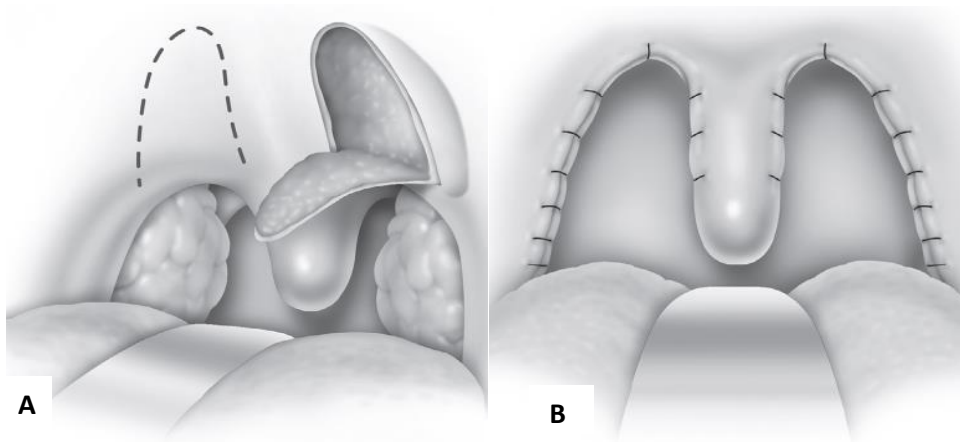


Figure 33. Uvulopalatopharyngoplastie modifiée : technique de Han (351).

A : Exérèse du tissu graisseux de l'espace vélopalatine.
 B : La cavité oropharyngée après suture.

L'obstruction rétropalatine persistante est l'un des facteurs limitants du succès de l'UPPP classique (352). En effet, la nouvelle forme du bord libre du palais mou est triangulaire. La ligne de tension de fermeture est médiale, ce qui entraîne un rétrécissement antéro-postérieur de l'espace rétropalatin causé, par une cicatrice secondaire.

La Zetapalatopharyngoplastie (ZPP) qui consiste en la réalisation d'une double plastie palatine en Z permet de changer les lignes de tension de contraction de la cicatrice en une ligne antérolatérale. La traction latérale exercée au fur et à mesure par la cicatrice ouvre davantage l'espace rétropalatin (figure 34) (353). Compte tenu de son mécanisme d'action, la plupart des auteurs la proposent comme une alternative puissante pour traiter les échecs d'une UPPP classique. Le taux de succès est de plus de 75% lorsque les critères standards de succès sont appliqués (réduction de l'IAH >50% et IAH <20 en postopératoire). Pour une IAH <5 (guérison totale), le taux est estimé à 65%(353).

Le lambeau uvulopalatin (LUP) est une variante de l'uvulopalatopharyngoplastie. Il s'agit d'une technique chirurgicale à la fois facile et réversible. Elle peut être effectuée en cabinet sous anesthésie locale. La procédure consiste à plier la luette sur elle-même après avoir enlevé la partie de la muqueuse correspondante du palais mou (figure 35). Cette procédure est aussi efficace que l'UPPP classique. Cependant, elle entraîne moins de contracture cicatricielle et par conséquent un risque de sténose vélopalatine pratiquement nul(354).

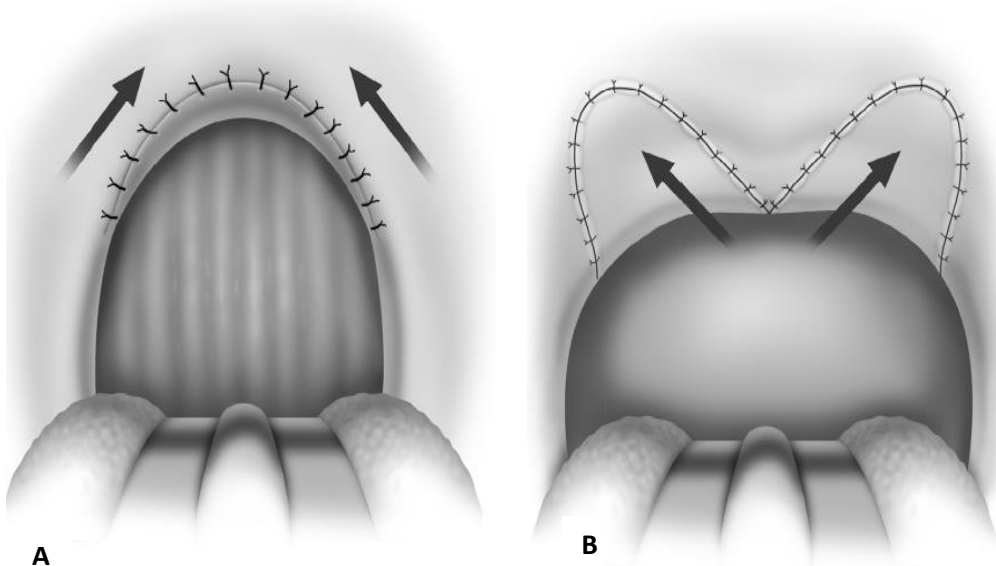


Figure 34. Concept de la Zetapalatopharyngoplastie (ZPP) (353).

A : Après l'UPPP traditionnelle, une traction cicatricielle médiale provoque un rétrécissement des voies aériennes rétropalatines.

B : Après la ZPP, une traction antérolatérale sur le palais mou élargit l'espace rétropalatin.

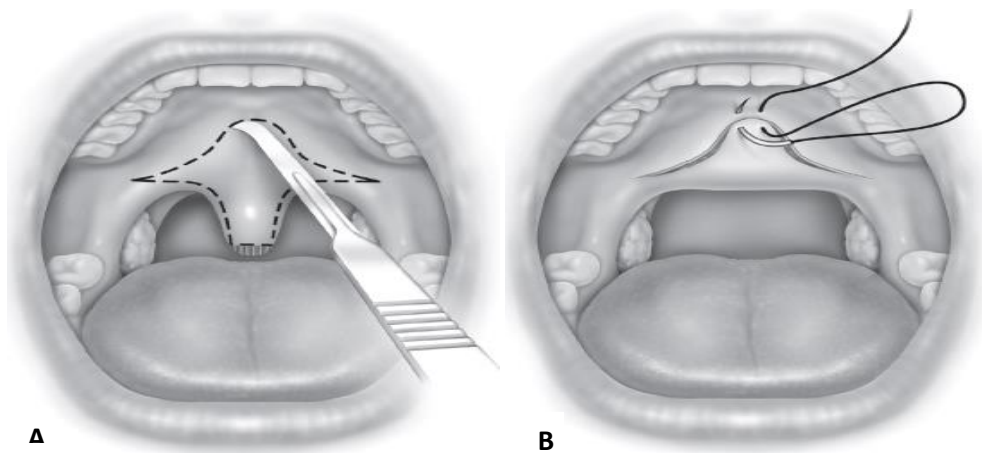


Figure 35. Lambeau uvulopalatin (LUP) (354).

A : Tracé de l'incision.

B : Suture du lambeau uvulopalatin.

Certains auteurs ont souligné l'importance de la paroi musculaire latérale du pharynx dans la pathogenèse du SAHOS et ont proposé des techniques chirurgicales comme solution à cette anomalie anatomique (355). **La pharyngoplastie latérale (PL)** est une procédure chirurgicale conçue pour traiter les obstructions rétropalatines. Elle consiste à mettre en place une attelle de la paroi pharyngée latérale en utilisant un lambeau musculaire palatopharyngé. La paroi latérale est ainsi mise en tension entraînant une augmentation du diamètre antéro-postérieur de l'espace rétropalatin. La technique commence par une amygdalectomie habituelle avec préservation du pilier postérieur (arc palatopharyngé). Une incision en V inversé est réalisée de part et d'autre de la luette à fin de mieux exposer la paroi latérale du pharynx. Le muscle palatopharyngé est disséqué et séparé du muscle constricteur supérieur. Ensuite, la partie inférieure du muscle palatopharyngé est ligaturée permettant d'autonomiser un lambeau palatopharyngé. Enfin, le lambeau musculaire est mobilisé et suturé au pilier antérieur de l'amygdale. Des incisions de décharge de la paroi postérieure du pharynx peuvent être réalisées afin de réduire le lâchage des sutures (figure 36) (356).

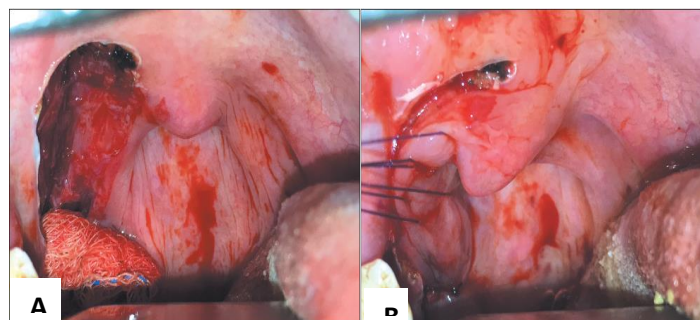


Figure 36. Technique de pharyngoplastie latérale (PL) (356).

A : Exposition de la paroi pharyngienne latérale droite.

B : Lambeau palatopharyngien en place.

La pharyngoplastie d'expansion est une technique innovante qui permet de repositionner la paroi latérale du pharynx créant une tension qui empêche tout effondrement à son niveau (357). La technique comporte une amygdalectomie habituelle. Le travail est ensuite focalisé sur le muscle palatopharyngé qui va être disséqué, isolé et transposé sur la paroi latérale du pharynx après une rotation antérolatérale (figure 37) (358). Sorrenti et Piccin ont démontré que cette technique a permis d'obtenir un taux de réussite impressionnant (avec une réduction de 50% de l'IAH et un IAH<20 en postopératoire) de 89,2 % (359).

Comme nous l'avons déjà vu, les techniques d'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP classique, Technique de Fairbanks, Han-UPPP, ZPP, LUP) permettent de corriger l'obstruction du segment distal de l'espace rétropalatin. Elles s'avèrent insuffisantes pour s'attaquer aux effondrements de la paroi latérale et aux rétrécissements du segment rétropalatin proximal. À l'inverse, les procédures de pharyngoplastie latérale (PL) et celle d'expansion du sphincter pharyngé s'intéressent essentiellement au collapsus rétropalatin impliquant la paroi latérale.

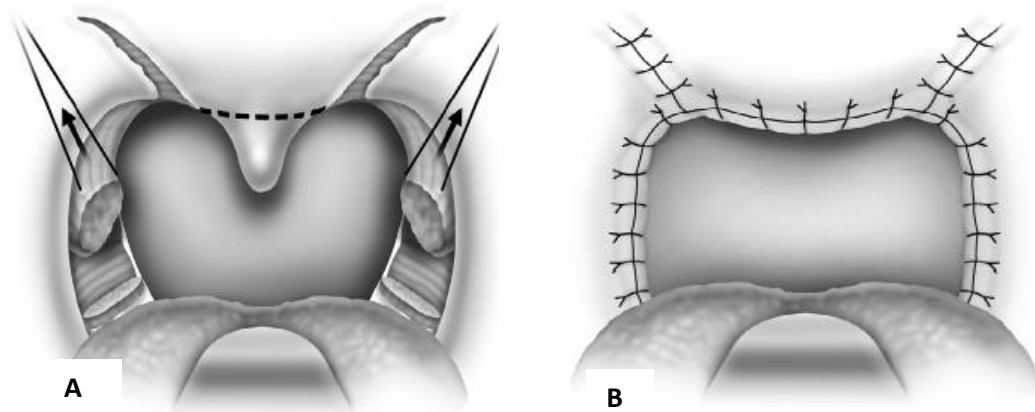


Figure 37. Technique de pharyngoplastie d'expansion (358).

A : les sutures utilisées pour accrocher le muscle palatopharyngien aux muscles du palais mou en direction supéro-latérale.

B : Fermeture des incisions palatines.

La pharyngoplastie d'avancement palatin (PAP) décrite, par Woodson en 1993, permet à la fois d'avancer le palais mou corrigeant ainsi tout rétrécissement du segment rétropalatin proximal et d'augmenter la tension de la paroi latérale(360). La technique comporte une incision en forme oméga. Les lambeaux muqueux sont ensuite relevés permettant d'exposer le palais dur. Une ostéotomie est réalisée afin d'enlever la partie postérieure du palais dur sur une largeur de 10 mm. Certains auteurs préconisent de garder une fine bande osseuse de 2 à 3 mm en postérieur pour préserver les attaches musculaires et ligamentaires du palais mou. Deux points de sutures de part et d'autre de la ligne médiane, permettent de rapprocher les deux tranches de section de l'ostéotomie. L'intervention se termine par la remise en place des lambeaux muqueux et leurs sutures (figure 38) (361). En plus des complications classiques de toute chirurgie vélaire (douleurs, hémorragie, insuffisance vélaire), la fistule oro-nasale est la principale préoccupation spécifique de cette intervention chirurgicale.

Sa gestion est généralement conservatrice à l'aide d'une plaque temporaire fabriquée par un dentiste. Le recours à la fermeture chirurgicale est rare (362). Le taux de succès de cette technique chirurgicale est estimé à 67 % lorsqu'on tient compte des critères standards d'évaluation de la chirurgie du sommeil(362).

Les autres techniques (radiofréquences, lasers, injections sclérosantes, implantation de brin de polyéthylène) relèvent de la chirurgie ambulatoire. Ces procédures sont plutôt efficaces en cas d'une ronchopathie simple mais elles sont incapables de traiter convenablement un SAHOS.

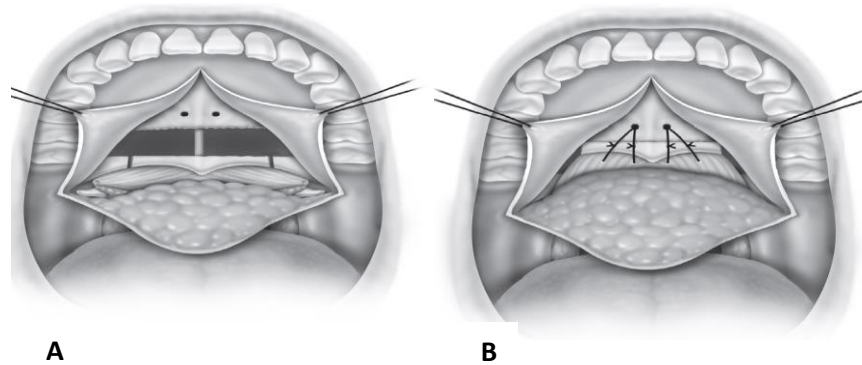


Figure 38. Technique d'avancement transpalatin(361).

A : Ostéotomie transpalatine.
B : Suture et avancement transpalatin.

3.3.Chirurgie linguale

L'implication de la base de la langue dans la pathogénèse du SAHOS est généralement sous-estimée. Dans de nombreux cas, un tissu excédentaire lingual constitue une cause d'échec de la chirurgie vélopalatine et entraîne un effondrement des VAS au niveau de l'espace rétrobasilingual. Plusieurs méthodes chirurgicales sont décrites pour réduire son volume.

La radiofréquence pourrait être envisagée chez les patients classés stade II ou III de Friedman, quelle que soit la gravité du SAHOS (363). L'énergie de radiofréquence est délivrée par une sonde dédiée en 5 points espacés de 5 mm de part et d'autre de la ligne médiane (figure 39). Le traitement peut être répété si nécessaire (3 à 5 séances espacées de 6 à 8 semaines). L'expansion de l'espace rétrobasilingual est obtenue par la diminution de la compliance linguale par fibrose cicatricielle.

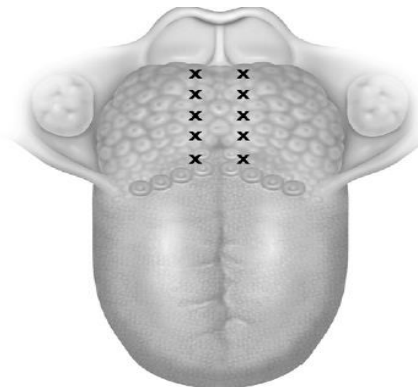


Figure 39. Radiofréquence de la base de la langue (364).

Les complications sont rares. Toutefois, une paralysie du grand hypoglosse est possible en cas de mauvais emplacement des électrodes (à plus de 2 cm de la ligne médiane). Les infections postopératoires sont redoutables. L'incidence de la formation d'abcès est inférieure à 0,1 % (364). Des études récentes ont démontré un taux de succès de cette technique à long terme de 33 % à 56 % (365).

Les techniques de réduction basi-linguale traditionnelles (chirurgie classique par voie endobuccale ou cervicale) sont de réalisation difficile : exposition limitée, exérèse et sutures difficiles avec risque de saignement peropératoire. En outre, la trachéotomie transitoire et la mise en place d'une sonde nasogastrique allongent la période d'hospitalisation. Dans ce sens, **l'excision linguale sous muqueuse** est une procédure récente qui permet de pallier aux insuffisances de la chirurgie d'exérèse linguale classique (366). Après avoir identifié le trajet des artères linguales en s'aidant d'une échographie doppler, une incision médiane cervicale sus-hyoïdienne est faite. La sonde de coblation est introduite par l'incision puis enfoncée en transvalléculaire jusqu'à la base de la langue. L'excision se fait de haut en bas et d'avant en arrière tout en prenant soin de rester moins de 1 cm de la ligne médiane pour éviter toute blessure vasculonerveuse. Les complications sont rares et restent classiques. Friedman et al. ont trouvé un taux de réussite de 65% (367). Des études supplémentaires à grande échelle sont nécessaires pour déterminer l'efficacité à long terme de cette technique prometteuse. Chez les sujets atteints du SAHOS, le tonus musculaire des VAS est abaissé pendant le sommeil, ce qui facilite la chute en postérieur de la langue obstruant ainsi l'espace rétrobasilingual. **Des techniques de stabilisation et de suspension de la base de la langue** ont été proposées. La base de la langue est attachée par un fil passé en boucle et ensuite ancrée à une vis enfoncée dans la face linguale de la mandibule (figure 40). L'un des principaux avantages de cette procédure est sa réversibilité. Elle peut être aussi effectuée isolée ou dans le cadre d'une stratégie chirurgicale à plusieurs niveaux. Des études ont montré des taux de réussite allant de 20 % à 57% (368).

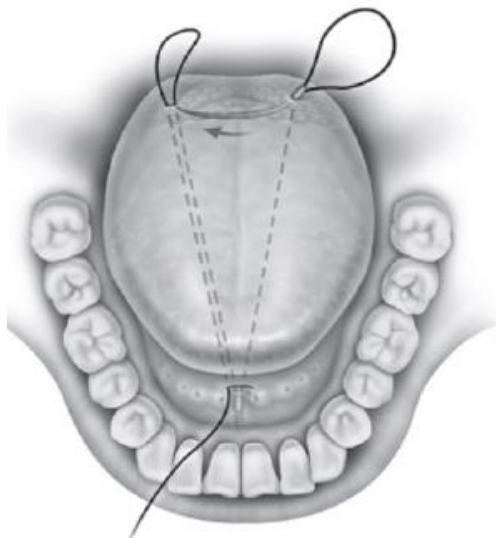


Figure 40. Technique de suspension et de stabilisation de la base de la langue (369).

La suspension de l'os hyoïde est une technique facile. Elle est le plus souvent intégrée dans un programme de chirurgie à plusieurs niveaux. L'os hyoïde est repositionné en antéro-inférieur et fixé au bord supérieur du cartilage thyroïdien par des fils non résorbables (figure 41).

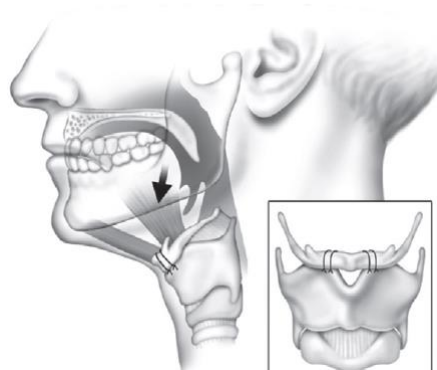


Figure 41. Technique de suspension hyoïdienne(369).

La suspension hyomandibulaire avec expansion hyoïdienne sont deux procédures chirurgicales combinées qui peuvent être réalisées pour traiter les obstructions hypopharyngées. Les muscles sous-hyoïdiens sont désinsérés du bord inférieur de l'os hyoïde. Ce dernier est ensuite sectionné sur la ligne médiane. Un implant est mis en place entre les deux tranches de section afin de maintenir l'expansion de l'os hyoïde. Enfin, l'os hyoïde est repositionné en antéro-supérieur contre la face linguale de la mandibule et stabilisé par des fils non résorbables (370). Dans la série de Krespi et al, cette procédure a permis d'obtenir une réduction de RDI de 71,2 à 28,4 après un minimum de 3 mois(370). La chirurgie robotisée a donné un nouvel essor à la chirurgie linguale dans le cadre du SAHOS.

3.4.Chirurgie d'avancée bimaxillaire

C'est actuellement le traitement chirurgical le plus efficace pour traiter le SAHOS sévère après la trachéotomie. Cependant, il s'agit d'une chirurgie très agressive. Elle comporte une ostéotomie mandibulaire sagittale de type Obwegeser associée à une ostéotomie maxillaire de type Lefort I. Plusieurs plaques en titane sont utilisées pour stabiliser le nouveau montage. Le blocage intermaxillaire n'est pas nécessaire. Toutefois, une attention particulière est accordée à l'occlusion finale qui doit être adaptée à la nouvelle position (Figure 42). Le degré d'avancement varie selon les patients. Un avancement de 10 à 12 mm est typique. Un régime alimentaire de consistance molle doit être respecté pendant 02 mois. Les complications postopératoires comprennent une malocclusion, une hypoesthésie ou une anesthésie labio-mentonnaire, le plus souvent transitoire, la formation d'hématomes, une nécrose avasculaire du palais et une fragilité mandibulaire entraînant une fracture. Les modifications de l'apparence du visage sont fréquentes et peuvent constituer un motif sérieux au refus du traitement. La sélection des patients candidats à cette chirurgie est primordiale. Des analyses photographiques, céphalométriques et une préparation orthodontique doivent être

envisagées en préopératoire. La plupart des auteurs recommandent ce type de chirurgie pour les patients de moins de 65 ans, avec SAHOS sévère, en échec ou en refus d'un traitement par PPC et OAM, en l'absence d'obstruction vélo-amygdalienne patente et de comorbidité exposant à un risque anesthésique(371). Cette technique, décrite initialement aux Etats-Unis à l'université de Stanford, permet une correction définitive des apnées dans plus de 90% des cas (372). Holty et al, dans leur méta-analyse, ont montré que la chirurgie d'avancée mandibulaire était très efficace pour le traitement du SAHOS. L'IAH moyen est passé de 63,9/h à 9,5/h ($p < 0,001$) avec un taux de succès chirurgical commun de 86,0%(373). Enfin, il faut dire qu'aucune étude ne rapporte des résultats défavorables notamment sur le plan esthétique faisant regretter au patient cette prise en charge.

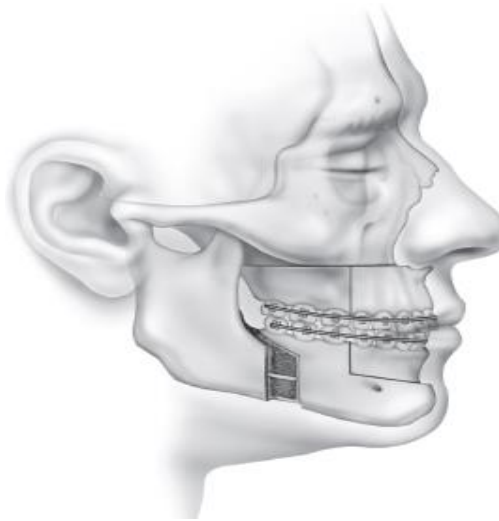


Figure 42. Les ostéotomies au cours d'une chirurgie d'avancée mandibulaire (374).

3.5. Neurostimulation du nerf hypoglosse

Comme nous l'avons déjà évoqué dans le chapitre de physiopathologie, le collapsus des VAS était corrélé à une hypotonie musculaire du génioglosse pendant le sommeil. L'augmentation de l'activité neuromusculaire du génioglosse permet de protracter la langue, ayant comme effet de libérer l'espace rétrobasilingual. De multiples expérimentations sur la stimulation électrique musculaire ont été réalisées d'abord chez l'animal puis chez l'homme. La voie transcutanée, utilisée dans les premiers essais, a démontré son efficacité sur la sévérité du SAHOS. Cependant, la douleur induite par la stimulation des muscles et des fibres sensibles adjacentes entraînait le réveil du patient. Il s'est donc développé des techniques de stimulation directe du nerf hypoglosse. En 1998, un système de stimulation sélective dite « inspire » a été conçu. Mais, il faudra attendre 2011 puis 2014 pour que la technique d'implantation ainsi que la sélection des patients soient parfaitement codifiées (375). Le système comporte un boîtier de stimulation (pacemaker), une sonde de stimulation et une sonde de détection (uniquement dans la stimulation synchrone). Le pacemaker est implanté chirurgicalement sous anesthésie générale au niveau sous-claviculaire. L'électrode

de stimulation est placée sur le nerf à sa partie toute antérieure après avoir séparé les branches rétractrices des branches protractrices. Cette différenciation est parfois difficile et nécessite l'utilisation d'un monitoring nerveux (*nerve integrity monitor : NIM*). L'électrode de détection est placée au niveau des muscles intercostaux permettant de synchroniser la stimulation avec le cycle respiratoire (figure 43). Une télécommande dédiée est utilisée la nuit pour mettre en marche le stimulateur. Les complications postopératoires sont rares. Elles sont dominées par l'infection du dispositif et le déplacement des électrodes ou une rupture de sonde nécessitant une reprise chirurgicale. Quelques effets secondaires subjectifs ont été rapportés tels que la douleur au niveau du site opératoire, des engourdissements de la langue. Ils étaient tous spontanément résolutifs. Aucun cas de paralysie du nerf hypoglosse ou de stimulation douloureuse n'a été rapporté (376). Enfin, la plupart des publications considèrent la stimulation du nerf hypoglosse comme une thérapeutique innovante. Le dispositif est bien toléré avec une efficacité objective et subjective bien démontrée. Cette technique serait donc indiquée chez les patients présentant un SAHOS modérée à sévère avec IAH < 50, en cas de refus ou intolérance à la PPC ou à l'OAM, IMC < 32 et absences de collapsus concentrique complet au niveau vélaire(376).

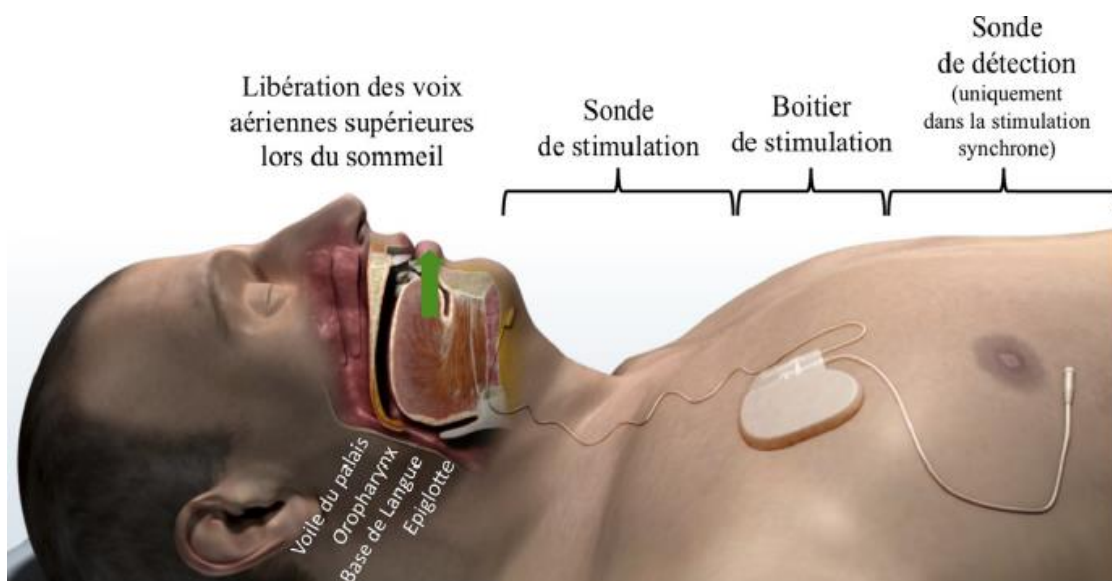


Figure 43. Vue endoscopique de l'effet de la stimulation du nerf hypoglosse chez un patient implanté au sein de la clinique du sommeil du CHU de Bordeaux (© Monteyrol PJ)(377).

3.6.Trachéotomie

La trachéotomie est le premier traitement proposé pour traiter le SAHOS. Bien qu'elle soit une modalité chirurgicale agressive, elle reste le seul traitement radical qui entraîne la disparition définitive et immédiate des événements respiratoires obstructifs. Elle permet de contourner le site obstructif pendant le sommeil. La trachéotomie peut être envisagée comme un traitement définitif ou comme un moyen temporaire permettant de juguler une situation d'urgence telle qu'une intubation difficile ou une obstruction des voies respiratoires en postopératoire suite à un œdème ou une hémorragie des VAS. La trachéotomie permanente

ou définitive impose une sélection rigoureuse des patients. Elle est essentiellement indiquée en cas de patients atteints du SAHOS sévère après échec de toute thérapie médicale (CPAP ou OAM) et/ou chirurgicale plus conservatrice. A ce moment, elle constitue le dernier recours et elle est bien acceptée par le patient compte tenu des charges importantes du SAHOS et ses comorbidités. La trachéotomie classique peut être réalisée. Elle comporte une incision cutanée à 2 travers de doigts de la fourchette sternale, une dissection des plans sous cutanés jusqu' à l'exposition de la face antérieure de la trachée et enfin la fenestration trachéale et la mise en place d'une canule adaptée. Compte tenu de l'obésité importante et des comorbidités associées, cette technique traditionnelle entraîne des complications graves : la granulation, la sténose trachéale, la douleur, une mauvaise odeur et parfois des saignements à travers la canule de trachéotomie. En plus, la décanulation accidentelle avec la fermeture de l'orifice trachéal par le panicule adipeux péricervical pendant le sommeil est fréquente entraînant une reprise de la maladie. Fee et Ward ont décrit la technique de trachéostomie qui permet de surmonter toutes les complications sus-citées (378). L'objectif de cette technique est de créer une stomie permanente de 8 à 10 mm. L'ouverture trachéale se fait à partir d'une incision trachéale en H permettant de soulever quatre lambeaux trachéaux (un supérieur, un inférieur et deux latéraux). Ces lambeaux sont ensuite suturés à la peau. L'ablation de tissu graisseux sous cutané et en prétrachéal permet de ménager la zone péri-orificielle et évite les sutures des tubes préconçus pour boucher la stomie pendant la journée. Ils peuvent communiquer sans que l'air ne s'échappe de la stomie. Ces boutons doivent être retirés la nuit ou pendant la sieste.

3.7. Chirurgie robotique transorale

La prise en charge chirurgicale du SAHOS est nettement améliorée par l'avènement de la chirurgie robotique transorale. Cette chirurgie très sophistiquée, pratiquée à l'aide du système chirurgical de Vinci permet de traiter les causes d'obstruction au niveau rétrobasilingual (hypertrophie de l'amygdale linguale, hypertrophie de la base de la langue, malformations de l'épiglotte). En effet, le robot de Vinci offre au chirurgien une meilleure exposition de la région rétrobasilinguale avec une visualisation tridimensionnelle des différentes structures anatomiques. Les caméras FULL HD permettent une dissection précise avec préservation des éléments vasculo-nerveux. Par rapport à la voie transcervicale, la chirurgie robotique offre des résultats excellents sur le plan esthétique par l'absence de cicatrice cervicale sauf en cas de trachéotomie réalisée suite à une hémorragie ou un œdème des VAS. Elle permet aussi une récupération fonctionnelle rapide avec une réduction de la durée du séjour à l'hôpital. Vinci et al. ont publié une étude multicentrique comportant le plus grand nombre de sujets atteints du SAHOS traités par une approche chirurgicale robotisée(379). Dans cette cohorte, il n'y a eu aucun cas de décès. Aucune complication n'a été rapportée dans 80% des cas. La dysgueusie légère et transitoire était la plainte la plus fréquente suivie par l'hémorragie postopératoire. Le taux de réussite était d'environ 80% (IAH<15 en postopératoire). Enfin, cette approche robotique s'avère une modalité de traitement appropriée dans des centres spécialisés en présence d'un équipement adéquat et d'un personnel qualifié.

3.8.Chirurgie bariatrique

L'obésité représente un facteur de risque majeur du SAHOS. La réduction du poids est un élément primordial dans la prise en charge thérapeutique. Elle réduit considérablement l'IAH. Elle permet aussi de stabiliser voire même améliorer les résultats obtenus après un traitement par CPAP /OAM ou après une chirurgie du SAHOS. Le niveau d'activité physique, la réduction de la sédentarité, les traitements pharmacologiques et les régimes alimentaires les plus stricts sont des facteurs positivement associés à la perte de poids et la préservation de la masse maigre. Cependant, ces moyens offrent des résultats inconstants et décevants à long terme quand il s'agit d'une obésité sévère et morbide. La chirurgie de l'obésité ou la chirurgie bariatrique, bien qu'invasive et souvent irréversible, permet d'obtenir une perte de poids importante rapide et durable. Selon les recommandations émises par la HAS en 2009(380), la chirurgie bariatrique peut être envisagée chez les patients dont l'IMC est supérieur à 40 kg/m², ou supérieur à 35 kg/m², mais associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie entre autres le SAHOS. Elle peut être proposée en deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois, en l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids. Ces dernières années, la pratique de la chirurgie bariatrique, initialement marginalisée, s'est considérablement développée parallèlement à la progression de la pandémie d'obésité. Les techniques sont réparties en fonction de leur mécanismes d'action en techniques restrictives (l'anneau gastrique ajustable (AGA) et la gastrectomie longitudinale (GL), ou « gastrectomie en manchon »), techniques malabsorptives (la dérivation biliopancréatique (DBP ou intervention de *Scopinaro*) et le *duodenal switch* (DS ou intervention de Marceau)) et mixtes (bypass gastrique (BPG) selon la technique Roux en Y). Plusieurs complications peuvent survenir : complications liées à l'acte chirurgical (glissement de l'anneau, hémorragie, infection, ulcère gastrique, fistule, sténose ou occlusion), complications fonctionnelles (reflux, œsophagite, troubles moteurs, vomissements, diarrhée, *Dumping syndrome*), complications nutritionnelles (dénutrition et carences en micronutriments), complications psychologiques (dépression, perturbation de l'image corporelle, phobie d'aliments, problèmes conjugaux). Bien que la morbidité soit élevée, l'apport de la chirurgie bariatrique reste incontestable. En effet, la perte du poids attendu est de 40 à 80% de l'excès du poids en fonction de la technique chirurgicale (381). Une méta-analyse récente portant sur la chirurgie bariatrique a conclu à une résolution du diabète dans 77 % des cas, une amélioration de la dyslipidémie dans 70 % des cas, une résolution de l'hypertension artérielle dans 62 % des cas, et une disparition du SAS dans 86 % des cas(382).

3.9.Chirurgie à plusieurs niveaux (multisite)

Le SAHOS est souvent causé par de multiples niveaux d'obstruction et de ce fait il nécessite un traitement chirurgical à plusieurs niveaux semblable à celui fourni de manière non chirurgicale par le CPAP. En effet, la plupart des auteurs attribue l'échec d'un traitement chirurgical à la présence d'un autre site obstructif le plus souvent méconnu au moment de la

décision chirurgicale. Une méta-analyse récente, portant sur le rôle de l'endoscopie du sommeil dans l'identification des sites obstructifs, a démontré qu'une atteinte multisite (plusieurs niveaux d'obstruction) était présente dans 31% à 76% des cas(383). Plusieurs combinaisons de différentes techniques chirurgicales ont été utilisées dans le cadre d'un programme à plusieurs niveaux. L'approche à plusieurs niveaux la plus courante comprend une UPPP (ou une UPPP modifiée) comme procédure primaire avec une seconde procédure (une glossectomie, un avancement de génioglosse, une réduction du volume de la base de la langue par radiofréquence, une suspension de la base de la langue) destinée à améliorer les voies aériennes hyopharyngiennes. Le taux de succès de ces procédures combinées est de 20 et 100 % (384).Le traitement à plusieurs niveaux peut être effectué en un seul temps ou en plusieurs temps. Le traitement en un seul temps permet de raccourcir le délai de prise en charge sans aucune augmentation de risque de complications postopératoires. L'ordre dans lequel les sites sont corrigés est controversé. De même pour la place de la chirurgie nasale dans le cadre d'un programme à plusieurs niveaux. La plupart des auteurs préconisent de différer la chirurgie nasale par le fait qu'un méchage peut compromettre davantage les voies aériennes supérieures en postopératoire. Enfin, il semble que l'évolution constante de la technologie ainsi que le développement de nouvelles techniques chirurgicales et leur intégration dans une approche à plusieurs niveaux va améliorer considérablement la prise en charge chirurgicale du SAHOS.

Chapitre IV : AUTRES TRAITEMENT DU SAHOS

D'autres moyens peuvent être intégrés aux principales modalités thérapeutiques afin d'améliorer la prise en charge globale du SAHOS.

1. La réduction pondérale

L'obésité est le facteur de risque le plus important pour le développement du SAHOS et joue également un rôle dans la progression de la maladie. Comme nous l'avons déjà évoqué dans le chapitre de physiopathologie, l'obésité, en particulier l'obésité viscérale, présente des caractéristiques mécaniques, neurochimiques et des altérations anatomiques qui prédisposent les individus à l'obstruction des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Dans ce sens, la perte de poids s'avère une stratégie très efficace pour la gestion du SAHOS. Il a été prouvé que la réduction du poids corporel total réduit la gravité de l'apnée du sommeil(125). Il est aussi bien établi que la réduction de poids est un traitement modificateur de la maladie permettant d'améliorer et de maintenir à long terme les résultats de principales modalités thérapeutiques (CPAP, OAM, chirurgie). Cependant, il est exceptionnel qu'elle soit un traitement curateur par le fait que les objectifs fixés sont rarement atteints et maintenus. La discussion sur la perte de poids devrait adopter une approche pluridisciplinaire incluant le médecin traitant (ORL, spécialiste du sommeil, pneumologue) et le diététicien avec des objectifs bien définis. Les options de réduction pondérale sont classées en approches médicales et chirurgicales. Les moyens médicaux comprennent les changements de mode de vie, l'exercice physique, le régime alimentaire, un traitement pharmacologique et la thérapie cognitivo-comportementale. Les risques et les complications sont bien moindres que les interventions chirurgicales. Cependant, le rythme et le degré de perte de poids sont généralement beaucoup plus faibles.

La chirurgie bariatrique abordée dans un chapitre précédent est beaucoup plus efficace mais avec une comorbidité élevée. Quel que soit le moyen utilisé pour diminuer le poids, une perte d'au moins 10% est recommandée chez tout patient obèse porteur d'un SAHOS avec un contrôle polysomnographique et un suivi diététique à long terme (9).

2. Le traitement positionnel

Plus de la moitié des patients souffrant d'un SAHOS présenteraient une augmentation de leur index d'apnée/hypopnée (IAH) en position dorsale pendant le sommeil. De plus, l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) peut survenir exclusivement en position dorsale. Le terme de « SAHOS positionnel » a été utilisé pour phénotyper cette catégorie de patients. Le SAHOS positionnel se définit par un IAH deux fois plus lorsque le patient se trouve en position dorsale pendant le sommeil(385). Un traitement positionnel dans le cadre des SAHOS positionnels légers et modérés est recommandé. Cependant, un traitement par PPC ou OAM reste le traitement de première ligne (9). Le principe de cette option thérapeutique est de proposer au patient un moyen qui lui permet d'éviter la position dorsale

pendant le sommeil. Les moyens utilisés peuvent être dichotomisés en dispositifs mécaniques (balle de tennis ou sac rempli de balles de tennis fixé par une ceinture sur le dos, oreillers contrôlant la position de la tête et de la colonne vertébrale par rapport au tronc) et dispositifs électroniques (système de détection de la position et d'alarme : Nightbalance® (niveau thoracique) et Nightshift® (niveau cervical)). La plupart des études ont démontré une efficacité égale des deux dispositifs, toutefois les dispositifs électroniques offrent l'avantage de réduire l'inconfort lors de la position dorsale. Une attention particulière doit être accordée aux patients dormant exclusivement sur le dos chez qui le traitement positionnel sera mal toléré. De même, ce traitement ne peut pas être préconisé aux patients présentant une obésité morbide ou des troubles musculo-squelettiques limitant leur mobilité. Enfin, l'utilisation à long terme de ces dispositifs entraîne une sorte d'insatisfaction par l'inconfort qu'ils engendrent pendant le sommeil.

3. Le traitement pharmacologique

A l'heure actuelle, il n'existe pas de médicaments dont l'efficacité a été prouvée pour le traitement du SAHOS. Divers médicaments ont été étudiés : progestérone ou ses analogues, acétazolamide, antidépresseurs tricycliques, clonidine, mais aucun ne s'est avéré complètement efficace contre cette pathologie(9). Une méta-analyse incluant 30 essais cliniques qui ont étudié 25 médicaments, dont ceux mentionnés précédemment a conclu qu'aucun des médicaments étudiés ne présentait de preuves suffisantes pour recommander son utilisation(386). Plus récemment, la place des cannabinoïdes dans le traitement du SAHOS a été étudiée. Dronabinol, une version synthétique du delta-9 tétrahydrocannabinol (THC) indiquée dans le traitement des nausées et vomissements chez les patients recevant une chimiothérapie a montré son efficacité dans le traitement des patients atteints du SAHOS. En effet, le Dronabinol a permis de constater une réduction significative de l'AHI ainsi qu'une amélioration subjective de la somnolence par rapport au placebo. Les données recueillies jusqu'à présent suggèrent qu'il pourrait s'agir d'une option pour les patients qui échouent à la PPC à l'avenir(386). A l'inverse, certaines substances pharmacologiques sont susceptibles d'aggraver le syndrome d'apnée du sommeil telles que les benzodiazépines, les hypnotiques, les opioïdes et méthadones, le sildénafil. Leur utilisation n'est pas recommandée en cas du SAHOS non traité (9). Enfin, le seul traitement qui trouve une place dans la prise en charge du SAHOS est le Modafinil qui permet de traiter la somnolence diurne excessive résiduelle après traitement efficace par CPAP ou OAM (9).

Chapitre V : STRATEGIE THERAPEUTIQUE DU SAHOS

A partir de l'analyse de différents moyens thérapeutiques du SAHOS on constate que la décision thérapeutique est de loin d'être facile. Plusieurs données cliniques (l'âge, la présence d'une comorbidité cardio-vasculaire et/ou respiratoire, l'IMC, le ronflement, la somnolence diurne et autres) et paracliniques (polysomnographie/polygraphie, céphalométrie, TDM/IRM, endoscopie du sommeil, fibroscopie) sont indispensables pour établir une stratégie thérapeutique d'un sujet nouvellement diagnostiqué du SAHOS.

La règle générale est de commencer toujours par les moyens les plus efficaces et les moins invasifs laissant les moyens agressifs en dernier recours. La plupart des auteurs proposent un traitement par PPC en première intention. Les orthèses d'avancée mandibulaire sont un traitement de deuxième intention. La chirurgie est réservée aux cas d'échec ou de refus des traitements de première et deuxième ligne. Si la prise en charge de la plupart des cas est standardisée et reste classique, il n'en est pas de même pour certains cas plus compliqués qui imposent une approche pluridisciplinaire. Une explication détaillée des avantages et des inconvénients du traitement proposé ainsi que l'obtention d'un consentement éclairé sont le seul garant d'un traitement réussi. Selon les recommandations françaises pour la pratique clinique, deux cas de figure peuvent être individualisés (9):

1-SAHOS sévère ($IAH \geq 30$ ou $IAH < 30$ et somnolence diurne sévère sans autre cause) : le traitement de référence reste la PPC. Les OAM peuvent être proposés en deuxième intention en cas d'échec de la PPC. Une chirurgie d'avancée bimaxillaire est recommandée chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC et l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère. La chirurgie vélo-amygdalienne a une place seulement en cas d'une hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère.

2-SAHOS léger à modéré ($IAH < 30$ et somnolence diurne légère à modérée) :

Un traitement par PPC ou OAM est proposé en première intention. Le recours à la chirurgie en fonction du site obstructif est envisagé en cas de refus ou intolérance aux traitements précédents.

Pour les traitements associés, la réduction pondérale, la prise en charge de comorbidité associées, les médicaments à éviter sont recommandés pour tous patients porteurs du SAHOS. De même, un traitement positionnel est proposé en cas d'un SAHOS positionnel. À l'heure actuelle, la place de la PPC et de l'OAM est bien codifiée. Cependant, le traitement chirurgical reste un sujet de débat, malgré son apport incontestable dans la stratégie thérapeutique du SAHOS. Plusieurs protocoles chirurgicaux ont été proposés afin de préciser le rôle de la chirurgie. Le protocole de Stanford (*Powell-Riley*) est le plus utilisé (figure 44). Selon ce dernier, une chirurgie conservatrice est recommandée dans une première phase avec une évaluation polysomnographique après 6 mois. En cas d'échec, le patient doit être préparé pour une deuxième phase plus agressive où une chirurgie d'avancée bimaxillaire est envisagée.

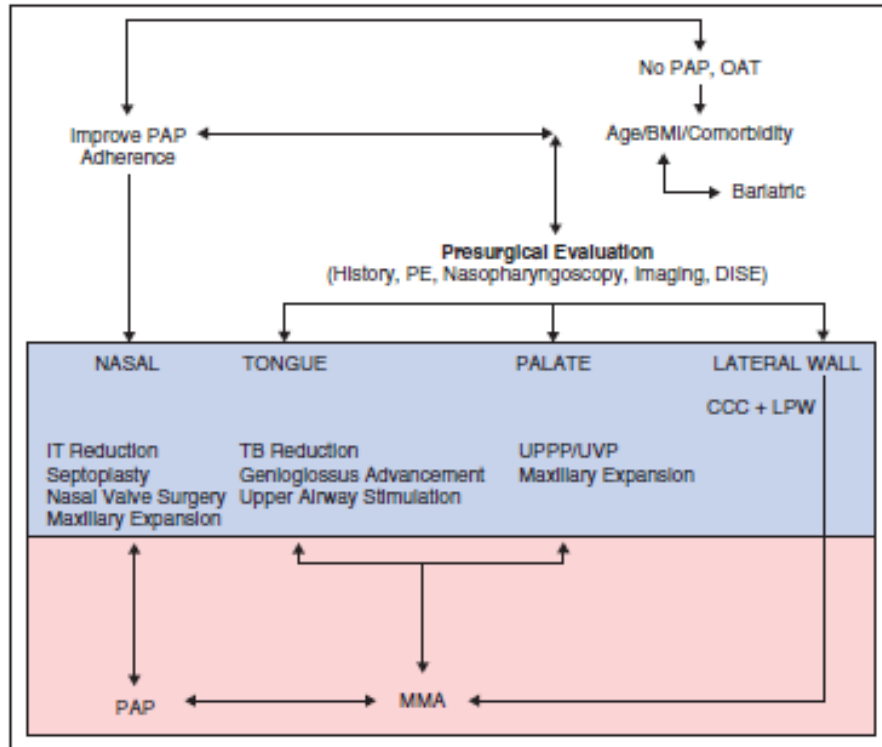


Figure 44.Protocole chirurgical de Stanford(387).

Enfin, les dernières études se sont intéressées à la notion de phénotypage qui reste actuellement du domaine de la recherche compte tenu des techniques de pointe utilisées. Ce concept est une porte d'entrée à la médecine personnalisée qui sera sans doute notre pratique de demain.

PARTIE PRATIQUE

I. PATIENTS ET METHODES

1. Type d'Etude

Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, prospective et monocentrique qui s'est déroulée au service ORL et CCF /HMRUC/5°RM sur une période de deux ans entre août 2018 et juillet 2020.

2. Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée au service ORL et CCF /HMRUC/5°RM. Ce service prend en charge les malades de toute la 5ème région militaire (15 wilaya de l'Est du pays). Il comporte quatre (04) unités :

- Une unité d'hospitalisation de 16 lits pour adultes.
- Une unité de consultation externe.
- Une unité d'exploration.
- Unité de chirurgie ambulatoire (hôpital du jour).
- Un bloc opératoire avec une salle opératoire fonctionnelle 4 jours pendant la semaine

Les enregistrements polysomnographiques ont été faits au niveau du service de physiologie et exploration fonctionnelle de centre hospitalo universitaire de Constantine (CHUC). Le travail réel sur le sommeil et ses pathologies dans ce service a débuté en 2013 après l'acquisition d'un polysomnographe par le biais du laboratoire de recherche des maladies métaboliques. C'est la seule unité du sommeil dans l'est algérien.

3. Populations d'étude

3.1. Taille de l'échantillon

- ✓ 209 militaires en activités ont été retenus. Ce sont tous les patients qui répondent aux critères d'inclusion et qui se sont présentés en consultation ORL de l'HMRUC 5° RM durant la période d'étude

3.2. Mode de recrutement

- ✓ Tous les patients qui se présentent en consultation ORL ou orientés à notre niveau pour troubles du sommeil ou suspicion du SAHOS. Le recrutement se fait à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC) puisque l'étude concerne que les militaires en activité.

3.3.Critères d'inclusion

- ✓ Patients militaires en activité recrutés en consultation ORL de l' HMRUC 5° RM pour suspicion du SAHOS.
- ✓ La date d'inclusion est fixée par le jour de réalisation de l'enregistrement polysomnographique.
- ✓ Consentement éclairé et l'engagement du malade doit être obtenu et validé par un formulaire préétabli.

3.4.Critères de non inclusion

- ✓ Patient militaire en activité déjà dépisté ou diagnostiqué du SAHOS.
- ✓ Patient militaire retraité ou ayant bénéficié d'un CLD (congé de longue durée **en cours**).
- ✓ patient militaire qui refuse de participer à l'étude.

3.5.Critères d'exclusion

- ✓ Patients qui n'ont pas répondu de façon claire et complète aux différents questionnaires.
- ✓ Patient initialement inclus et dépisté en répondant aux 03 questionnaires mais l'enregistrement polysomnographie n'a pas été fait quelle que soit la cause.
- ✓ Enregistrement fait mais reste insuffisant (inférieur à 04 heures).

4. Déroulement de l'étude

Tout malade recruté dans le cadre de cette étude doit suivre les étapes suivantes :

4.1.Le consentement éclairé et l'engagement du patient :

Ils sont préalablement requis et validés par le **Formulaire de Recueil de Consentement Eclairé** du patient ; établi en deux exemplaires : l'un est remis au patient, l'autre est gardé à notre niveau. (**ANNEXE 1**).

On insiste sur le caractère anonyme et confidentiel au cours des différentes étapes de cette étude.

4.2.Répondre aux (03) questionnaires :

Les 03 questionnaires utilisés dans cette étude représentent les outils de dépistage les plus utilisés. Leur évaluation de performance dans différentes populations a fait l'objet de plusieurs travaux :

-Le questionnaire STOP BANG (ANNEXE 2, 3,4) : est défini par 8 items : Ronflement sonore (Snoring), Fatigue diurne excessive (Tiredness), Apnées observées par l'entourage

(Observed), Présence d'une hypertension artérielle traitée ou non (Pressure), IMC supérieur à 35 kg/m² (Body Mass Index), Age supérieur à 50 ans (Age), Périmètre cervical supérieur à 40 cm (Neck), Sexe masculin (Gender). Ce questionnaire a été élaboré en 2008 et validé pour dépister le SAHOS en consultation pré anesthésique afin de repérer les patients à risque de complications respiratoires post-opératoires. La positivité de ce questionnaire est établie lorsqu'au moins 3 de ces 8 items sont retrouvés. Une réponse positive (oui) à 3 questions au plus est prédictive d'un risque élevé du SAHOS, alors qu'une réponse positive à moins de trois questions est prédictive d'un risque faible du SAHOS (284).

-Le questionnaire de Berlin (ANNEXE 5, 6,7) : Le score de Berlin comprend 11 questions divisées en 3 catégories, la première catégorie comprend 5 questions portant sur le ronflement et les apnées ainsi que leur fréquence. La deuxième catégorie comprend 4 questions sur la somnolence avec une sous-question sur la conduite en état de somnolence et une dernière catégorie comportant 02 questions sur les antécédents d'hypertension artérielle (>140/90 mmHg) et un IMC >30 kg/m². Les catégories 1 et 2 sont considérées comme positives si leur score est ≥ 2 , tandis que la catégorie 3 est considérée comme positive avec une auto-évaluation de la pression artérielle et/ou un IMC > 30 kg/m². la positivité d'au moins deux des trois catégories dépiste un sujet à haut risque du SAHOS (283).

-L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) (ANNEXE 8, 9,10) : c'est un auto-questionnaire qui évalue le risque de somnolence dans 8 situations de la vie quotidienne. Chaque question est cotée de 0 à 3 (0 : aucun risque, 1 : risque léger ou faible, 2 : risque modéré, 3 : risque important). La somnolence est l'un des critères majeurs pour définir la sévérité du SAHOS. Le score total de l'ESS est la somme des scores de 8 éléments et peut varier entre 0 et 24. Plus le score est élevé, plus le niveau de somnolence diurne de la personne est élevé. Un score final de l'ESS <11 indique un risque faible de somnolence excessive, alors qu'un score final ≥ 11 est prédictif d'un risque élevé de somnolence (285).

Pour répondre aux exigences linguistiques, les trois (03) questionnaires auto-administrés sont disponibles en trois langues. Ainsi pour chaque questionnaire, on dispose de 03 versions validées (ANNEXES) ; une en anglais, une autre en arabe et une dernière en français. Une fois l'opération est terminée, la réponse est vérifiée et le score final est calculé.

A noter que les auteurs des questionnaires ont été préalablement contactés par un courrier électronique et leur autorisation a été obtenu pour l'utilisation des questionnaires dans le cadre de ce travail.

4.3.Examen ORL détaillé :

Une fois les 03 questionnaires remplis, le score final est calculé et classé en fonction des critères spécifiques de chaque questionnaire. Un examen ORL est réalisé. Il comprend

- ✓ **Identification du patient :** l'âge, le sexe, le grade militaire, le statut familial
- ✓ **Données anthropométriques :** calcul de l'IMC, mesure de la circonférence cervicale au niveau du bord supérieur de la membrane cricothyroïdienne, mesure du tour de taille.

✓ **Données anamnestiques :**

-Le statut tabagique, la notion de consommation d'alcool, les antécédents familiaux du ronflement, le risque accidentel

-Recherche des signes diurnes : la somnolence diurne excessive (SDE), une fatigue, les céphalées matinales, troubles de l'humeur, troubles de mémoire, troubles sexuels.

-Recherche des signes nocturnes : ronflement, apnée observée, sensation d'asphyxie, nycturie, sueurs nocturnes, réveil agité, sommeil non réparateur

-Recherche de comorbidités associées : diabète, HTA, dyslipidémie, syndrome métabolique, coronaropathies, troubles du rythme, BPCO, asthme, rhinite allergique, AVC, pathologies thyroïdiennes, épilepsie, RGO, acromégalie.

-Recherche de troubles du sommeil associés : insomnie, PSD (Post traumatic syndrome disorder), hallucinations, syndrome obésité hypoventilation (SOH), somnambulisme, narcolepsie, syndrome de jambes sans repos.

✓ **Examen clinique :**

1-Examen des fosses nasales et du rhinopharynx :

Il se fait à l'aide d'un spéculum nasal adapté sous un bon éclairage à la recherche d'une étiologie de l'obstruction nasale : déviation de la cloison nasale, anomalie de valve, hypertrophie des cornets, polype, masse tumorale, hypertrophie des végétations adénoïdiennes.

2-Examen de la cavité buccale et de l'oropharynx :

Il comprend : une évaluation de l'articulée dentaire, la recherche d'un palais ogival, une luette longue et épaisse, une rétromandibulie, une hypertrophie amygdalienne, une macroglossie.

À côté de cet examen descriptif, l'examen de l'oropharynx comprend l'évaluation des scores suivants :

Le score de Friedman : un système de classification simple, qui permet d'apprécier le volume amygdalien. Ainsi, on distingue 5 scores ou grades :

Grade 0 : aucun tissu amygdalien visible.

Grade 1 : les amygdales sont à l'intérieur de la fosse amygdalienne.

Grade 2 : les amygdales dépassent les piliers amygdaliens.

Grade 3 : les amygdales dépassent les piliers amygdaliens mais n'atteignent pas la ligne médiane.

Grade 4 : les amygdales s'étendent jusqu'à la ligne médiane.

Le score de Mallampati modifié ou Friedman tongue position (FTP) : Il s'agit d'un système de notation, non invasif, de réalisation rapide en quelques secondes et bien maîtrisé par les ORL. Ce score permet d'apporter une appréciation clinique de l'obstruction hypopharyngée. Il décrit le rapport positionnel entre les principaux éléments anatomiques de l'oropharynx et de l'hypopharynx (la langue par rapport aux amygdales/pilier, la luette, le palais mou et le palais dur. Ainsi, 04 scores peuvent être constatés :

Score 1 : le palais mou, la luette, les loges et les piliers amygdaliens sont visibles, Score 2 : les piliers sont obscurcis, le voile du palais, la luette et les loges sont visibles
Score 3 : seul le palais mou et la luette sont visibles.
Score 4 : le palais mou n'est plus visible du tout.

Stade de Friedman : Les stades de Friedman constituent un excellent moyen clinique pour évaluer les voies aériennes supérieures (VAS). Cette classification intègre les 02 systèmes d'évaluation précédents (le score de Friedman et le score de Mallampati modifié (FTP)), ainsi que l'index de masse corporelle (IMC) :

Le stade I : score de Friedmann (3,4), le score de Mallampati modifié (1,2)

Le stade II : **IIa** : score de Friedmann (0, 1,2), le score de Mallampati modifié (1,2) et **IIb** : score de Friedmann (3,4), le score de Mallampati modifié (3,4)

Le stade III : score de Friedmann (0, 1, 2), le score de Mallampati modifié (3,4)

Le stade IV : IMC > 40 kg/m².

3-Nasofibroscopie : L'examen endoscopique des VAS est réalisé par une videonasofibroscopie avec camera full HD permettant ainsi une évaluation nette et précise des VAS (annexe 13). Cet examen est effectué chez un patient éveillé, en position assise, sans aucune préparation préalable (anesthésie topique ou vasoconstricteur). Les anomalies des VAS objectivées par cet examen sont réparties en 03 niveaux :

Nasal : anomalies de valve, déviation de la cloison nasale, déviation de la pyramide nasale, hypertrophie des cornets, polype, masse tumorale.

Oropharynx : rétrécissement rétrovélaire.

Hypopharynx : rétrécissement rétrobasilingual, anomalies de l'épiglotte, le volume de l'amygdale linguale.

Le volume des amygdales linguales est évalué par la classification endoscopique suivante :

Garde 0 : pas de tissu lymphoïde.

Grade 1 : tissu lymphoïde dispersé.

Grade 2 : tissu lymphoïde couvrant toute la base de la langue avec une épaisseur verticale limitée.

Grade 3 : tissu lymphoïde couvrant toute la base de la langue, d'une épaisseur verticale d'environ 5 à 10 mm.

Grade 4 : le tissu lymphoïde s'élevant au-dessus de la pointe de l'épiglotte avec une épaisseur verticale d'environ 1 cm.

La manœuvre de Müller est effectuée sur un patient éveillé, en position couchée.

La nasofibroscopie introduite par une fosse nasale est placée au-dessus de la luette qui marque le niveau rétropalatin. Le patient effectue une inspiration alors que sa bouche et son nez sont fermés (Valsalva inversé). L'inspection attentive par l'examineur permet une évaluation précise des paramètres suivants :

Le site obstructif (niveau d'obstruction) : rétropalatin, paroi latérale et rétrobasilingual.

Degrés d'obstruction : est classé selon un système de notation de 0 à 4 : 0 = pas d'obstruction, 1= environ 25 % d'obstruction, 2= environ 50 % d'obstruction, 3= environ 75 % d'obstruction et 4= environ 100 % d'obstruction.

Nombre de site obstructif : pas de site obstructif, un seul site obstructif et plusieurs sites obstructifs.

✓ **Examens paracliniques :**

-Céphalométrie : en cas d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) ou chirurgie osseuse.

-Scanner et IRM des VAS : exploration des malformations objectivées à l'examen clinique (tumeurs, polype).

-Endoscopie du sommeil : en cas d'échec d'un traitement chirurgical.

4.4.Enregistrement polysomnographique :

Après l'examen clinique. Le patient est orienté vers l'unité du sommeil de service de physiologie et exploration fonctionnelle du Pr. BOUGRIDA M, contacté et informé préalablement pour avoir un rendez-vous d'enregistrement polysomnographique.

Après l'obtention du rendez-vous, le malade est convoqué pour une hospitalisation d'une nuit (ANNEXE 11), durant laquelle il subit un enregistrement polysomnographique. L'appareil utilisé est de type WIENMANN (ANNEXE 11), il comprend un enregistrement simultané, d'un électroencéphalogramme (EEG), un électrooculogramme (EOG), un électromyogramme labial et tibial antérieur (EMG), une saturation en oxygène (SaO₂), un électrocardiogramme (ECG), une inductance pléthysmographie de la paroi thoracique et de l'abdomen, une pression nasale et un thermomètre oronasal.

Un médecin et un infirmier surveillent le déroulement des enregistrements et l'interprétation se fait la matinée par un professeur, un maître-assistant ou un médecin spécialiste de santé publique. Les résultats de l'analyse automatisée n'ont pas été considérés. Seule la lecture visuelle est prise en compte. Elle dure 30 minutes à 1 heure en fonction du cas. Afin d'éviter toute influence, les spécialistes interprètent les enregistrements polysomnographiques sans aucune connaissance du statut clinique du patient ni des résultats de réponse aux questionnaires.

Cette lecture visuelle se réfère aux nouvelles règles pour scorer les événements respiratoires du sommeil chez l'adulte : le rapport de l'American Academy of Sleep Medicine 2013 (12–17).

Il est recommandé de scorer : une apnée, s'il existe une chute ≥ 90 % du flux pendant au moins 10 secondes, enregistrée préférentiellement par un capteur oronasal thermique, ou à partir du signal de flux de l'appareil de ventilation. Une hypopnée, s'il existe une chute ≥ 30 % du flux pendant au moins 10 secondes, associée à une diminution de la saturation ≥ 3 %,

ou à un éveil, enregistrée préférentiellement par un capteur de pression nasale ou à partir du signal de flux de l'appareil de ventilation.

L'indice d'apnée hypopnée obstructive (IAH) est calculé comme le nombre d'apnées et d'hypopnées obstructives par le nombre d'heures de sommeil total (TST).

$$\frac{(\text{Apneas} + \text{Hypoapneas})}{\text{Hours Slept}}$$

La sévérité du SAHOS est ensuite établie selon le tableau suivant :

Index Apnée Hypopnée (IAH)	
Sévérité	IAH
Pas de SAHOS	$\text{IAH} < 5$
SAHOS léger	$5 \leq \text{IAH} < 15$
SAHOS modéré	$15 \leq \text{IAH} < 30$
SAHOS sévère	$\text{IAH} \geq 30$

Tableau 11. La sévérité du SAHOS en fonction de l'IAH

4.5. Prise en charge thérapeutique

Après la première étape de dépistage et d'évaluation de performance de différents questionnaires, les sujets atteints du SAHOS ($IAH \geq 5$) sont tirés à part et répartis en fonction de leur IAH en :

- patients porteurs d'un SAHOS sévère ($IAH \geq 30$).
- patients porteurs d'un SAHOS modéré ($15 \leq IAH < 30$).
- patients porteurs d'un SAHOS léger ($5 \leq IAH < 15$).

Une modalité thérapeutique a été indiquée en tenant compte de plusieurs critères de choix :

4.5.1. Patients porteurs d'un SAHOS sévère ($IAH \geq 30$) :

4.5.1.1. Un traitement par PPC (9)

✓ **Critères de choix** : un traitement par PPC a été proposé pour les patients répondant aux critères suivants :

- SAHOS sévère ($IAH \geq 30$).
- Somnolence diurne sévère sans autre cause.
- Absence d'un obstacle anatomique majeur et évident à l'examen nasofibroscopique avec réalisation de manœuvre de Müller (MM).
- Présence de comorbidité cardiovasculaire et/ou métabolique et/ou respiratoire.

✓ **Un contrôle est programmé à 6 mois** :

Il comprend un examen clinique avec analyse du rapport de conformité. Les principaux paramètres de cette évaluation post appareillage (PPC) sont :

- une évaluation de l'observance.
- la recherche des effets indésirables : intolérance nasale, intolérance au masque, intolérance à la pression, somnolence résiduelle.
- une évaluation clinique basée sur l'échelle de somnolence d'Epworth.
- IAH après appareillage (IAH résiduel).

4.5.1.2. Un traitement par OAM (9)

Il est proposé en deuxième intention en cas de refus ou intolérance au traitement par PPC. Une évaluation est effectuée 6 mois après la mise en place de l'OAM. Il comprend une évaluation clinique (les signes diurnes, les signes nocturnes, échelle de somnolence d'Epworth), éventuelles douleurs dentaires ou de l'articulation temporo-mandibulaire) et un enregistrement polysomnographique à la recherche d'un IAH résiduel.

4.5.1.3. Un traitement chirurgical

✓ **Critères de choix** : un traitement chirurgical a été proposé pour les patients répondant aux critères suivants :

-SAHOS sévère (IAH \geq 30).

-Somnolence diurne légère à modérée sans autre cause.

-Présence d'un obstacle anatomique majeur et évident à l'examen nasofibroscopique avec réalisation de manœuvre de Müller (MM).

-Absence de comorbidités cardiovasculaires et/ou métabolique et /ou respiratoire.

-IMC est inférieur à 35 Kg/ m².

Toutes les interventions étaient réalisées par la même équipe chirurgicale. La technique est choisie en fonction de l'anomalie anatomique responsable du site obstructif (nasale, vélaire, linguale, osseuse).

✓ **Un contrôle est programmé à 6 mois** :

Il comprend un examen clinique avec un enregistrement polysomnographique. Les principaux paramètres de cette évaluation post chirurgicale sont :

-la recherche d'une éventuelle complication post chirurgicale : reflux liquidien, trouble du goût, sténose vélaire, écoulement postérieur, paresthésie pharyngée.

-une évaluation clinique basée sur l'échelle de somnolence d'Epworth.

-IAH après traitement chirurgical (IAH résiduel) : le taux de réduction de l'IAH (%) a été calculé par la formule suivante :

le taux de réduction de l'IAH (%) = (IAH postopératoire - IAH préopératoire) x 100 / IAH postopératoire) (347).

-Le succès chirurgical a été défini comme une réduction de 50 % de l'IAH préopératoire avec un IAH postopératoire < 20 (347).

4.5.2. Patients porteurs d'un SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$) :

4.5.2.1. Un traitement par PPC

- ✓ **Critères de choix :** un traitement par PPC a été proposé pour les patients répondant aux critères suivants :

- SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$).

- Somnolence diurne sévère sans autre cause.

- Absence d'un obstacle anatomique majeur et évident à l'examen nasofibroscopique avec réalisation de manœuvre de Müller (MM).

- Présence de comorbidité cardiovasculaire et/ou métabolique et /ou respiratoire.

- ✓ **Un contrôle est programmé à 6 mois :**

Il comprend un examen clinique avec analyse du rapport de conformité. Les principaux paramètres de cette évaluation post appareillage (PPC) sont :

- une évaluation de l'observance.

- la recherche des effets indésirables : intolérance nasale, intolérance au masque, intolérance à la pression, somnolence résiduelle.

- une évaluation clinique basée sur l'échelle de somnolence d'Epworth.

- IAH après appareillage (IAH résiduel).

4.5.2.2. Un Traitement chirurgical

- ✓ **Critères de choix :** un traitement chirurgical a été proposé pour les patients répondant aux critères suivants :

- SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$)

- Somnolence diurne légère à modérée sans autre cause.

- Présence d'un obstacle anatomique majeur et évident à l'examen nasofibroscopique avec réalisation de manœuvre de Müller (MM).

- Absence de comorbidités cardiovasculaires et/ou métabolique et /ou respiratoire.

- IMC est inférieur à 35 Kg/ m².

Toutes les interventions étaient réalisées par la même équipe chirurgicale. La technique est choisie en fonction de l'anomalie anatomique responsable du site obstructif (nasale, vélaire, linguale, osseuse).

✓ **Un contrôle est programmé à 6 mois :**

Il comprend un examen clinique avec un enregistrement polysomnographique. Les principaux paramètres de cette évaluation post chirurgicale sont :

-la recherche d'une éventuelle complication post chirurgicale : reflux liquidien, trouble du goût, sténose vélaire, écoulement postérieur, paresthésie pharyngée.

-une évaluation clinique basée sur l'échelle de somnolence d'Epworth.

-IAH après traitement chirurgical (IAH résiduel) : le taux de réduction de l'IAH (%) a été calculé par la formule suivante :

le taux de réduction de l'IAH (%) = $(\text{IAH postopératoire} - \text{IAH préopératoire}) \times 100 / \text{IAH postopératoire}$ (347).

-Le succès chirurgical a été défini comme une réduction de 50 % de l'IAH préopératoire avec un IAH postopératoire < 20 (347).

4.5.2.3. Un traitement positionnel

Il est proposé en cas d'un SAHOS modéré positionnel, qui se définit par un IAH deux fois plus lorsque le patient se trouve en position dorsale pendant le sommeil (385)

4.5.3. Patients porteurs d'un SAHOS léger ($5 \leq \text{IAH} < 15$) :

4.5.3.1. Un traitement chirurgical :

Il a été indiqué en cas de :

-ronchopathie sévère.

-présence d'un obstacle anatomique majeur et évident à l'examen nasofibroscopique.

-demande du patient

4.5.3.2. Un traitement positionnel

Il a été proposé en cas d'un SAHOS léger positionnel, qui se définit par un IAH deux fois plus lorsque le patient se trouve en position dorsale pendant le sommeil (385).

4.5.3.3. Les règles hygiéno-diététiques

Elles ont été préconisées en cas de :

- une obésité (IMC ≥ 30 Kg/ m²).
- absence d'un SAHOS léger positionnel.
- absence de critères d'indication chirurgicale sus cités.

On s'est contenté d'une évaluation clinique (signes diurnes, signes nocturnes, échelle d'Epworth) 6 mois après le début du traitement pour toutes les modalités thérapeutiques envisagées dans le cadre de prise en charge du SAHOS léger.

5. Techniques statistiques

C'est une étude épidémiologique d'observation descriptive, La saisie, le contrôle et l'analyse des données ont été effectués avec le logiciel SPSS 22.0 (2013) et Excel 2013. Les résultats ont été présentés sous formes de tableaux, de graphiques en barre, de graphiques en secteur ou de boîte à moustache. On a utilisé

5.1.Statistiques descriptives

- Pour les variables qualitatives : les résultats ont été exprimés en fréquences simples et fréquences relatives (pourcentages).
- Pour les variables quantitatives : les résultats ont été présentés sous forme de moyennes \pm écart-type, de médianes et de valeurs minimales et maximales (min-max).
- La prévalence est définie comme la proportion des cas observés à un moment donné dans la population.

5.2.Statistiques analytiques

Tests de comparaison :

- Test de Chi-carré (Chi²) : comparaison des pourcentages obtenus dans les différents groupes.
- Test Z ou test de l'écart réduit : comparaison des moyens trouvés dans les différents groupes.
- Test de Fischer : comparaison de différends comorbidité dans les différents groupes.
- Test pour le calcul du coefficient de corrélation (r) entre 2 variables quantitatives.

5.3. Autres tests

-L'évaluation de l'efficacité et la supériorité d'un questionnaire sur un autre s'est faite par le calcul et la comparaison de la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive (VPP), la valeur prédictive négative (VPN), le rapport de vraisemblance positif (RVP), le rapport de Vraisemblance négatif (RVN) et Odds Ratio (OR) :

- Sensibilité (Se) = $VP / (VP+FN)$
- Spécificité (Sp) = $VN / (VN+FP)$
- VPP = $VP / (VP+FP)$
- VPN = $VN / (VN+FN)$
- RVP = $Se / (1-Sp)$
- RVN = $1 - Se / Sp$

Vrai positif (VP) : se définit par une réponse positive au questionnaire avec un PSG (gold standard) positif (IAH supérieur à 5).

Faux positif : se définit par une réponse positive au questionnaire avec un PSG (gold standard) négatif (IAH inférieur à 5).

Vrai négatif : se définit par une réponse négative au questionnaire avec un PSG (gold standard) négatif (IAH inférieur à 5).

Faux négatif : se définit par une réponse négative au questionnaire avec un PSG (gold standard) positif (IAH supérieur à 5).

-La capacité discriminatoire de chaque questionnaire à diagnostiquer le SAHOS a été évaluée en utilisant la Courbe de ROC (Receiving Operating Characteristics curves).

5.4. Significativité

Une valeur de $p < 0,05$ est requise pour la significativité statistique.

6. Ethique

Les participants dans notre étude ont reçu une explication détaillée, claire et loyale sur les différentes étapes du projet, depuis leur inclusion jusqu'à leur prise en charge thérapeutique. Ainsi, leur consentement était primordial. De même, une prise en charge thérapeutique a été proposée pour les sujets atteints du SAHOS après leur dépistage compte tenu de la gravité de la maladie en absence du traitement adapté. L'anonymat et la confidentialité ont été respectés tout au long de notre travail.

Enfin, la commission chargée des thèses du comité scientifique du département de médecine de Constantine a approuvé l'étude et elle émet un avis favorable définitif à la réalisation de ce travail sur réponses des experts. L'étude est enregistrée sous le N° 85/CS/2018.

II. RESULTAT

229 sujets ont été dépistés du SAHOS dans notre étude, durant la période allant du 1^{er} aout 2018 au 31 juillet 2020. 20 sujets ont été exclus. Nous avons retenu 209 sujets, selon nos critères d'inclusion. Tous les sujets inclus ont répondu aux 3 questionnaires de dépistage du SAHOS (ESS, Berlin, STOP BANG), puis ils ont été orientés pour un enregistrement du sommeil. Ils avaient tous bénéficié d'un enregistrement polysomnographique au laboratoire du sommeil. Leur répartition globale est la suivante :

Sujets sains (SAHOS-) : 110 sujets soit 52,6% (110/209).

Sujets porteurs d'un SAHOS (SAHOS+) : 99 patients, soit 47,4% (99/209)

Un SAHOS sévère : 42 patients soit 20,1% (42/209).

Un SAHOS modéré : 31 patients soit 14,8% (31/209).

Un SAHOS léger : 26 patients soit 12,5% (26/209).

À l'issue de cette première étape de dépistage, une modalité thérapeutique a été proposée pour les sujets atteints du SAHOS :

- Un traitement par PPC : 31 patients
- Un traitement chirurgical : 47 patients
- Un traitement par OAM : 1 patient
- Un traitement positionnel : 16 patients
- Les règles hygiéno-diététiques : 12 patients

La figure 45 illustre ces résultats.

Les principaux résultats de notre étude s'articulent autour de **02 volets** :

1. le dépistage et évaluation des questionnaires.
2. la prise en charge thérapeutique des sujets atteints du SAHOS à l'issue du dépistage.

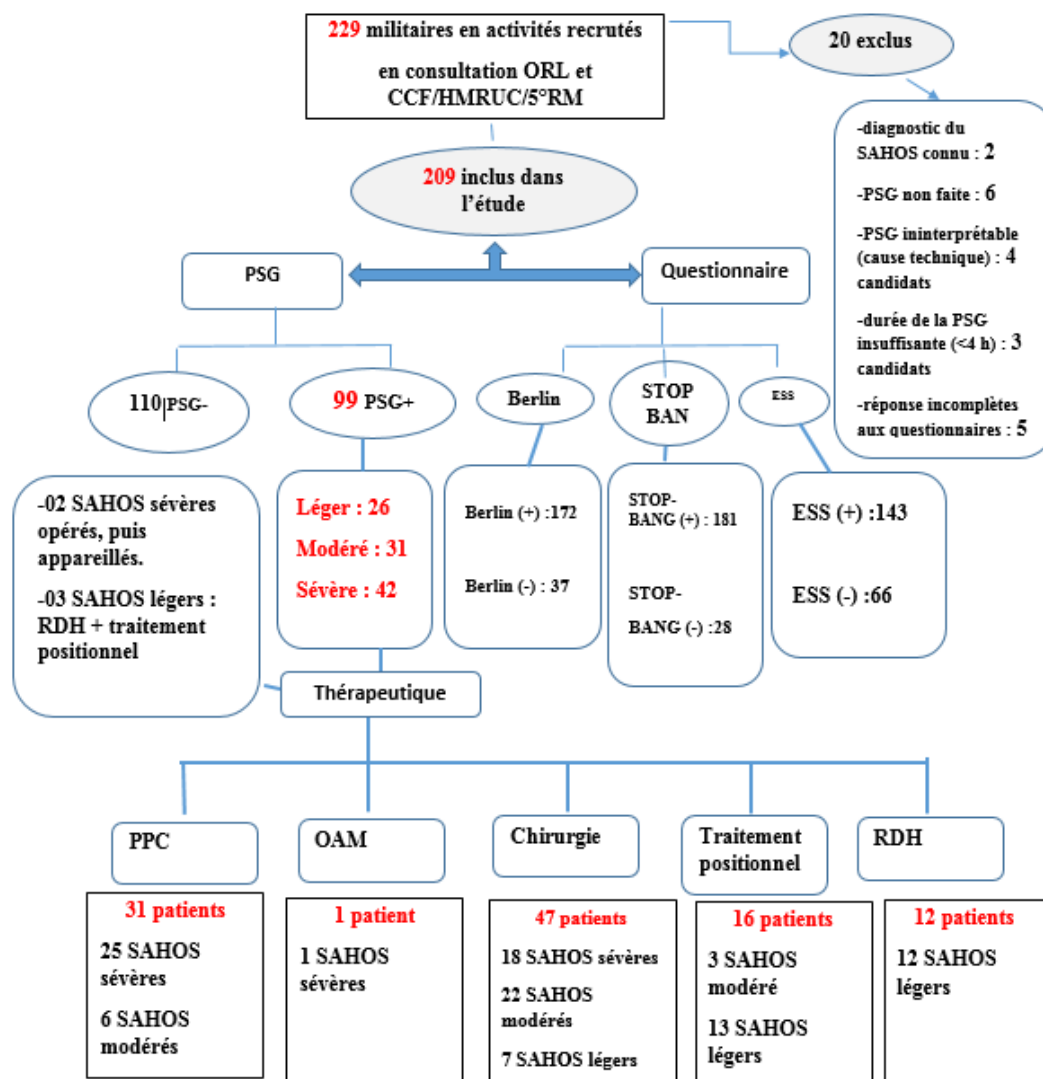


Figure 45. Diagramme de flux représentant les résultats du dépistage et de prise en charge des militaires atteints du SAHOS.

PSG : polysomnographie, **ESS** : échelle de somnolence d’Epworth, **PPC** : pression positive continue, **OAM** : orthèse d’avancée mandibulaire, **RHD** : règles hygiéno-diététiques.

1. Données générales (démographiques)

1.1. Âge

La moyenne d'âge dans la population étudiée est de (34,54±7,24) avec des extrêmes (20-67). L'âge moyen est significativement plus élevé dans le groupe du SAHOS + comparativement au groupe du SAHOS - (35,97±7,78 versus 33,25±6,49) ($p < 0.05$, tableau 12). De même, la comparaison des moyennes d'âge réparties en fonction des taux d'IAH permet de mettre en évidence une moyenne d'âge plus élevée dans le SAHOS sévère vs le SAHOS léger et modéré avec une différence statistiquement significative ($p < 0,05$, tableau 13). Cependant, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre le SAHOS léger et le SAHOS modéré (p est non significatif) (tableau 30). À noter que plus de la moitié des patients atteints du SAHOS (IAH>5) (53,5%) ont une tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans (figure 46).

Tableau 12. Répartition des patients selon l'âge

Âge (année)	Population Totale (n=209)	SAHOS - IAH< 5 (n=110)	SAHOS + IAH>5 (n=99)	P
Moyenne ± ET	34,54±7,24	33,25±6,49	35,97±7,78	<0,05
Médiane	34	33	34	
Max	67	67	59	
Min	20	20	20	

Tableau 13. Répartition de l'âge en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Âge /IAH	Léger 5 ≤ IAH<15	Modéré 15 ≤ IAH< 30	Sévère IAH ≥30	P
Moyenne ± ET	34,38±7,52	34,65±7,07	37,93±8,17	P<0.05
Médiane	33	33	35,5	
Max	56	59	59	
Min	24	20	24	

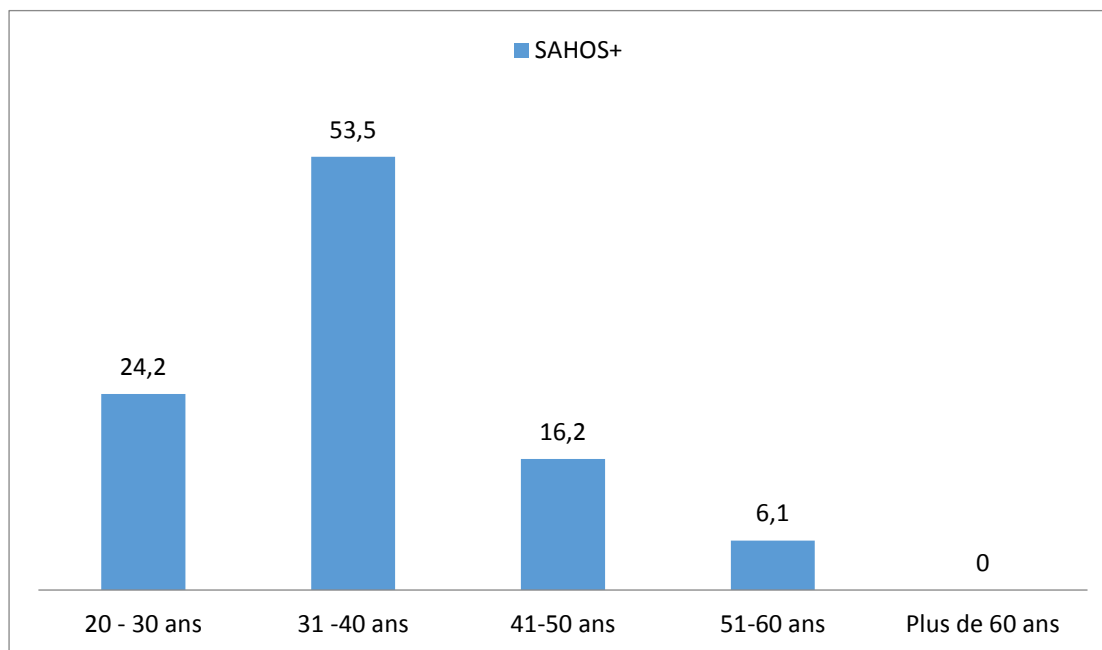


Figure 46. Répartition des patients SAHOS + selon la tranche d'âge.

1.2. Sexe

-Tous nos patients étaient du sexe masculin compte tenu de la spécificité du milieu militaire.

1.3. Grade militaire

La répartition des patients atteints du SAHOS (SAHOS +) selon leur grade montre que le SAHOS est plus fréquent dans les catégories des sous-officiers (adjudant-chef, adjudant, sergent-chef, sergent) et HDT (homme de troupe : caporal-chef, caporal et djoundi) avec une fréquence de 48,5% et 38,4% respectivement. La fréquence des officiers atteints du SAHOS est faible, elle est de 13,1% (tableau 14). La distribution des grades en fonction de l'IAH montre que le SAHOS prédomine dans les catégories des sous-officiers et HDT (homme de troupe) quel que soit le taux de l'IAH (la sévérité du SAHOS). Par ailleurs, on note que le SAHOS sévère est plus fréquent chez les officiers comparativement au SAHOS léger et modéré (19,1%). (Tableau 15).

Tableau 14. Répartition des patients atteints du SAHOS (SAHOS +) en fonction du grade militaire

Grade	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Général major	0	0
Général	0	0
Colonel	8	8,1
Lt-colonel	2	2
Commandant	2	2
Capitaine	1	1
Lieutenant	0	0
Sous-lieutenant	0	0
Adjudant-chef	6	6,1
Adjudant	9	9,1
Sergent-chef	27	27,3
Sergent	6	6,1
Caporal-chef	29	29,3
Caporal	8	8,1
Soldat	1	1
Total	99	100

Tableau 15. Répartition du grade militaire en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Grade (n (%))/IAH	Sévérité		
	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$
Général major	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Général	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Colonel	1 (3,8)	2 (6,5)	5 (11,9)
Lt-colonel	0 (0)	0 (0)	2 (4,8)
Commandant	2 (7,7)	0 (0)	0 (0)
Capitaine	0 (0)	0 (0)	1 (2,4)
Lieutenant	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Sous-lieutenant	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Adjudant-chef	0 (0)	2 (6,5)	4 (9,5)
Adjudant	1 (3,8)	3 (9,7)	5 (11,9)
Sergent-chef	10 (38,5)	8 (25,8)	9 (21,4)
Sergent	2 (7,7)	1 (3,2)	3 (7,1)
Caporal-chef	7 (26,9)	10 (32,3)	12 (28,6)
Caporal	3 (11,5)	4 (12,9)	1 (2,4)
Soldat	0 (0)	1 (3,2)	0 (0)
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)

1.4. Statut familial

Dans la population du SAHOS +, 82,8% des patients sont mariés (tableau 16). La distribution des patients en fonction de leur statut familial et leur taux d'IAH est résumée dans le tableau 17.

Tableau 16. Répartition des patients atteints du SAHOS (SAHOS +) en fonction du statut familial

Statut familial	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non marié	17	17,2
Marié	82	82,8
Total	99	100

Tableau 17. Répartition du statut familial en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Statut familial/IAH	Léger	Modéré	Sévère
	$5 \leq \text{IAH} < 15$	$15 \leq \text{IAH} < 30$	$\text{IAH} \geq 30$
Non marié	7 (26,9)	4 (12,9)	6 (14,3)
Marié	19 (73,1)	27 (87,1)	36 (85,7)
Total	99 (100)	31 (100)	42 (100)

2. Données anthropométriques

2.1. Indice de masse corporelle (IMC)

Dans la population globale, l'indice de masse corporelle moyenne (IMC) est de $30,83 \pm 4,8$ kg/m^2 (extrême=18,5-47,3 kg/m^2). L'IMC est significativement plus élevée dans le groupe SAHOS + comparativement au groupe SAHOS - ($p < 0,05$) (tableau 18). La distribution de l'IMC des patients porteurs d'un SAHOS + en fonction de leur taux d'IAH montre que la moyenne d'IMC est plus élevée dans le groupe des patients atteints du SAHOS sévère, et les différences sont significatives ($p < 0,05$). Cependant, les moyennes d'IMC dans les 2 groupes SAHOS léger et SAHOS modéré sont très proches, et les différences ne sont pas statistiquement significatives (tableau 19).

Si on prend en considération les normes de l'OMS qui définit l'obésité par un $\text{IMC} > 30$ kg/m^2 , on constate que plus de la moitié (50,5%) des patients atteints du SAHOS sont obèses. A noter que 4 % des patients atteints du SAHOS ont une $\text{IMC} \geq 40$ kg/m^2 , ce qui correspond à une obésité morbide (classe 3) (Figure 47).

Tableau 18. Répartition des patients selon l'IMC

IMC (kg/m^2)	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Moyenne \pm ET	29,8 \pm 4,46	28,89 \pm 3,9	30,83 \pm 4,8	$p < 0,05$
Médiane	29,4	28,4	30,1	
Max	47,3	38,7	47,3	
Min	18,5	18,5	20,9	

Tableau 19. Répartition de l'IMC en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

IMC/IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
Moyenne \pm ET	30,3 \pm 4,2	30,2 \pm 3,8	31,6 \pm 5,7	$p < 0,05$
Médiane	29,3	29,9	30,4	
Max	43,1	36,2	47,3	
Min	22,2	21,2	20,9	

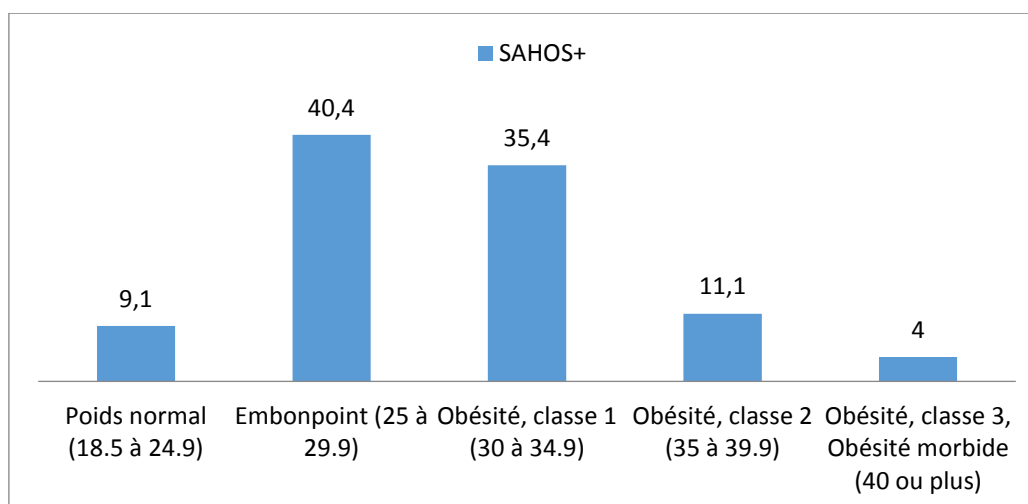


Figure 47. Répartition des patients SAHOS + selon les classes d'IMC.

2.2. Tour du cou (TC)

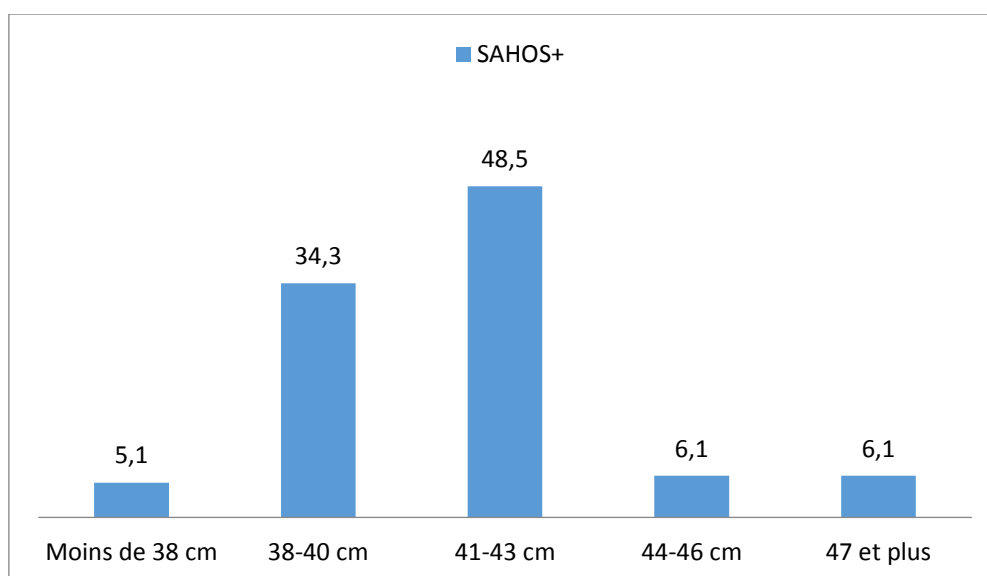
La moyenne des tours du cou dans la population globale est de $40,6 \pm 2,5$ cm (extrêmes=35-50 cm). Le tour du cou est significativement augmenté dans le groupe SAHOS + ($p < 0,05$) (tableau 20). La distribution du TC des patients porteurs d'un SAHOS + en fonction du taux d'IAH montre que la moyenne du TC est plus élevée dans le groupe SAHOS sévère, comparativement aux autres groupes SAHOS léger et SAHOS modéré avec des différences significatives ($p < 0,05$) (tableau 21). Il faut noter que 48,5% des patients atteints du SAHOS ont une circonférence cervicale entre 41 et 43 cm (figure 48).

Tableau 20. Répartition des patients selon le tour du cou (TC)

Tour du cou (cm)	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Moyenne \pm ET	40,6 \pm 2,5	40 \pm 2,3	41,3 \pm 2,6	P<0.05
Médiane	41	40	41	
Max	50	48	50	
Min	35	35	36	

Tableau 21. Répartition du tour du cou (TC) en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

TC/IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
Moyenne \pm ET	41,1 \pm 2,3	40 \pm 1,9	42,1 \pm 3,1	P<0,05
Médiane	41	41	41,7	
Max	46	43,5	50	
Min	37	36	37	

**Figure 48.** Répartition des patients SAHOS + selon le tour du cou (TC).

2.3. Tour de taille (TT)

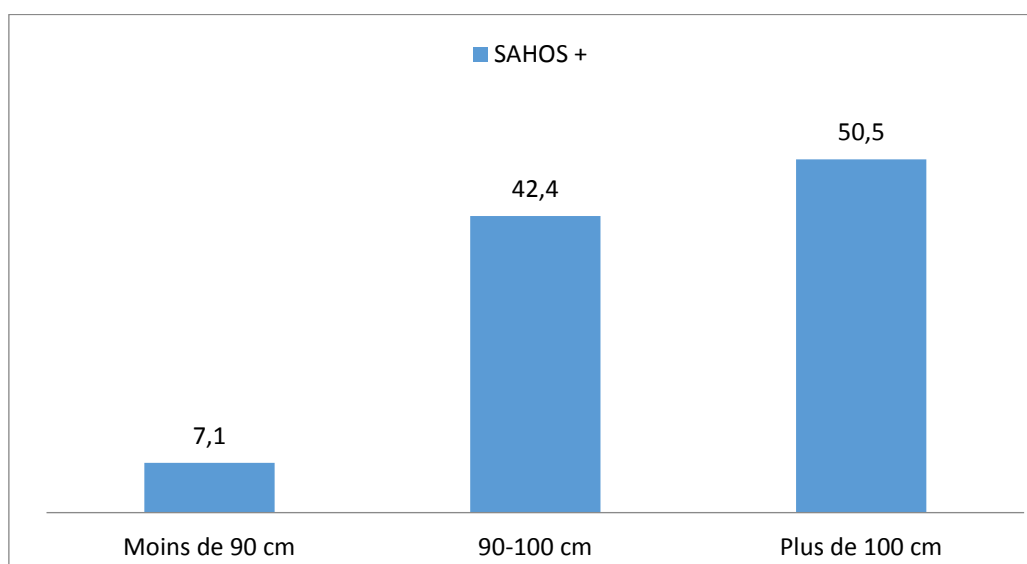
La moyenne des tours de taille (TT) dans la population globale est de 98,83 \pm 10 cm (extrêmes=76-131 cm). Ce tour de taille (TT) est augmenté dans le groupe SAHOS + vs groupe SAHOS – avec une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) (tableau 22). De même, un tour de taille (TT) est significativement plus élevé chez les patients atteints du SAHOS sévère ($p < 0,05$) (tableau 23). À noter qu'un tour de taille supérieur à 100 cm est constaté dans plus de la moitié de la population SAHOS + (50,5%) (figure 49).

Tableau 22. Répartition des patients selon le tour de taille (TT)

Tour de taille (cm)	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Moyenne \pm ET	98,83 \pm 10	95,92 \pm 8,63	102 \pm 10,5	P<0,05
Médiane	97	97	100	
Max	131	1147	131	
Min	76	76	82	

Tableau 23. Répartition du tour de taille (TT) en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

TT/IAH	Léger 5 \leq IAH < 15	Modéré 15 \leq IAH < 30	Sévère IAH \geq 30	P
Moyenne \pm ET	99,5 \pm 8,6	98,8 \pm 7,9	106,1 \pm 11,9	P<0,05
Médiane	97	98	105	
Max	121	111	131	
Min	87	82	89	

**Figure 49.** Répartition des patients SAHOS + selon le tour de taille (TT)

3. Évaluation des questionnaires :

3.1. Échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

3.1.1. Le score total de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) est un moyen très utile pour évaluer la sévérité de somnolence. Dans notre échantillon, la moyenne du score total de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) était de $11,75 \pm 3,98$ (extrême = 0 et 24). La majorité des patients (130/209 = 62,2%) avaient un score d'Epworth (9-16), ce qui correspond à une somnolence faible à modérée. Une somnolence sévère (score d'Epworth ≥ 17) a été notée seulement chez 6,2% (13/209) (tableau 24).

Tableau 24. Répartition des patients selon le score total de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normale (0-8)	66	31,6
Faible (9-12)	62	29,7
Modérée (13-16)	68	32,5
Sévère (≥ 17)	13	6,2
Total	209	100

ESS : Epworth Sleepiness score.

3.1.2. Le risque du SAHOS selon l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

Selon l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS), plus de deux tiers de la population (68,4%) ont un risque élevé du SAHOS (ESS ≥ 11) (tableau 25).

Tableau 25. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Risque faible (ESS < 11)	66	31,6
Risque élevé (ESS ≥ 11)	143	68,4
Total	209	100,0

ESS : Epworth Sleepiness score.

3.1.3. L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) et la sévérité du SAHOS (IAH)

Un score d'Epworth ≤ 12 correspondant à une somnolence normale à faible était nettement plus fréquent lorsque l'IAH était inférieur à 5, tandis qu'un score d'Epworth supérieur à 17 témoignant d'une somnolence sévère était associé à un IAH ≥ 30 . Par ailleurs, l'augmentation du score d'Epworth n'est pas proportionnelle à la sévérité du SAHOS (tableau 26).

Tableau 26. Répartition des patients en fonction de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) et la sévérité du SAHOS (IAH)

ESS	IAH < 5	5 ≤ IAH < 15	15 ≤ IAH < 30	IAH ≥ 30
Normale (0-8)	48 (43,7)	5(19,2)	6(19,4)	7(16,7)
Faible (9-12)	27(24,5)	10(38,5)	13(41,9)	12(28,6)
Modérée (13-16)	32 (29,1)	10(38,5)	10(32,3)	16(38,1)
Sévère (≥ 17)	3(2,7)	1(3,8)	2(6,5)	7(16,7)
Total	110(100)	26(100)	31(100)	42(100)

ESS: Epworth Sleepiness scale. IAH: index apnée hypopnée

3.1.4. Le risque du SAHOS selon l'échelle de somnolence d'Epworth et la sévérité du SAHOS (IAH)

ESS a prédit un risque élevé du SAHOS chez 81% des patients atteints du SAHOS sévère, 77,4% des patients atteints du SAHOS modéré et 69,2% des patients atteints du SAHOS léger. À noter qu'un risque élevé du SAHOS selon ESS a été rapporté chez 60,9% des sujets sains (IAH <5) (tableau 27).

Tableau 27. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon l'échelle de somnolence d'Epworth et la sévérité du SAHOS (IAH)

Risque du SAHOS selon ESS	IAH (n (%))			
	IAH < 5	Léger 5 ≤ IAH < 15	modéré 15 ≤ IAH < 30	Sévère IAH ≥ 30
Risque faible (ESS < 11)	43(39,1)	8(30,8)	7(22,9)	8(19)
Risque élevé (ESS ≥ 11)	67(60,9)	18(69,2)	24(77,4)	34(81)
Total	110(100)	26(100)	31(100)	42(100)

ESS: Epworth Sleepiness scale. IAH: index apnée hypopnée

3.2. Le questionnaire STOP-BANG

3.2.1. Les items du questionnaire STOP BANG dans la population totale

Les items les plus fréquents selon le questionnaire STOP BANG dans notre échantillon sont le ronflement sonore qui a été constaté chez 94,7% des patients, suivi par l'apnée observée et la fatigue, notées dans 75,1 et 73,2% respectivement. L'item portant sur l'âge >50 ans était le moins fréquent, il a été noté seulement chez 8 patients (3,8%). Par ailleurs, l'item portant sur le sexe a été noté chez tous nos patients compte tenu de la spécificité du milieu militaire (tableau 28).

Tableau 28. Répartition des items du questionnaire STOP BANG dans la population totale

Items	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Ronflement sonore (S)	198	94,7
Fatigue (T)	153	73,2
Apnée observée (O)	157	75,1
HTA (P)	24	11,5
BMI (B) >35 Kg/m²	21	10
Âge (A) > 50 ans	8	3,8
Tour de cou (N) > 40 cm	128	61,2
Sexe masculin (G)	209	100

3.2.2. Les items du questionnaire STOP BANG dans les 2 groupes : STOP BANG + et STOP BANG –

Tous les items sont plus fréquemment observés dans le groupe STOP BANG ≥ 3 et les différences sont très significatives. ($p < 0.01$) (Tableau 29).

Tableau 29. Répartition des items du questionnaire STOP BANG selon les 2 groupes, STOP BANG + (≥ 3) et STOP BANG – (< 3)

Items	STOP BANG < 3 (n, %)	STOP BANG ≥ 3 (n, %)	p
Ronflement sonore (S)	23 (82,1)	175 (96,7)	<0.01
Fatigue (T)	1 (3,6)	152(84)	<0.01
Apnée observée (O)	2 (7,1)	155 (85,6)	<0.01
HTA (P)	0 (0)	24 (13,3)	<0.01
BMI (B) >35 Kg/m²	0 (0)	21 (11,6)	<0.01
Âge (A) > 50 ans	0 (0)	8 (4,4)	<0.01
Tour de cou (N) > 40 cm	3 (10,7)	125 (69,1)	<0.01
Sexe masculin (G)	28 (100)	181 (100)	<0.01

3.2.3. Les items du questionnaire STOP BANG et la sévérité du SAHOS

La fréquence des différents items du questionnaire STOP BANG augmente progressivement avec la sévérité du SAHOS. Ainsi, les pourcentages des différents items sont plus élevés dans le SAHOS sévère vs le SAHOS modéré et léger et les différences entre SAHOS léger et sévère sont très significatives ($p < 0.01$) (tableau 30)

Tableau 30. Répartition des items du questionnaire STOP BANG selon la sévérité du SAHOS (IAH)

Items	IAH (n (%))			
	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P Léger vs Sévère
Ronflement sonore (S)	25 (96,2)	31 (100)	42 (100)	<0.01
Fatigue (T)	21 (80,8)	26 (83,9)	35 (83,3)	<0.01
Apnée observée (O)	19 (73,1)	26 (83,9)	37 (88,1)	<0.01
HTA (P)	0 (0)	7 (22,6)	11 (26,2)	<0.01
BMI (B) >35 Kg/m²	2 (7,7)	3 (9,7)	11 (26,2)	<0.01
Âge (A) > 50 ans	0 (0)	2 (6,5)	4 (9,5)	<0.01
Tour de cou (N) > 40 cm	18 (69,2)	23 (74,2)	32 (76,2)	<0.01
Sexe masculin (G)	26 (100)	3 (100)	42 (100)	NS

3.2.4. Risque du SAHOS selon le STOP BANG

Dans notre échantillon, la moyenne du score du questionnaire STOP BANG était de $4,27 \pm 1,41$ (extrême= 2 et 8). Selon ce questionnaire, 85,2% des patients avaient un risque élevé du SAHOS ($\text{STOP BANG} \geq 3$) et seulement 14,8% des patients avaient un risque faible du SAHOS ($\text{STOP BANG} < 3$) (tableau 31).

Tableau 31. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon le STOP BANG

Risque du SAHOS selon le STOP BANG	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Risque faible (0-2)	31	14,8
Risque intermédiaire (3-4)	76	36,4
élevé (5-8)	102	48,8
Total	209	100

85,2

3.2.5. Risque du SAHOS selon STOP BANG et la sévérité du SAHOS (IAH)

Le STOP BANG a prédit un risque élevé du SAHOS chez 92,9% des patients atteints du SAHOS sévère, 96,8% des patients atteints du SAHOS modéré et 96,2% des patients atteints du SAHOS léger. Cependant, un risque élevé du SAHOS selon STOP BANG a été rapporté chez 79,1% des sujets sains (IAH <5) (tableau 32).

Tableau 32. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon le STOP BANG et la sévérité du SAHOS (IAH)

Risque du SAHOS selon STOP BANG	IAH (n (%))			
	IAH < 5	Léger 5 ≤ IAH < 15	modéré 15 ≤ IAH < 30	Sévère IAH ≥ 30
Risque faible (STOP BANG < 3)	23 (20,9)	1 (3,8)	1 (3,2)	3 (7,1)
Risque élevé (STOP BANG ≥ 3)	87 (79,1)	25 (96,2)	30 (96,8)	39 (92,9)
Total	110 (100)	26 (100)	31 (100)	42 (100)

3.3. Questionnaire de Berlin

3.3.1. Les catégories du questionnaire de Berlin

Dans notre échantillon, la catégorie 1 (Q1-Q5) dont les questions tournent autour du ronflement et d'apnée était positive chez 95,7% des patients, la Catégorie 2 (Q6-9) portant sur la somnolence était positive chez 76,6% des cas et la 3^{ème} (Q10-11) qui s'intéresse aux facteurs de risque (HTA et BMI) était positive seulement dans 45,5% des cas (tableau 33).

Tableau 33. Répartition des patients selon les catégories du questionnaire de Berlin

Le Berlin	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Catégorie 1 positive : (Q1-Q5)	200	95,7
Catégorie 2 positive : (Q6-9)	160	76,6
Catégorie 3 positive :(Q10-11)	95	45,5

3.3.2. Le risque du SAHOS selon le questionnaire de Berlin

Selon le questionnaire de Berlin, 82,3% des patients avaient un risque élevé du SAHOS (≥ 2 catégories positives) et seulement 17,7% des patients avaient un risque faible du SAHOS (< 2 catégories positives) (tableau 34).

Tableau 34. Répartition des patients en fonction de risque du SAHOS selon le questionnaire de Berlin.

Le Berlin	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Berlin < 2 catégories positives	37	17,7
Berlin ≥ 2 catégories positives	172	82,3
Total	209	100

3.3.3. Catégories du questionnaire de Berlin et la sévérité du SAHOS (IAH)

La distribution des différentes catégories du questionnaire de Berlin en fonction de la sévérité de l'IAH a révélé que la catégorie 1 portant sur le ronflement et l'apnée était la catégorie positive la plus fréquente quelle que soit la sévérité du SAHOS. La fréquence des catégories 2 et 3 positives augmente progressivement avec la sévérité du SAHOS (tableau 35).

Tableau 35. Répartition des patients en fonction des catégories du questionnaire de Berlin et la sévérité du SAHOS (IAH)

Catégories	IAH (n (%))		
	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$
Catégorie 1 positive (Q1-Q5)	26 (100)	30 (96,8)	42 (100)
Catégorie 2 positive (Q6-9)	19 (73,1)	23 (74,2)	34 (81)
Catégorie 3 positive (Q10-11)	13 (50)	18 (58,1)	25(59,5)

3.3.4. Le risque du SAHOS selon le questionnaire de Berlin et la sévérité du SAHOS

-Le Berlin a prédit un risque élevé du SAHOS chez 88,1% des patients atteints du SAHOS sévère, 77,4% des patients atteints du SAHOS modéré et 80,8% des patients atteints du SAHOS léger. Cependant, un risque élevé du SAHOS a été rapporté chez 81,8% des sujets sains ($\text{IAH} < 5$) (tableau 36).

Tableau 36. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon le questionnaire de Berlin et la sévérité du SAHOS (IAH)

Risque du SAHOS selon le Berlin	IAH (n (%))			
	IAH < 5	Léger 5 ≤ IAH < 15	modéré 15 ≤ IAH < 30	Sévère IAH ≥ 30
Berlin < 2 catégories positives	20 (18,2)	5 (19,2)	7 (22,6)	5 (11,9)
Berlin ≥ 2 catégories positives	90 (81,8)	21 (80,8)	24 (77,4)	37 (88,1)
Total	110 (100)	26 (100)	31 (100)	42(100)

3.4. Performances des questionnaires (ESS, STOP BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS (IAH > 5)

La comparaison entre les différents indicateurs statistiques des performances de différents questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS (IAH > 5) permet de constater que le **STOP BANG** représente le questionnaire **le plus sensible** avec un taux de 94,9% et qui peut atteindre 100%, si on prend en considération l'intervalle de confiance à 95%. Le STOP BANG a aussi les valeurs les plus élevées en matière de VPN, OR et l'AUC qui sont 82,1%, 4,9 et 57,8% respectivement.

L'ESS est le questionnaire **le moins sensible** pour prédire le SAHOS par rapport le STOP BANG et au Berlin. Cependant, il constitue le test **le plus spécifique** avec une valeur de 39,1%. L'ESS a aussi les valeurs les plus élevées de VPN, RVP et RVN. L'OR (2,1) de l'ESS est élevé, mais il reste de loin inférieur à celui du STOP BANG (4,9).

Quant au Berlin, sa sensibilité est de 82,8%, elle est plus élevée que celle de l'ESS, mais, elle reste inférieure à celui du STOP BANG. Le Berlin a aussi les valeurs les **plus faibles en matière de spécificité**, VPP, VPN, RVP et RVN. Cependant, il partage la valeur la plus élevée de l'AUC avec le STOP BANG (tableau 37, figure 50).

Tableau 37. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS (IAH > 5)

Paramètres	ESS	STOP BANG	BERLIN
Sensibilité (IC 95%)	76,8%(72%-82%)	94,9% (90%-100%)	82,8%(78%-88%)
Spécificité (IC 95%)	39,1% (34%-44%)	20,9%(16%-26%)	18,2%(13%-23%)
VPP (IC 95%)	53,1% (48%-58%)	51,9%(47%-57%)	47,7%(43%-53%)
VPN (IC 95%)	65,2%(60%-70%)	82,1% (77%-87%)	54,1%(49%-59%)
RVP	1.26	1.20	1.01
RVN	0.59	0.24	0.009
OR (IC 95%)	2,121(1,160-3,878)	4,970 (1,810-13,648)	1,072(0,526-2,186)
AUC (IC 95%)	0.51 (0.45-0.55)	0.58 (0,53-0,61)	0,58 (0,53-0,61)

VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative, RVP : rapport de vraisemblance positive, RVN : rapport de vraisemblance négative. OR: odds ratio. AUC: area under the receiver operating characteristics curve. IC : intervalle de confiance.

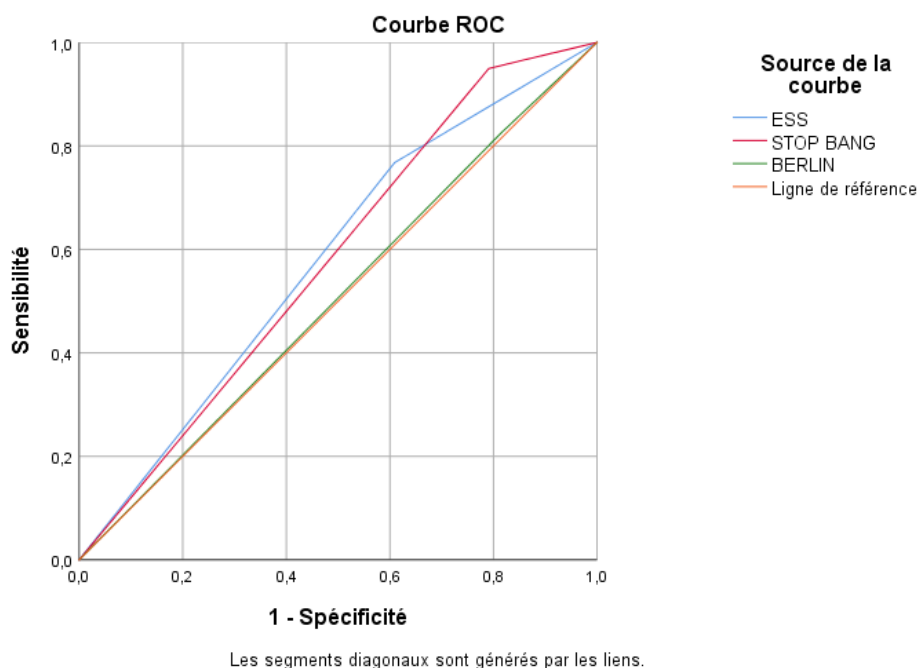


Figure 50. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS (IAH > 5)

3.5. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS sévère (IAH \geq 30)

La comparaison entre les différents indicateurs statistiques des performances de différents questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du **SAHOS sévère** (IAH > 30) permet de constater que le **STOP BANG** est le questionnaire **le plus sensible** avec une valeur de 92,9%. Il a aussi les valeurs les plus élevées de VPN et d'OR qui sont 89,3% et 2,2 respectivement. Cependant, **sa spécificité** et son RVN sont **les plus faibles** (15%, 0,47).

L'ESS représente le questionnaire **le plus spécifique** pour prédire le SAHOS sévère avec un taux de spécificité de 34,7%. Il a aussi **une sensibilité élevée de 81%**, mais elle reste inférieure à celle du STOP BANG et du Berlin. Ces taux de sensibilité et de spécificité relativement élevés lui confèrent **l'AUC le plus élevé** (0,58). Par ailleurs, l'ESS a aussi les valeurs les plus élevées de VPP et RVP (23,8 et 1,24).

Quant au Berlin, il avait des **valeurs intermédiaires**. Sa sensibilité est de 88,1%, elle est plus élevée que celle de l'ESS, mais elle reste inférieure à celle du STOP BANG. De même, son taux de spécificité de 19,2% est plus élevé à celui du STOP BANG et inférieur à celui de l'ESS (tableau 38, figure 51).

Tableau 38. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS sévère (IAH \geq 30)

Paramètres	ESS	STOP BANG	BERLIN
Sensibilité (IC 95%)	81,0(72%-82%)	92,9% (88%-98%)	88,1%(83%-93%)
Spécificité (IC 95%)	34,7% (35%-45%)	15,0(10%-20%)	19,2%(14%-24%)
VPP (IC 95%)	23,8% (19%-29%)	21,5%(17%-27%)	21,5%(17%-27%)
VPN (IC 95%)	87,9%(83%-93%)	89,3% (84%-94%)	86,5%(82%-92%)
RVP	1.24	1.09	1.09
RVN	0.55	0.47	0.62
OR (IC 95%)	2,261(0,983-5,204)	2,289 (0,656-7,980)	1,754(0,639-4,817)
AUC (IC 95%)	0,58 (0,45-0,55)	0,54 (0,53-0,61)	0,54 (0,53-0,61)

VPP : valeur prédictive positive, **VPN** : valeur prédictive négative, **RVP** : rapport de vraisemblance positive, **RVN** : rapport de vraisemblance négative. **OR**: odds ratio. **AUC**: area under the receiver operating characteristics curve. **IC** : intervalle de confiance.

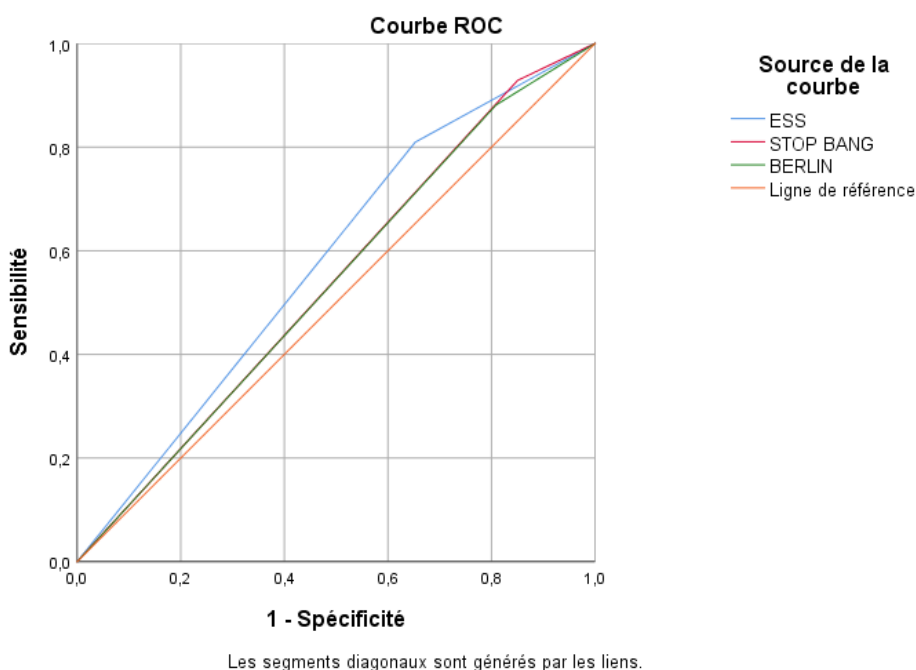


Figure 51. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS sévère (IAH > 30).

3.6. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$)

La comparaison entre les différents indicateurs statistiques des performances de différents questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du **SAHOS modéré** ($15 \leq \text{IAH} < 30$) permet de constater que le **STOP BANG** est le questionnaire **le plus sensible** avec un taux de 96,8%. Ce taux peut atteindre 100% si on prend en considération un intervalle de confiance de 95%. Le STOP BANG a aussi les valeurs les plus élevées de VPN, OR et l'AUC. Cependant, il a un taux de **spécificité** de 15,2%, **il est le plus faible** par rapport à celui de l'ESS et du Berlin.

L'ESS est le questionnaire **le plus spécifique** avec un taux de 33,1%. Il a un taux de sensibilité similaire à celui du Berlin et qui reste inférieur à celui du STOP BANG. L'ESS a aussi les valeurs les plus élevées de VPP et RVP.

Quant au questionnaire de **Berlin**, il partage le même taux de sensibilité avec l'ESS (77,4%). Sa spécifique est plus élevée à celle du STOP BANG, mais elle est inférieure à celui de l'ESS. Le Berlin possède la valeur la plus élevée de RVN. Cependant, ses valeurs de VPP, VPN, RVP, OR et l'AUC sont les plus faibles par rapport à ceux des autres questionnaires (tableau 39, figure 52).

Tableau 39. Performance des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$)

Paramètres	ESS	STOP BANG	BERLIN
Sensibilité (IC 95%)	77,4%(72%-82%)	96,8% (92%-100%)	77,4%(72%-82%)
Spécificité (IC 95%)	33,1% (28%-38%)	15,2%(10%-20%)	16,9%(12%-22%)
VPP (IC 95%)	16,8% (12%-22%)	16,6%(12%-22%)	14,0(9%-19%)
VPN (IC 95%)	89,4%(84%-94%)	96,4% (92%-100%)	81,1%(76%-86%)
RVP	1.16	1.14	0,93
RVN	0.68	0.21	1.34
OR (IC 95%)	1,700(0,693-4,172)	5,364 (0,702-41,08)	0,695(0,275-1,759)
AUC (IC 95%)	0,55(0,50-0,60)	0,56 (0,51-0,61)	0,47(0,42-0,52)

VPP : valeur prédictive positive, **VPN** : valeur prédictive négative, **RVP** : rapport de vraisemblance positive, **RVN** : rapport de vraisemblance négative. **OR**: odds ratio. **AUC**: area under the receiver operating characteristics curve. **IC** : intervalle de confiance.

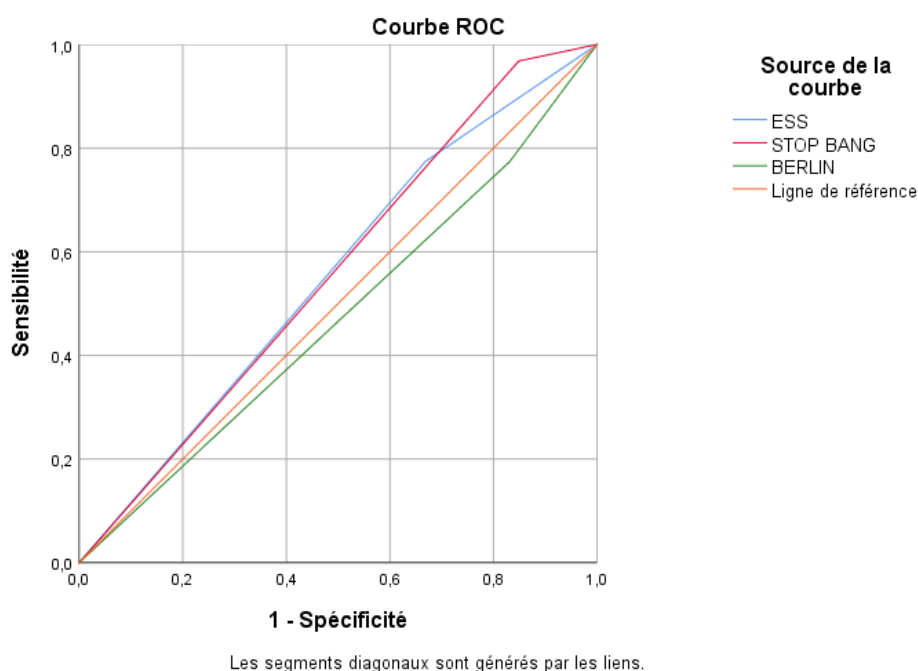


Figure 52. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$).

3.7. Performance des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS léger ($5 \leq \text{IAH} < 15$)

La comparaison entre les différents indicateurs statistiques des performances de différents questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du **SAHOS léger** ($5 \leq \text{IAH} < 15$) permet de constater que le **STOP BANG** est le questionnaire **le plus sensible** avec un taux de 96,2%. Ce taux peut atteindre 100% si on prend en considération un intervalle de confiance de 95%. Cependant, il a les valeurs de **spécificité** et de **RVN les plus faibles** (14,8 et 0.26). Par ailleurs, le STOP BANG possède les meilleures valeurs de VPP, VPN, PVP, OR et l'AUC.

L'ESS possède **la meilleure spécificité** avec un taux de 31,7%. Cependant, les autres paramètres statistiques (sensibilité, VPP, VPN, RVP, RVN, OR et l'AUC) sont intermédiaires, ils sont inférieurs à ceux du STOP BANG et supérieurs à ceux du Berlin.

Quant au **Berlin**, ses valeurs de **sensibilité** et de **spécificité** sont **intermédiaires**, il possède le RVN le plus élevé. Par ailleurs, le Berlin a les valeurs les plus faibles de VPP, VPN, RVP, OR et l'AUC, (tableau 40, figure 53). .

Tableau 40. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS léger ($5 \leq \text{IAH} < 15$)

Paramètres	ESS	STOP BANG	BERLIN
Sensibilité (IC 95%)	69,2%(64%-74%)	96,2% (91%-100%)	80,8%(76%-86%)
Spécificité (IC 95%)	31,7% (27%-37%)	14,8%(10%-20%)	17,5%(13%-23%)
VPP (IC 95%)	12,6%(8%-18%)	13,8% (9%-19%)	12,2%(7%-17%)
VPN (IC 95%)	87,9%(83%-93%)	96,4% (91%-100%)	86,5%(82%-92%)
RVP	1,01	1,13	0,98
RVN	0,97	0,26	1,10
OR (IC 95%)	1,044(0,429-2,540)	4,327 (0,563-33,280)	0,890(0,312-2,536)
AUC (IC 95%)	0,51(0,46-0,56)	0,56 (0,51%-0,61%)	0,49(0,44-0,54)

VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative, RVP : rapport de vraisemblance positive, RVN : rapport de vraisemblance négative. OR: odds ratio. AUC: area under the receiver operating characteristics curve. IC : intervalle de confiance.

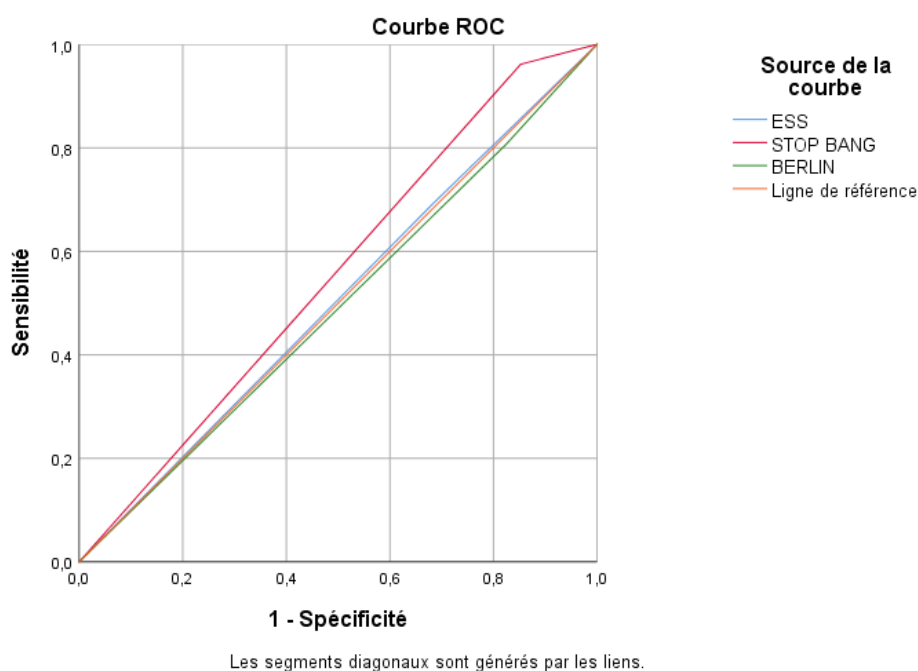


Figure 53. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS léger ($5 \leq \text{IAH} < 15$)

4. Données anamnestiques

4.1. Statut tabagique

Une notion de tabagisme actif est notée chez 44% des cas de la population globale. La fréquence de l'intoxication tabagique est légèrement plus élevée dans le groupe du SAHOS- comparativement au groupe du SAHOS+ (45,5% vs 42,4%). Cependant, la consommation de tabac (paquets/ année) est significativement plus importante dans le groupe du SAHOS+ ($P < 0,01$) (tableau 41).

La distribution des patients fumeurs, porteurs d'un SAHOS + en fonction de leur taux d'IAH montre qu'il n'existe aucune relation entre le statut tabagique et la sévérité du SAHOS (tableau 42).

Tableau 41. Répartition des patients selon le statut tabagique

Statut tabagique	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Non-fumeur	113 (54,1)	60 (54,5)	53 (53,5)	NS
Ancien fumeur	4 (1,9)	0 (0)	4 (4)	$P < 0,05$
Fumeur	92 (44)	50 (45,5) 15,9 P/A	42 (42,4) 32,6 P/A	$P < 0,05$ $P < 0,01$
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

P/A : paquet/année.

Tableau 42. Répartition du statut tabagique en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Tabagisme/IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
Non-fumeur	15 (57,7)	15 (48,4)	23 (54,8)	$P < 0,05$
Ancien fumeur	0 (0)	0 (0)	4 (9,5)	
Fumeur	11 (42,3)	16 (51,6)	15 (35,7)	
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

4.2. Consommation d'alcool

La notion de consommation d'alcool est notée chez 13,9% des cas de la population globale. La fréquence de consommation d'alcool est nettement plus élevée dans le groupe SAHOS+ comparativement au groupe SAHOS- et les différences sont significatives ($p < 0,01$) (tableau 43). De même, la distribution des patients atteints du SAHOS en fonction de leur statut alcoolique et la sévérité du SAHOS montre une fréquence plus élevée de notion de consommation d'alcool chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère ($IAH \geq 30$) (tableau 44).

Tableau 43. Répartition des patients selon la consommation d'alcool

Consommation d'alcool	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Consommation d'alcool (+)	29 (13,9)	8 (7,3)	21 (21,3)	$p < 0,01$
Consommation d'alcool (-)	180 (86,1)	102 (92,7)	78 (78,8)	
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

Tableau 44. Répartition de la consommation d'alcool en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Alcool/IAH	Léger $5 \leq IAH < 15$	Modéré $15 \leq IAH < 30$	Sévère $IAH \geq 30$	P
Consommation d'alcool (+)	5 (19,2)	6 (19,4)	10 (23,8)	$p < 0,05$
Consommation d'alcool (-)	21 (80,8)	25 (80,6)	32 (76,2)	
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

4.3. Antécédents familiaux du ronflement

Des antécédents familiaux du ronflement ont été rapportés chez 55,5% de nos patients. La fréquence des antécédents familiaux du ronflement est légèrement plus élevée dans le groupe du SAHOS- comparativement au groupe du SAHOS+ (56,4% vs 54,5%) (tableau 45). Par ailleurs, cette notion est plus fréquente chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère, comparativement au SAHOS léger et SAHOS modéré et les différences sont statistiquement significatives ($P < 0,01$) (tableau 46).

Tableau 45. Répartition des patients selon les antécédents familiaux du ronflement

Antécédents familiaux du ronflement	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Antécédents familiaux du ronflement (+)	116 (55,5)	62 (56,4)	54 (54,5)	$P < 0,05$
Antécédents familiaux du ronflement (-)	93 (44,5)	48 (43,6)	45 (45,5)	
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

Tableau 46. Répartition des antécédents familiaux du ronflement en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Antécédents familiaux du ronflement /IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
Antécédents familiaux du ronflement (+)	9 (34,6)	17 (54,8)	28 (66,7)	$P < 0,01$
Antécédents familiaux du ronflement (-)	17 (65,4)	14 (45,2)	14 (33,3)	
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

4.4.Comorbidités

4.4.1.Comorbidités associées

Les comorbidités associées sont fréquentes et nombreuses dans notre série. Un avis spécialisé est obligatoire pour confirmer leur présence effective. Elles sont retrouvées chez 42,6% des cas de la population globale. Leur présence est nettement plus fréquente dans le groupe du SAHOS+ (55,6%) comparativement au groupe du SAHOS- (30,9%) et les différences sont statistiquement significatives ($P<0.01$) (tableau 47).

La répartition des comorbidités en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) montre que la fréquence de comorbidité associée augmente avec le taux d'IAH. Leur constatation est nettement plus importante dans le groupe du SAHOS sévère (71,4%) comparativement au groupe du SAHOS léger (38,5%) et modéré (48,4%) et les différences sont statistiquement significatives ($P<0.01$) (tableau 48).

Tableau 47. Répartition des patients selon les comorbidités

Comorbidités	Population totale	SAHOS - IAH< 5 (n, %)	SAHOS + IAH>5 (n, %)	P
Présence de comorbidité	89 (42,6)	34 (30,9)	55 (55,6)	$P<0.01$
Absence de comorbidité	120 (57,4)	76 (69,1)	44 (44,4)	
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

Tableau 48. Répartition des comorbidités en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Comorbidités/ IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
Présence de comorbidité	10 (38,5)	15 (48,4)	30 (71,4)	<0.01
Absence de comorbidité	16 (61,5)	16 (51,6)	12 (28,6)	
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

4.4.2. Type de comorbidité

La majorité des comorbidités constatées dans notre échantillon sont plus fréquentes dans le groupe du SAHOS+ comparativement au second groupe du SAHOS- et les différences sont significatives ($p < 0,05$) (tableau 49). Chez les patients atteints du SAHOS, les anomalies métaboliques (diabète et dyslipidémie) sont nettement les comorbidités les plus fréquentes avec une fréquence de 24,2% et 19,2% respectivement. Les pathologies cardiovasculaires sont moins fréquentes. Elles sont dominées par l'hypertension artérielle avec une fréquence de 17,2 %. Les pathologies respiratoires sont dominées par la rhinite allergique suivie par l'asthme avec une fréquence de 19,2% et 7,1% respectivement. A noter qu'aucun cas de BPCO n'a été constaté (tableau 49). La distribution de différents types de comorbidités en fonction de la sévérité du SAHOS permet de constater que la majorité des comorbidités inventoriées sont plus fréquentes dans le SAHOS sévère vs SAHOS léger et modéré et les différences sont significatives ($p < 0,05$) (tableau 50).

Tableau 49. Répartition des patients selon le type de comorbidité

Type de comorbidités	Population Totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Diabète	27 (12,9)	5 (4,5)	24 (24,2)	<0,01
HTA	22 (10,5)	5 (4,5)	17 (17,2)	<0,01
Dyslipidémie	29 (13,9)	10 (9,1)	19 (19,2)	<0,01
S.métabolique	11 (5,3)	1 (0,9)	10 (10,1)	<0,01
Coronaropathie	2 (1)	0 (0)	2(2)	<0,05
Trouble de rythme	1 (0,5)	0 (0)	1 (1)	<0,05
BPCO	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Asthme	13 (6,2)	6 (5,5)	7 (7,1)	<0,05
Rhinite allergique	23 (11)	4 (3,6)	19 (19,2)	<0,01
AVC	1 (0,5)	0 (0)	1 (1)	<0,05
P. thyroïdienne	2 (1)	0 (0)	2 (2)	<0,05
Épilepsie	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0)	-
RGO	20 (9,6)	8 (7,3)	10 (10,1)	<0,05
Acromégalie	0 (0)	0 (0)	0,0)	-

Tableau 50. Répartition de type de comorbidité en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Type de comorbidités/ IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
Diabète	3 (11,5)	8 (25,8)	13 (31)	<0,05
HTA	0 (0)	6 (19,4)	11 (26,2)	<0,05
Dyslipidémie	0 (0)	5 (16,1)	14 (33,3)	<0,05
Syndrome métabolique	1 (3,8)	2 (6,5)	7 (16,7)	<0,05
Coronaropathie	0 (0)	0 (0)	2 (4,8)	<0,05
Troubles de rythme	0 (0)	0 (0)	1 (2,4)	<0,05
BPCO	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Asthme	2 (7,7)	0 (0)	5 (11,9)	<0,05
Rhinite allergique	5 (19,2)	3 (9,7)	11 (26,2)	<0,05
AVC	0 (0)	0 (0)	1 (2,4)	<0,05
Pathologie thyroïdienne	0 (0)	0 (0)	2 (4,8)	<0,05
Épilepsie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
RGO	3 (11,5)	4 (12,9)	3 (7,1)	<0,05
Acromégalie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-

4.4.3. Nombre de comorbidité

Le nombre de comorbidités est plus élevé dans le groupe du SAHOS + comparativement au groupe du SAHOS- et les différences sont significatives ($p < 0,05$) (tableau 51). La répartition de nombre de comorbidité en fonction de la sévérité du SAHOS montre qu'un nombre plus élevé de comorbidités est plus fréquent chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère vs les deux autres groupes et les différences sont également significatives ($p < 0,05$) (tableau 51). À noter que la concomitance de 6 comorbidités n'est retrouvée que chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère (tableau 52).

Tableau 51. Répartition des patients selon le nombre de comorbidités

Nombre de comorbidités	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
0	120 (57,4)	76 (69,1)	44 (44,4)	<0,05
1	55 (26,3)	27 (24,5)	28 (28,3)	<0,05
2	18 (8,6)	5(4,5)	13 (13,1)	<0,05
3	5 (2,4)	1 (0,9)	4 (4)	<0,05
4	8 (3,8)	1 (0,9)	7 (7,1)	<0,05
5	2 (1)	0 (0)	2 (2)	<0,05
6	1 (0,5)	0 (0)	1 (1)	<0,05
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

Tableau 52. Répartition de nombre de comorbidité en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Nombre de comorbidités/ IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
0	16 (61,5)	16 (51,6)	12 (28,6)	<0,05
1	8 (30,8)	9 (29)	11 (26,2)	<0,05
2	1 (3,8)	2 (6,5)	10 (23,8)	<0,05
3	0 (0)	1 (3,2)	3 (7,1)	<0,05
4	1 (3,8)	2 (6,5)	4 (9,5)	<0,05
5	0 (0)	1 (3,2)	1 (2,4)	<0,05
6	0 (0)	0 (0)	1 (2,4)	<0,05

4.5. Troubles du sommeil associés

La présence effective des troubles du sommeil répertoriés est systématiquement confirmée par un avis spécialisé (un psychiatre ou un spécialiste du sommeil). Ces troubles affectent les 2 groupes. Cependant, ils sont significativement plus fréquents dans le groupe du SAHOS+ comparativement au groupe du SAHOS- ($p < 0,05$) (tableau 53). Chez les patients atteints du SAHOS, l'insomnie et l'hallucination sont nettement les troubles du sommeil les plus fréquents avec une fréquence de 79,8% et 17,2% respectivement. Le syndrome post-traumatique (PSD) a été noté chez 11,1% des patients porteurs d'un SAHOS, suivi par le somnambulisme (9,1%). Par ailleurs, on note la présence d'un seul cas de narcolepsie diagnostiquée chez un patient atteint d'un SAHOS modéré. À noter qu'aucun cas de syndrome obésité hypoventilation (SOH) ou de syndrome de jambes sans repos n'a été constaté dans notre échantillon (tableau 53).

La distribution de différents types de troubles du sommeil associés en fonction de la sévérité du SAHOS permet de constater que la majorité des troubles inventoriés sont plus fréquents dans le SAHOS sévère vs SAHOS léger et modéré et les différences sont significatives ($p < 0,05$) (tableau 54).

Tableau 53. Répartition des patients selon les troubles du sommeil associés

Troubles du sommeil	Population	SAHOS -	SAHOS +	P
	totale	IAH < 5 (n, %)	IAH > 5 (n, %)	
Insomnie	162 (77,5)	83 (75,4)	79 (79,8)	<0,05
PSD	23 (11)	12 (10,9)	11 (11,1)	<0,05
Hallucinations	33 (15,8)	16 (14,5)	17 (17,2)	<0,05
SOH	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Somnambulisme	16 (7,6)	7 (6,4)	9 (9,1)	<0,05
Narcolepsie	1 (0,5)	0(0)	1 (1)	-
Syndrome de jambes sans repos	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-

PSD : Post-traumatic syndrome disorder, SOH : syndrome obésité hypoventilation.

Tableau 54. Répartition des troubles du sommeil associés en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Troubles du sommeil/IAH	Léger	Modéré	Sévère	P
	$5 \leq \text{IAH} < 15$	$15 \leq \text{IAH} < 30$	$\text{IAH} \geq 30$	
Insomnie	17 (65,4)	24 (77,4)	32 (76,2)	<0,05
PSD	2 (7,7)	3 (9,7)	6 (14,3)	<0,05
Hallucinations	4 (15,4)	3 (9,7)	10 (23,8)	<0,05
SOH	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Somnambulisme	1 (3,8)	2 (6,4)	6 (14,3)	<0,05
Narcolepsie	0 (0)	1 (1)	0 (0)	-
Syndrome de jambes sans repos	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-

PSD : Post-traumatic syndrome disorder, **SOH** : syndrome obésité hypoventilation.

4.6. Risque accidentel

Dans notre série, 23,4% des patients ont déclaré qu'ils avaient commis ou évité de justesse un accident au volant suite à un endormissement. Ce risque est nettement plus important dans le groupe du SAHOS+ (30,3%) comparativement au groupe du SAHOS- (17,3%) et la différence est statistiquement significative ($p < 0,01$) (tableau 55). La distribution des patients porteurs d'un SAHOS en fonction du risque accidentel et la sévérité du SAHOS montre que le risque accidentel s'accroît progressivement avec l'augmentation du taux d'IAH et de ce fait, il est significativement plus élevé chez les patients atteints d'un SAHOS sévère (IAH ≥ 30) ($p < 0,01$) (tableau 56).

Tableau 55. Répartition des patients selon le risque accidentel

Risque accidentel	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Risque accidentel (+)	49 (23,4)	19 (17,3)	30 (30,3)	<0,01
Risque accidentel (-)	160 (76,6)	91 (82,7)	69 (69,7)	
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

Tableau 56. Répartition du risque accidentel en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Risque accidentel/ IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère IAH ≥ 30	P
Risque accidentel (+)	5 (19,2)	8 (25,8)	17 (40,5)	<0,01
Risque accidentel (-)	21 (80,8)	23 (74,2)	25 (59,5)	
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

5. Données cliniques

5.1. Signes Diurnes

Plusieurs signes diurnes peuvent coexister chez le même patient. Leur recherche se fait à travers un interrogatoire minutieux. Ces signes ont une valeur diagnostique très importante. Parmi ces signes diurnes, certains font partie des critères majeurs du diagnostic du SAHOS. Dans notre étude, tous les signes diurnes sont plus fréquents chez les sujets atteints d'un SAHOS comparativement aux sujets indemnes, hormis les céphalées matinales prééminentes dans le groupe du SAHOS-. Dans toutes ces situations, les différences sont statistiquement significatives ($p < 0,01$) (tableau 57).

Dans le groupe du SAHOS+, la fatigue diurne occupe la première position suivie par les céphalées matinales avec une fréquence de 88,9% et 83,8% respectivement. La somnolence diurne excessive (SDE) est le troisième symptôme diurne observé avec une fréquence de 68,7%. À noter que plus de la moitié de la population SAHOS+ (51,5%) se plaint de troubles de la mémoire (tableau 57).

Par ailleurs, la distribution des signes diurnes en fonction de la sévérité du SAHOS révèle une fréquence plus élevée de tous les signes diurnes chez les patients avec SAHOS sévère vs SAHOS léger et modéré, hormis la fatigue diurne et les céphalées matinales prééminentes dans le groupe du SAHOS modéré et les différences sont également significatives ($p < 0,05$) (tableau 58).

Tableau 57. Répartition des patients selon les signes diurnes

Signes diurnes	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
SDE	135 (64,6)	53 (3,8)	68 (68,7)	<0,01
Fatigue	156 (74,6)	68 (61,8)	88 (88,9)	<0,01
Céphalée matinale	179 (85,6)	96 (87,3)	83 (83,8)	<0,05
Troubles de l'humeur	72 (34,4)	19 (17,3)	28 (28,3)	<0,01
Troubles de la mémoire	122 (58,4)	39 (35,5)	51 (51,5)	<0,01
Troubles sexuels	59 (28,2)	25 (22,7)	34 (34,3)	<0,05

Tableau 58. Répartition des signes diurnes en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Signes diurnes/ IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
SDE	14 (53,8)	21 (67,7)	33 (78,6)	<0,05
Fatigue	23 (88,5)	29 (93,5)	36 (85,7)	<0,05
Céphalée matinale	22 (84,6)	27 (87,1)	34 (81)	< 0,05
Troubles de l'humeur	5 (19,2)	6 (19,4)	17 (40,5)	<0,05
Troubles de la mémoire	9 (34,6)	14 (45,2)	28 (66,7)	<0,05
Troubles sexuels	6 (23,1)	6 (19,4)	22 (52,4)	<0,05

5.2. Signes nocturnes

Ces signes ont la même valeur diagnostique que les signes diurnes. En effet, plusieurs signes nocturnes peuvent aussi coexister chez le même patient. Cependant, ils sont plus fréquents dans le groupe SAHOS+ vs SAHOS- et les différences sont significatives ($p < 0,05$) (tableau 59). Il est important de signaler la fréquence très élevée de nycturie et de sommeil non réparateur dans le groupe SAHOS+ (72,7%, 81,1%) comparativement au groupe SAHOS- (39,1%, 51,8%) et les différences sont statistiquement significatives. ($p < 0,001$) (tableau 59). Dans le groupe du SAHOS+, les signes nocturnes sont dominés par le ronflement et l'apnée observée avec une fréquence de 96% et 81,8% respectivement. Le sommeil non réparateur et la nycturie occupent la 3e et la 4e place avec un pourcentage de 83,8% et 72,7% respectivement (tableau 59). La distribution des signes nocturnes en fonction de la sévérité du SAHOS révèle une fréquence plus élevée de tous les signes nocturnes chez les patients avec SAHOS sévère vs SAHOS léger et modéré et les différences sont également significatives ($p < 0,05$) (tableau 59). A noter que le ronflement est constaté chez tous les patients porteurs d'un SAHOS sévère (100%) (Tableau 60).

Tableau 59. Répartition des patients selon les signes nocturnes

Signes nocturnes	Population totale	SAHOS - IAH < 5 (n, %)	SAHOS + IAH > 5 (n, %)	P
Ronflement	195 (93,3)	100 (90,9)	95 (96)	<0,05
Apnée observée	160 (76,6)	77 (70)	83 (83,8)	<0,05
Sensation d'asphyxie	70 (33,5)	33 (30)	37 (37,4)	<0,05
Nycturie	117 (43,3)	43 (39,1)	72 (72,7)	<0,001
Sueurs nocturnes	68 (32,5)	32 (29,1)	36 (36,4)	<0,05
Réveil agité	71 (34)	32 (29,1)	39 (39,4)	<0,05
Sommeil non réparateur	138 (66)	57 (51,8)	81 (81,8)	<0,001

Tableau 60. Répartition des signes nocturnes en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Signes nocturnes/ IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	P
Ronflement	24 (92,3)	29 (93,5)	42 (100)	<0,05
Apnée observée	19 (73,1)	25 (80,6)	37 (88,1)	<0,05
Sensation d'asphyxie	7 (26,9)	11 (35,5)	19 (45,2)	<0,05
Nycturie	14 (53,8)	23 (74,2)	35 (83,3)	<0,05
Sueurs nocturnes	7 (26,9)	8 (25,8)	21 (50)	<0,01
Réveil agité	7 (26,9)	11 (35,5)	21 (50)	<0,01
Sommeil non réparateur	21 (80,8)	22 (71)	38 (90,5)	<0,05

5.3.Échelle de somnolence d'Epworth

Dans notre série, près de deux tiers de la population globale (62,2%) ont un score d'Epworth (ESS) (9-16), ce qui correspond à une somnolence faible à modérée. Seuls 6,2% de notre échantillon ont un score ≥ 17 , ce qui correspond à une somnolence diurne sévère (Tableau 61). A partir d'un score d'Epworth (ESS) ≥ 9 correspondant à une somnolence pathologique (faible, modéré ou sévère), on constate que ce dernier est significativement plus élevé dans le groupe du SAHOS+ comparativement au groupe du SAHOS- et cela quel que soit la catégorisation de la somnolence diurne ($p < 0,05$) (Tableau 61). La distribution du score d'Epworth (ESS) en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) montre que cette dernière n'est pas corrélée positivement avec la hausse du score d'Epworth (ESS) (Tableau 62).

Tableau 61. Répartition des patients selon l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

ESS	Population totale	SAHOS - IAH < 5	SAHOS + IAH > 5	p
Normal (0-8)	66 (31,6)	48 (43,7)	18 (18,2)	<0 ,05
Faible (9-12)	62 (29,7)	27 (24,5)	35 (35,4)	<0 ,05
Modéré (13-16)	68 (32,5)	32 (29,1)	36 (36,4)	<0 ,05
Sévère (≥ 17)	13 (6,2)	3 (2,7)	10 (10,1)	<0 ,05
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

ESS : Epworth Sleepiness Scale.

Tableau 62. Répartition de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

ESS	IAH (n (%))		
	$5 \leq \text{IAH} < 15$	$15 \leq \text{IAH} < 30$	$\text{IAH} \geq 30$
Normale (0-8)	5(19,2)	6(19,4)	7(16,7)
Faible (9-12)	10(38,5)	13(14,9)	12(28,6)
Modérée (13-16)	10(38,5)	10(32,3)	16(38,1)
Sévère (≥ 17)	1(3,8)	2(6,5)	7(16,7)
Total	26(100)	31(100)	42(100)

ESS : Epworth Sleepiness Scale. IAH : index apnée hypopnée

5.4.Score de Friedman

Dans notre série, hormis le score 0 et le score 1 correspondant à un volume amygdalien normal, le score de Friedman est nettement plus fréquent dans le groupe du SAHOS+ comparativement au groupe du SAHOS- et les différences sont statistiquement très significatives ($p < 0,01$, $p < 0,001$) (Tableau 63). Par ailleurs, la hausse du score de Friedman n'est pas corrélée positivement à l'augmentation du taux d'IAH (Sévérité du SAHOS) (Tableau 64).

Tableau 63. Répartition des patients selon le score de Friedman

Score de Friedman	Population totale	SAHOS - IAH < 5	SAHOS + IAH > 5	p
Score 0	35 (16,7)	24 (21,8)	11 (11,1)	<0,05
Score 1	95 (45,5)	65 (59,1)	30 (30,3)	<0,05
Score 2	30 (14,4)	12 (10,9)	18 (18,2)	<0,01
Score 3	25 (10)	7 (6,4)	18 (18,2)	<0,001
Score 4	24 (11,5)	2 (1,8)	22 (22,2)	<0,001
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

Tableau 64. Répartition du score de Friedman en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Score de Friedman /IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Score 0	7 (26,9)	0 (0)	4 (9,5)	<0,05
Score 1	10 (38,5)	7 (22,6)	13 (31)	<0,05
Score 2	1 (3,8)	7 (22,6)	10 (23,8)	<0,05
Score 3	2 (7,7)	7 (22,6)	9 (21,4)	<0,05
Score 4	6 (23,1)	10 (32,3)	6 (14,3)	<0,05
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

5.5.Score de Mallampati modifié ou Friedman tongue position (FTP)

Hormis le score 1 (FTP 1) témoignant d'une anatomie normale, le score de Mallampati modifié (FTP) est fréquemment associé à la présence d'un SAHOS comparativement aux sujets indemnes. Dans toutes ces situations, les différences sont significatives ($p < 0,05$) (Tableau 64). Cependant, l'augmentation du score de Mallampati modifié (FTP) n'est pas proportionnelle à la sévérité du SAHOS (Tableau 65). À noter que le score 4 (FTP 4) témoignant d'un conflit oropharyngé sévère avec une obstruction hypopharyngée importante n'a été constaté que chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère avec une fréquence de 5,1% (Tableau 66).

Tableau 65. Répartition des patients selon le score de Mallampati

Score de Mallampati modifié (FTP)	Population totale	SAHOS - IAH < 5	SAHOS + IAH > 5	p
Score 1 (FTP1)	68(32,5)	45(40,9)	23(23,2)	<0,05
Score 2 (FTP2)	127 (60,8)	62(56,4)	65 (65,6)	<0,05
Score 3 (FTP3)	9 (4,3)	3 (2,7)	6 (6,1)	<0,05
Score 4 (FTP4)	5 (2,4)	0 (0)	5 (5,1)	<0,05
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

FTP : Friedman tongue position.

Tableau 66. Répartition du score de Mallampati en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Score de Mallampati modifié (FTP)/IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Score 1 (FTP1)	4 (15,4)	6 (19,4)	13 (30,9)	<0,05
Score 2 (FTP2)	22 (84,6)	21 (67,7)	22 (52,4)	<0,05
Score 3 (FTP3)	0 (0)	4 (12,9)	2 (4,8)	<0,05
Score 4 (FTP4)	0 (0)	0 (0)	5 (11,9)	<0,05
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

FTP : Friedman tongue position

5.6. Stade de Friedman

Dans notre étude, hormis le stade IIa qui décrit une anatomie des VAS proche de la normale, tous les autres stades prédominent dans le groupe du SAHOS+ vs SAHOS- et les différences sont statistiquement significatives ($p < 0,05$) (Tableau 67). Par ailleurs, la distribution de différents stades de Friedman selon le taux d'IAH montre que le stade I et IIa prédominent dans le groupe du SAHOS modéré et SAHOS léger respectivement. Cependant, les autres stades (stade IIb, stade III, stade IV) sont nettement associés au groupe du SAHOS sévère. Dans toutes ces situations, les différences sont significatives ($p < 0,05$) (Tableau 68). À noter que le stade IV n'a été constaté que chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère avec une fréquence de 6,1% (Tableau 68).

Tableau 67. Répartition des patients selon le stade de Friedman

Stade de Friedman	Population totale	SAHOS - IAH < 5	SAHOS + IAH > 5	p
Stade I	48 (19,6)	19 (17,3)	29 (29,3)	<0,05
Stade IIa	134 (76,1)	85 (77,3)	49 (49,5)	<0,05
Stade IIb	18 (2,9)	5 (4,5)	13 (13,1)	<0,05
Stade III	4 (0,5)	1 (0,9)	3 (3)	<0,05
Stade IV	6 (1)	0 (0)	6 (6,1)	<0,05
Total	209 (100)	110 (100)	99 (100)	

Tableau 68. Répartition du stade de Friedman en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Stade de Friedman /IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Stade I	7 (26,9)	11 (35,5)	10 (23,8)	<0,05
Stade IIa	19 (73,1)	15 (48,4)	15 (35,7)	<0,05
Stade IIb	0 (0)	4 (12,9)	9 (21,4)	<0,05
Stade III	0 (0)	1 (3,2)	2 (4,8)	<0,05
Stade IV	0 (0)	0 (0)	6 (14,3)	<0,001
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

5.7. Données endoscopiques

5.7.1. Les anomalies des VAS

La concomitance de plusieurs anomalies anatomiques est fréquente dans notre échantillon. Les anomalies nasales (DCN) et anomalie de la pyramide nasale, hypertrophie des cornets, polype nasal, masse cavaire) sont plus fréquentes chez les sujets indemnes, hormis les anomalies de valve qui sont nettement plus prédominantes dans le groupe du SAHOS+ (5,1% vs 0,9%). De même, les anomalies oropharyngées et hypopharyngées sont significativement plus fréquentes dans le groupe du SAHOS+ comparativement au groupe du SAHOS- (<0,05) (tableau 69). Dans notre échantillon, le rétrécissement rétrovélaire et le rétrécissement rétrobasilingual représentent les anomalies les plus fréquentes chez les sujets atteints du SAHOS avec une fréquence de 39,4 % et 28,3% respectivement (tableau 69). La répartition de différentes anomalies des VAS en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) révèle que la majorité des anomalies nasales ainsi que le rétrécissement rétrobasilingual sont prééminentes dans le groupe du SAHOS sévère comparativement aux deux autres groupes (léger et modéré). Cependant, le rétrécissement rétrovélaire est significativement associé au SAHOS modéré (tableau 70).

Tableau 69. Répartition des patients selon les anomalies des VAS

Les anomalies des VAS	Population totale	SAHOS - IAH < 5	SAHOS + IAH > 5	p
Anomalie de valve	6 (2,9)	1 (0,9)	5 (5,1)	<0,05
DCN et anomalie de la pyramide nasale	72 (34,4)	54 (49,1)	18 (18,2)	<0,05
Hypertrophie des cornets	29 (13,9)	19 (17,3)	10 (10,1)	<0,05
Polype nasal	5 (2,4)	3 (2,7)	2 (2)	<0,05
Masse cavaire	7 (3,3)	4 (3,6)	3 (3)	<0,05
Rétrécissement rétrovélaire	68 (32,5)	29 (26,4)	39 (39,4)	<0,05
Rétrécissement rétrobasilingual	49 (23,4)	21 (19,1)	28 (28,3)	<0,05
Anomalie de l'épiglotte	20 (9,6)	8 (7,3)	12 (12,1)	<0,05

Tableau 70. Répartition des anomalies des VAS en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Les anomalies des VAS	Léger	Modéré	Sévère	p
	$5 \leq \text{IAH} < 15$	$15 \leq \text{IAH} < 30$	$\text{IAH} \geq 30$	
Anomalie de valve	0 (0)	1 (3,2)	4 (9,5)	<0,05
DCN et anomalie de la pyramide nasale	3 (11,5)	6 (19,4)	9 (21,4)	<0,05
Hypertrophie des cornets	3 (11,5)	2 (6,5)	5 (11,9)	<0,05
Polype nasal	0 (0)	1 (3,2)	1 (2,4)	NS
Masse cavaire	0 (0)	1 (3,2)	2 (4,8)	<0,05
Rétrécissement rétrovélaire	1 (3,8)	19 (61,3)	19 (45,2)	<0,05
Rétrécissement rétrobasilingual	1 (3,8)	10 (32,3)	17 (40,5)	<0,05
Anomalie de l'épiglotte	1 (3,8)	3 (9,7)	8 (19)	<<0,05

5.7.2. Classification des amygdales linguales

Dans notre échantillon, le grade (0, 1, 2) représentant une anatomie normale, prédominent dans le groupe du SAHOS- vs le groupe du SAHOS +. Cependant, les grades (3,4) témoignant d'une hypertrophie des amygdales linguales qui peut être obstructive, sont plus fréquents dans le groupe du SAHOS + comparativement au groupe du SAHOS-. Dans toutes ces situations, les différences sont significatives (<0,05) (tableau 71). Par ailleurs, la distribution de différents grades de cette notation en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) montre qu'il existe une corrélation positive entre les deux grades (3,4) et le taux d'IAH (plus le taux d'IAH augmente plus le stade (3,4) est plus fréquent) (tableau 72).

Tableau 71. Répartition des patients selon le grade de l'amygdale linguale

Amygdale linguale (grade)	Population totale	SAHOS - IAH < 5	SAHOS + IAH > 5	p
Grade 0	32(15,3)	19 (17,3)	13 (13,1)	<0,05
Grade 1	86 (41,1)	47 (42,7)	39 (39,4)	<0,05
Grade 2	64 (30,6)	36 (32,7)	28 (28,3)	<0,05
Grade 3	18 (8,6)	6 (5,5)	12 (12,1)	<0,05
Grade 4	9 (4,3)	2 (1,8)	7 (7,1)	<0,05
Total	209 (100)	110(100)	99 (100)	

Tableau 72. Répartition du grade de l'amygdale linguale en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH).

Amygdale linguale (grade)/IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Grade 0	8 (30,7)	2 (6,5)	3 (7,1)	<0,05
Grade 1	12 (46,2)	11 (35,4)	16 (38,1)	<0,05
Grade 2	6 (23,1)	15 (48,4)	7 (16,7)	<0,05
Grade 3	0 (0)	2 (6,5)	10 (23,8)	<0,05
Grade 4	0 (0)	1 (3,2)	6 (14,3)	<0,05
Total	209 (100)	110(100)	99 (100)	

5.7.3. Manœuvre de Müller

5.7.3.1. Site obstructif (niveau d'obstruction)

Dans le groupe du SAHOS+, l'espace rétropalatin représente le site d'obstruction le plus fréquent suivi par le niveau rétrobasilingual avec une fréquence de 51,5% et 44,4% respectivement. Par ailleurs, une obstruction causée par les coussinets adipeux de la paroi latérale n'est constatée que dans 22,2 % des cas (tableau 73). La répartition de différents niveaux d'obstruction en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) montre que le niveau rétropalatin et celui de la paroi latérale sont fréquemment associés au SAHOS modéré avec une fréquence de 87,1% et 29% respectivement, tandis que le niveau rétrobasilingual prédomine dans le groupe du SAHOS sévère (59,5%) et les différences sont significatives ($<0,05$, tableau 74). Il est important de signaler que l'augmentation du taux d'IAH (sévérité du SAHOS) s'accompagne d'une élévation de la fréquence d'obstruction uniquement au niveau rétrobasilingual comparativement aux autres niveaux d'obstruction (tableau 74).

Tableau 73. Répartition des patients atteints du SAHOS en fonction de sites obstructifs

Site obstructif	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Aucun site	31	31,3
Rétropalatin	51	51,5
Paroi latérale du pharynx	22	22,2
Rétrobasilingual	44	44,4

Tableau 74. Répartition des sites obstructifs en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Site obstructif /IAH	Léger	Modéré	Sévère	p
	$5 \leq \text{IAH} < 15$	$15 \leq \text{IAH} < 30$	$\text{IAH} \geq 30$	
Aucun site	22 (84,6)	6 (19,4)	3 (7,1)	$<0,05$
Rétropalatin	8 (30,8)	27 (87,1)	16 (38,1)	$<0,05$
Paroi latérale du pharynx	2 (7,8)	9 (29)	11(26,2)	$<0,05$
Rétrobasilingual	5 (19,2)	14 (45,2)	25 (59,5)	$<0,05$

5.7.3.2.Degrés d'obstruction

L'analyse de la distribution des sites obstructifs en fonction de degré d'obstruction montre une fréquence élevée des scores 1 et 2 correspondant à une obstruction partielle au niveau rétropalatin et la paroi latérale du pharynx, tandis que le score 4 reflétant une obstruction complète, est plus prédominante au niveau rétrobasilingual (tableau 75).

Tableau 75. Répartition des sites obstructifs en fonction de degré d'obstruction

Site d'obstruction/degré d'obstruction	1 environ 25 %	2 environ 50 %	3 environ 75 %	4 environ 100%	Total
Rétropalatin	9 (17,6)	14 (27,5)	21 (41,2)	(13,7)	51 (100)
Paroi latérale du pharynx	4 (18,2)	9 (40,9)	6 (27,3)	3 (13,6)	22 (100)
Rétrobasilingual	5 (11,4)	12 (27,3)	9(20,4)	18 (40,9)	44 100)

5.7.3.3.Nombre de sites obstructifs

Plusieurs sites obstructifs peuvent coexister chez le même malade. La MM a révélé une obstruction chez plus de deux tiers des patients porteurs d'un SAHOS (68,7 % des cas). L'atteinte multisite est la plus prédominante. Elle concerne près de la moitié des patients du groupe SAHOS + (47,7 %). Cependant, l'atteinte unisite n'est constatée que chez 21,1 % des cas (tableau 76). L'étude de la distribution du nombre de sites obstructifs en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) révèle une fréquence élevée de l'atteinte unisite dans le groupe du SAHOS modéré vs SAHOS léger et sévère (41,9% vs 11.5% et 11,9%), contrairement à l'atteinte multisite, qui est nettement plus prédominante dans le groupe du SAHOS sévère avec une fréquence de 80,9 %. Cependant, l'absence de site obstructif est prééminente dans le groupe du SAHOS léger. Dans toutes ces situations, les différences sont statistiquement significatives ($p < 0,05$, tableau 77). Par ailleurs, l'augmentation de la sévérité du SAHOS est associée à une augmentation de la fréquence de l'atteinte multisite (tableau 77).

Tableau 76. Répartition des patients atteints du SAHOS en fonction de nombre de sites obstructifs

Site obstructif	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Pas de site obstructif	31	31,3
Un seul site obstructif	21	21,2
Plusieurs sites obstructifs	47	47,5
Total	99	100

68,7

Tableau 77. Répartition de nombre de sites obstructifs en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)

Nombre de sites obstructifs /IAH	Léger	Modéré	Sévère	p
	$5 \leq \text{IAH} < 15$	$15 \leq \text{IAH} < 30$	$\text{IAH} \geq 30$	
Pas de site obstructif	22 (84,6)	6 (19,3)	3 (7,1)	<0,05
Un seul site obstructif	3 (11,5)	13 (41,9)	5 (11,9)	<0,05
Plusieurs sites obstructifs	1 (3,8)	12 (38,7)	34 (80,9)	<0,05
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

6. Données de l'exploration paraclinique

6.1. Données polysomnographiques

6.1.1. Index apnée hypopnée (IAH)

Tous nos patients ont bénéficié d'un enregistrement polysomnographique dans un laboratoire spécialisé dans les pathologies du sommeil, pendant une hospitalisation d'une nuit. L'interprétation de ces tracés polysomnographiques permet de conclure les faits suivants (tableau 78) :

Sujets sains (SAHOS-) : 110 sujets soit 52,6% (110/209).

Sujets porteurs d'un SAHOS (SAHOS+) : 99 patients soit 47,4% (99/209),

Un SAHOS sévère : 42 patients soit 20,1% (42/209).

Un SAHOS modéré : 31 patients soit 14,8% (31/209).

Un SAHOS léger : 26 patients soit 12,5% (26/209).

Dans la population SAHOS+ (IAH>5), la moyenne de l'IAH est de $32,19 \pm 24,59$ avec une valeur maximale de 99,3 et une valeur minimale de 5,1. L'IAH moyen chez les patients des 3 sous-groupes du SAHOS+ (léger, modéré et sévère) est de $10,09 \pm 2,7$, $20,27 \pm 3,8$ et $54,66 \pm 22,3$ respectivement (tableau 79).

Tableau 78. Répartition de la population globale en fonction de l'IAH

IAH	Fréquence	pourcentage
Pas de SAHOS (IAH<5)	110	52,6%
Léger ($5 \leq \text{IAH} < 15$)	26	12,5%
Modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$)	31	14,8%
Sévère (IAH ≥ 30)	42	20,1%
Total	99	100%

Prevalence
47,4

Tableau 79. Répartition des patients atteints du SAHOS (IAH>5) en fonction de l'IAH

IAH	SAHOS+ IAH>5	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Moyenne \pm ET*	32,19 \pm 24,59	10,09 \pm 2,7	20,27 \pm 3,8	54,66 \pm 22,3	<0,05

6.1.2. Caractéristiques du sommeil (architecture du sommeil)

Les principaux résultats polysomnographiques (moyennes \pm 1DS) concernant l'architecture du sommeil dans les 2 groupes (SAHOS- et SAHOS+) sont résumés dans le tableau 80. Leur analyse permet d'aboutir aux constatations suivantes :

- Le temps de sommeil total (TST) ne diffère pas entre les 2 groupes.
- L'efficacité du sommeil est légèrement diminuée dans le groupe des patients porteurs d'un SAHOS vs sujets indemnes et les différences ne sont pas significatives (NS).
- L'index de microéveil et l'index de désaturation en oxygène (IDO) sont nettement plus élevés chez les patients atteints du SAHOS et les différences sont statistiquement très significatives ($p < 0,01$, $p < 0,001$).
- La saturation en oxygène (SaO₂) minimale est significativement plus élevée dans le groupe du SAHOS- comparativement au SAHOS+ ($p < 0,05$).
- La comparaison des différents stades du sommeil entre les 2 groupes montre que le SAHOS s'accompagne d'une augmentation significative du stade N1 et une diminution significative du stade N3 ($p < 0,05$). Cependant, aucune influence du SAHOS sur le stade N2 et les REM n'a été constatée.

Tableau 80. Caractéristiques du sommeil dans la population SAHOS + objectivées à la PSG

Paramètres	SAHOS-	SAHOS+	p
TST* (heure)	7,83 ±2,15	7,04±1,76	NS
Efficacité du sommeil (%)	80,43 ±14,62	79,12±12,81	<0,05
Index de microéveil (/h)	11,67 ±9,12	24,82±11	<0,01
Stade du sommeil N1 (%TST)	8,01±6,17	11,37±7,82	<0,05
Stade du sommeil N2 (%TST)	44,85±14,36	45,68±13,86	NS
Stade du sommeil N3 (%TST)	15,56±9,70	11,20±9,05	<0,05
Stade du sommeil REM (% TST)	31,85±19,34	29,43±18,21	NS
SaO2* nocturne minimale	91,27 ±1,22	87,0 3±2,17	<0,05
IDO*	4,08 ±0,5	27±27,22	<0,001

***TST** : temps de sommeil total. ***SaO2** : saturation nocturne en oxygène

***IDO** : index de désaturation en oxygène.

6.1.3. Caractéristiques des évènements respiratoires (SAHOS +)

Les principaux résultats polysomnographiques concernant les évènements respiratoires chez les sujets atteints d'un SAHOS sont résumés dans le tableau 81.

Tableau 81. Caractéristiques des évènements respiratoires dans la population SAHOS + objectivés à la PSG

Paramètres	Moyenne± ET*
Nombre des apnées/ h TST	22,06±24,42
Nombre des apnées obstructives/h TST	14,60±17,84
Nombre des apnées mixtes/h TST	2,36±5,14
Nombre des apnées centrales/h TST	4,80±9,67
Nombre des hypopnées/h TST	10,50±7,63
Durée maximale des apnées (sec)	83,78±31,44
Durée maximale des hypopnées (sec)	47,60±22,91

*ET : écart type.

6.1.4. Index de microéveil (/h)

Dans le groupe du SAHOS+, la moyenne de l'index de microéveil est de $24,82 \pm 11$. Il est significativement plus élevé chez les sujets atteints du SAHOS comparativement aux sujets indemnes ($24,82 \pm 11$ vs $11,67 \pm 9,12$), ($p < 0,05$, tableau 80). Par ailleurs, l'index de microéveil s'accroît avec l'augmentation de la sévérité du SAHOS. De ce fait, il est significativement associé au SAHOS sévère comparativement aux SAHOS léger et modéré ($p < 0,05$, tableau 82).

Tableau 82. Répartition de l'index de microéveil en fonction de l'IAH

Index de microéveil (/h)/IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Moyenne \pm ET*	$18,65 \pm 8,2$	$21,75 \pm 9,8$	$29,67 \pm 11,7$	$< 0,05$

*ET : écart type.

6.1.5. Index de désaturation en oxygène (IDO)

À l'instar de l'index de microéveil, l'augmentation de l'index de désaturation en oxygène (IDO) est proportionnelle à l'augmentation de la sévérité du SAHOS. Une association très significative entre le SAHOS sévère et IDO est retrouvée comparativement aux SAHOS léger et modéré ($p < 0,01$, tableau 83).

Tableau 83. Répartition de l'index de désaturation en oxygène (IDO) en fonction de l'IAH

IDO/IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Moyenne \pm ET*	$7,32 \pm 4,2$	$12,93 \pm 8,7$	$49,57 \pm 28,1$	$< 0,01$

*ET : écart type.

6.1.6. Saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2)

La moyenne de la saturation nocturne en oxygène (Sao2) est pratiquement la même dans les 02 groupes du SAHOS léger et modéré (94,96±0,93 vs 94,29±1,9) et la différence est statistiquement non significative (NS). Cependant, elle est significativement abaissée dans le groupe du SAHOS sévère comparativement aux 2 autres groupes (p<0,05, tableau 84).

Tableau 84. Répartition de la saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2) en fonction de l'IAH

Sao2/IAH	Léger 5 ≤ IAH <15	Modéré 15 ≤ IAH < 30	Sévère IAH ≥ 30	p
Moyenne± ET*	94,96±0,93	94,29±1,9	91,38±5,7	<0,05

*ET : écart type

6.1.7. Durée maximale de l'apnée

La moyenne de la durée maximale de l'apnée est nettement plus élevée dans le groupe du SAHOS sévère comparativement aux SAHOS léger et modéré (89,57±30,7, 66,54±31,2 et 30,39±27,9) et les différences sont très significatives (p<0,01, tableau 85). Cependant, l'augmentation de la moyenne de la durée maximale de l'apnée n'est pas proportionnelle à l'élévation du taux du taux d'IAH (tableau 85).

Tableau 85. Répartition de la durée maximale de l'apnée en fonction de l'IAH

Durée maximale de l'apnée /IAH	Léger 5 ≤ IAH <15	Modéré 15 ≤ IAH < 30	Sévère IAH ≥ 30	P <0,01
Moyenne± ET*	66,54±31,2	30,39±27,9	89,57±30,7	<0,01

*ET : écart type.

6.1.8. Durée maximale de l'hypopnée en fonction de l'IAH

De même, la moyenne de la durée maximale de l'hypopnée est nettement plus élevée dans le groupe du SAHOS sévère comparativement aux SAHOS modéré et léger ($57,79 \pm 22,1$, $49,84 \pm 23,7$ et $39,77 \pm 22,1$) et les différences sont significatives ($p < 0,05$, tableau 86). Cependant, à l'opposé de la durée maximale de l'apnée, l'augmentation de la moyenne de la durée maximale de l'hypopnée est proportionnelle à l'augmentation du taux d'IAH et par conséquent la sévérité du SAHOS (tableau 86).

Tableau 86. Répartition de la durée maximale de l'hypopnée en fonction de l'IAH

Durée maximale de l'hypopnée /IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
Moyenne \pm ET*	$39,77 \pm 22,1$	$49,84 \pm 23,7$	$57,79 \pm 22,1$	$< 0,05$

*ET : écart type.

2.3.1. La position apnéique prédominante (SAHOS +)

La position apnéique prédominante chez les sujets porteurs du SAHOS est la position dorsale avec un pourcentage de 68,7% (tableau 87, figure 54).

Tableau 87. Répartition des patients en fonction de la position apnéique prédominante

La position apnéique prédominante	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Dorsale	68	68,7
Ventre	1	1
Droite	21	21,2
Gauche	9	9,1
Total	99	100

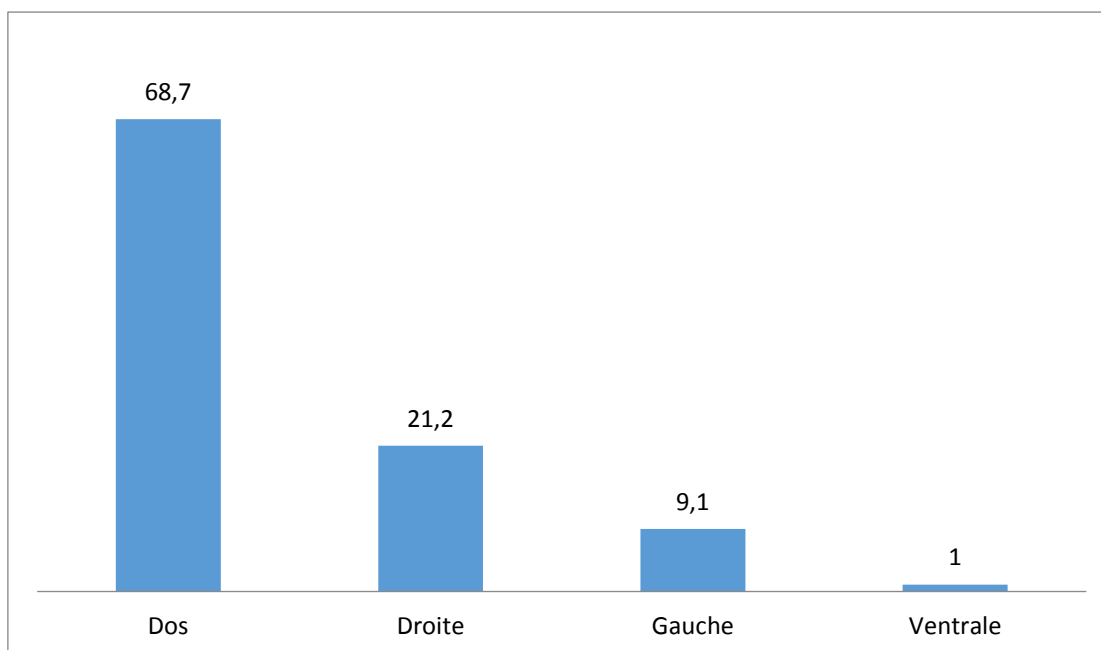


Figure 54. Répartition des patients en fonction de la position apnéique prédominante

6.1.9. SAHOS positionnel (SAHOS+)

Un SAHOS positionnel est diagnostiqué chez 45 patients, ce qui correspond à 45,5 % des cas (tableau 88). Par ailleurs, il est significativement associé au SAHOS léger comparativement aux SAHOS sévère et modéré et les différences sont statistiquement significatives ($p < 0,05$, tableau 89).

Tableau 88. Répartition des patients en fonction du SAHOS positionnel

SAHOS positionnel	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
SAHOS positionnel (-)	54	54,5
SAHOS positionnel (+)	45	45,5
Total	99	100

Tableau 89. Répartition des cas du SAHOS positionnel en fonction de l'IAH

SAHOS positionnel /IAH	Léger $5 \leq \text{IAH} < 15$	Modéré $15 \leq \text{IAH} < 30$	Sévère $\text{IAH} \geq 30$	p
SAHOS positionnel (-)	11 (42,3)	19 (61,3)	24 (57,1)	<0,05
SAHOS positionnel (+)	15 (57,7)	12 (38,7)	18 (42,9)	<0,05
Total	26 (100)	31 (100)	42 (100)	

6.1.10. Étude de l'IAH en fonction de l'âge

L'étude de la relation entre le taux d'IAH (sévérité du SAHOS) et l'âge montre qu'il existe une corrélation linéaire, positive, statistiquement très significative ($p < 0,001$). La force de cette association est relativement faible ($r = 0,319$). Cela signifie que l'augmentation de l'âge s'accompagne d'une augmentation de la sévérité du SAHOS dans notre échantillon (tableau 90).

Tableau 90. Corrélation entre l'IAH et l'âge ($r = 0,319$, $p = 0,001$)

Corrélations		IAH	Âge (ans)
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,319
	Sig. (P)		0,001
	N	99	99
Âge (ans)	Corrélation de Pearson	0,319	1
	Sig. (P)	0,001	
	N	99	99

6.1.11. Étude de l'IAH en fonction de l'IMC

De même, il existe une corrélation linéaire, positive et très significative ($p < 0,01$) entre l'IAH et l'IMC dans notre étude (plus l'IMC est élevé plus la sévérité du SAHOS augmente). Cependant, la force de cette corrélation reste relativement faible ($r = 0,294$, tableau 91).

Tableau 91. Corrélation entre l'IAH et l'IMC ($r = 0,294$, $p = 0,003$)

Corrélations		IAH	IMC (kg/m ²)
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,294
	Sig. (P)		0,003
	N	99	99
IMC (kg/m ²)	Corrélation de Pearson	0,294	1
	Sig. (P)	0,003	
	N	99	99

6.1.12. Étude de l'IAH en fonction de la circonférence cervicale (CC)

L'analyse des données de la présente étude montre qu'il existe une corrélation linéaire, positive et très significative entre l'IAH et la circonférence cervicale (CC) ($r = 0,382$, $p < 0,01$). Cela signifie que toute augmentation de la CC s'accompagne d'une augmentation du taux d'IAH et par conséquent la sévérité du SAHOS (tableau 92).

Tableau 92. Corrélation entre l'IAH et la CC ($r = 0,382$, $p < 0,01$)

Corrélations		IAH	Tour du cou (cm)
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,382
	Sig. (P)		0,000
	N	99	99
Tour du cou (cm)	Corrélation de Pearson	0,382	1
	Sig. (P)	0,000	
	N	99	99

6.1.13. Étude de l'IAH en fonction du tour de taille (TT)

Il existe une association positive et très significative entre l'IAH et le tour de taille (toute augmentation du TT s'accompagne d'une augmentation du taux d'IAH et par conséquent la sévérité du SAHOS) ($r = 0,423$, $p < 0,01$) (tableau 93).

Tableau 93. Corrélation entre l'IAH et le TT ($r = 0,423$, $p < 0,01$)

Corrélations		IAH	Tour de taille (cm)
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,423
	Sig. (P)		0,000
	N	99	99
Tour de taille (cm)	Corrélation de Pearson	0,423	1
	Sig. (P)	0,000	
	N	99	99

6.1.14. Étude de l'IAH en fonction de l'ESS

L'analyse des données de la présente étude montre qu'il n'existe aucun lien entre l'IAH et l'ESS ($p > 0,05$, tableau 94)

Tableau 94. Corrélation entre l'IAH et l'ESS ($r = 0,127$, $p = 0,211$)

Corrélations		IAH	ESS Total
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,127
	Sig. (P)		0,211
	N	99	99
ESS Total	Corrélation de Pearson	0,127	1
	Sig. (P)	0,211	
	N	99	99

6.1.15. Étude de l'IAH en fonction de la somnolence diurne excessive (SDE)

De même, la présente étude ne montre aucun lien significatif entre la SDE déclarée par les patients et l'IAH ($p > 0,05$, tableau 95).

Tableau 95. Corrélation entre l'IAH et la SDE ($c = 0,210$, $p = 0,101$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par SDE	Coefficient de contingence	0,210	0,101
N d'observations valides		99	

6.1.16. Étude de l'IAH en fonction de la nycturie

Il existe une association positive et très significative entre l'IAH et la nycturie ($p < 0,001$). Cette association est forte ($c = 0,653$). Cela signifie que la nycturie est un facteur prédictif de la sévérité du SAHOS (l'augmentation de nombre de nycturie s'accompagne d'une augmentation de la sévérité du SAHOS) (tableau 96).

Tableau 96. Corrélation entre l'IAH et la nycturie ($c = 0,653$, $p = 0,000$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par nycturie	Coefficient de contingence	0,653	0,000
N d'observations valides		99	

6.1.17. Étude de l'IAH en fonction du statut tabagique

Dans notre échantillon, aucune association significative n'a pu être mise en évidence entre l'IAH et le statut tabagique des patients ($p > 0,05$, tableau 97).

Tableau 97. Corrélation entre l'IAH et le statut tabagique ($c = 0,789$, $p = 0,448$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par Tabagisme	Coefficient de contingence	0,789	0,448
N d'observations valides		99	

6.1.18. Étude de l'IAH en fonction de la consommation d'alcool

À l'instar du statut tabagique, il n'existe aucun lien statistiquement significatif entre l'IAH et la consommation d'alcool ($p > 0,05$, tableau 98).

Tableau 98. Corrélation entre l'IAH et la consommation d'alcool ($c = 0,669$, $p = 0,509$)

Mesures symétriques		Valeur	P
I'IAH par l'alcool	Coefficient de contingence	0,669	0,509
N d'observations valides		99	

6.1.19. Étude de l'IAH en fonction de la comorbidité.

Dans notre série, une corrélation linéaire, positive et significative est mise en évidence entre l'IAH et la présence ou non de comorbidité ($p < 0,05$). Cela signifie que la présence de comorbidité est associée à un taux d'IAH plus élevé et donc un SAHOS plus sévère. Cependant, la force de cette association reste faible ($r = 0,274$) (tableau 99).

Tableau 99. Corrélation entre l'IAH et la comorbidité ($c = 0,274$, $p = 0,018$).

Mesures symétriques		Valeur	P
IAH par comorbidité	Coefficient de contingence	0,274	0,018
N d'observations valides		99	

6.1.20. Étude de l'IAH en fonction du risque accidentel

Il n'existe aucune corrélation significative entre le risque accidentel déclaré par les patients et le taux d'IAH dans notre étude ($p > 0,05$, tableau 100).

Tableau 100. Corrélation entre l'IAH et le risque accidentel ($c = 0,205$, $p = 0,117$).

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par risque accidentel	Coefficient de contingence	0,205	0,117
N d'observations valides		99	

6.1.21. Étude de l'IAH en fonction de score de Friedman

Dans notre série, une corrélation linéaire, positive et significative est mise en évidence entre l'IAH et le volume amygdalien évalué par le score de Friedman ($p < 0,05$). Cela signifie que l'augmentation du volume des amygdales palatines est associée à une augmentation de la sévérité du SAHOS (tableau 101).

Tableau 101. Corrélation entre l'IAH et le score de Friedman ($c = 0,404$, $p = 0,013$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par score de Friedman	Coefficient de contingence	0,404	0,013
N d'observations valides		99	

6.1.22. Étude de l'IAH en fonction du Score de Mallampati modifié

De même, un lien significatif a été objectivé dans notre étude entre l'IAH et le score de Mallampati modifié ($p < 0,05$). Ainsi, un score plus élevé est associé à un SAHOS plus sévère (tableau 102).

Tableau 102. Corrélation entre l'IAH et le score de Mallampati ($c = 0,331$, $p = 0,016$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par score de Mallampati modifié	Coefficient de contingence	0,331	0,016
N d'observations valides		99	

6.1.23. Étude de l'IAH en fonction de stade de Friedman

Il existe une association positive et très significative entre l'IAH et le stade de Friedman ($p=0,000$). Cette association est relativement forte ($c=0,553$). Cela signifie qu'un stade élevé est associé à un SAHOS plus sévère (tableau 103).

Tableau 103. Corrélation entre l'IAH et le stade de Friedman ($c=0,553$, $p=0,000$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par stade de Friedman	Coefficient de contingence	0,553	0,000
N d'observations valides		99	

6.1.24. Étude de l'IAH en fonction du volume de l'amygdale linguale

L'analyse des données de la présente étude montre qu'il n'existe aucune corrélation entre le volume des amygdales linguales et la sévérité du SAHOS (IAH) (tableau 104).

Tableau 104. Corrélation entre l'IAH et le volume de l'amygdale linguale ($c=0,287$, $p=0,179$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par amygdale linguale	Coefficient de contingence	0,287	0,179
N d'observations valides		99	

6.1.25. Étude de l'IAH en fonction de nombre de sites obstructifs objectivé par la manœuvre de Müller (MM).

Dans notre série, une corrélation linéaire, positive et significative est mise en évidence entre l'IAH et le nombre de sites obstructifs objectivé par la manœuvre de Müller ($p<0,001$). Cela signifie qu'un nombre plus élevé de sites obstructifs est associé à un SAHOS plus sévère (tableau 105).

Tableau 105. Corrélation entre l'IAH et le nombre de sites obstructifs objectivé par la manœuvre de Müller ($c = 0,453$, $p = 0,000$)

Mesures symétriques		Valeur	p
IAH par nombre de site obstructif (MM)	Coefficient de contingence	0,435	0,000
N d'observations valides		99	

6.1.26. Étude de l'IAH en fonction de l'index de microéveil

L'analyse des données de la présente étude montre qu'il existe une corrélation linéaire, positive et très significative entre l'IAH et l'index de microéveil ($p < 0,01$). Cela signifie que plus l'index de microéveil est élevé plus le SAHOS est sévère (tableau 106).

Tableau 106. Corrélation entre l'IAH et l'index de microéveil ($r = 0,451$, $p = 0,000$).

Corrélations		IAH	Index de microéveil (/h)
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,451
	Sig. (P)		0,000
	N	99	99
Index de microéveil (/h)	Corrélation de Pearson	0,451	1
	Sig. (P)	0,000	
	N	99	99

6.1.27. Étude de l'IAH en fonction de l'index de désaturation en oxygène (IDO)

De même, une relation linéaire, positive et très significative est identifiée entre l'IAH et l'index de désaturation en oxygène (IDO) ($p < 0,01$). Cela signifie que plus l'index de désaturation en oxygène (IDO) est élevé, plus le SAHOS est sévère. Cette association est très forte ($r = 0,882$) (tableau 107).

Tableau 107. Corrélation entre l'IAH et l'index de désaturation en oxygène (IDO)

(r =0,882, p =0,000).

Corrélations		IAH	IDO
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,882
	Sig. (P)		0,000
	N	99	99
IDO	Corrélation de Pearson	0,882	1
	Sig. (P)	0,000	
	N	99	99

6.1.28. Étude de l'IAH en fonction de la saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2)

L'étude de la relation entre l'IAH et la saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2) révèle la présence d'une corrélation **négative** et très significative ($p < 0,01$). Cette constatation signifie que plus la saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2) est basse plus le SAHOS est sévère. Cette association est forte ($r = -0,606$). (tableau 108).

Tableau 108. Corrélation entre l'IAH et saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2)

(r = - 0,606, p = 0,000).

Corrélations		IAH	SaO2 nocturne
IAH	Corrélation de Pearson	1	-0,606
	Sig. (P)		0,000
	N	99	99
SaO2 nocturne	Corrélation de Pearson	-0,606	1
	Sig. (P)	0,000	
	N	99	99

6.1.29. Étude de l'IAH en fonction de la durée maximale de l'apnée

L'analyse des données de la présente étude montre qu'il n'existe aucun lien entre l'IAH et la durée maximale de l'apnée ($p > 0,05$, tableau 109).

Tableau 109. Corrélation entre l'IAH et la durée maximale de l'apnée ($r = 0,165$, $p = 0,052$).

Corrélations		IAH	Durée maximale des apnées (sec)
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,165
	Sig. (P)		0,052
	N	99	99
Durée maximale des apnées (sec)	Corrélation de Pearson	0,165	1
	Sig. (P)	0,052	
	N	99	99

6.1.30. Étude de l'IAH en fonction de la durée maximale de l'hypopnée

A l'instar de la durée maximale de l'apnée, il n'existe aucun lien statistiquement significatif entre l'IAH et la durée maximale de l'hypopnée ($p > 0,05$, tableau 110).

Tableau 110. Corrélation entre l'IAH et la durée maximale de l'hypopnée

($r = 0,115$, $p = 0,128$).

Corrélations		IAH	Durée maximale des hypopnées (sec)
IAH	Corrélation de Pearson	1	0,115
	Sig. (P)		0,128
	N	209	99
Durée maximale des hypopnée (sec)	Corrélation de Pearson	0,115	1
	Sig. (P)	0,128	
	N	99	99

6.2. Autres examens complémentaires

Dans notre étude, des examens complémentaires ont été réalisés chez 9 patients. Ils sont répartis comme suivants (tableau 111) :

- 01 examen céphalométrique dans le cadre d'un bilan préthérapeutique d'une mise en place d'une orthèse d'avancée mandibulaire (OAM).
- 02 TDM et 02 IRM cavaires, de réalisation systématique dans notre étude, afin d'explorer une masse cavaire d'allure suspecte, objectivée à la nasofibroscopie.
- 01 TDM nasosinusienne pour explorer une polypose nasosinusienne.
- 04 endoscopies du sommeil chez 04 patients présentant un échec du traitement chirurgical (02 cas du SAHOS sévère et 02 cas du SAHOS modéré).

Tableau 111. Examens complémentaires réalisés chez les patients atteints du SAHOS

Examens complémentaires	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Céphalométrie	1	1%
TDM	3	3%
IRM	2	2%
Endoscopie du sommeil	4	4%

7. Prise en charge thérapeutique

7.1. Patients atteints du SAHOS sévère

7.1.1. Données descriptives

Notre échantillon comprenait 42 patients atteints du SAHOS sévère ($IAH \geq 30$) soit une prévalence de 20,1%. L'âge moyen était de $37,93 \pm 8,17$ ans avec des extrêmes (20-59 ans). Notre population d'étude était exclusivement masculine. Deux tiers des malades étaient obèses, soit 66,6 % des cas avec un IMC moyen de $31,61 \pm 5,72$. Le tour du cou moyen était de $42,1 \pm 3,1$ (37-50) avec un tour de taille moyen de $106,1 \pm 11,9$ (89-131). Seuls 35,7% étaient tabagiques et 23,8% avaient la notion de consommation d'alcool. La présence de comorbidités était notée dans 71,4 % des cas, représentée essentiellement par la dyslipidémie (33,3%), le diabète (31%) et l'hypertension artérielle (26,2%). Les troubles du sommeil les plus fréquemment associés au SAHOS sévère étaient l'insomnie et l'hallucination avec une fréquence de 76,2% et 23,8% respectivement. Concernant les plaintes fonctionnelles nocturnes, rapportées par le patient et son entourage, le ronflement a été mentionné dans tous les cas (100%), alors que les apnées au cours du sommeil et la sensation d'asphyxie étaient signalées respectivement dans 88,1% et 45,2% des cas. Les signes diurnes étaient dominés par la fatigue (85,7%) et les céphalées matinales (81%), tandis que la somnolence diurne excessive (SDE) n'a été rapportée que dans 78,6% des cas. Le score de somnolence d'Epworth (ESS) était en moyenne de $13,12 \pm 4,14$ avec des extrêmes (4, 24). L'examen ORL montrait la prédominance des scores 1 et 2 de Friedman, le score de Mallampati 2 (FTP2) et le stade II de Friedman avec une fréquence de 54,8%, 52,4% et 57,1 % respectivement. L'examen endoscopique avec la réalisation de la manœuvre de Müller (MM) objectivait une fréquence élevée d'obstruction au niveau rétrobasilingual (59,5%). Cependant, l'atteinte multisite (présence de plusieurs sites obstructifs) était de loin la plus fréquente (80,9%). L'étude des caractéristiques polysomnographique montre que ces malades étaient atteints d'un SAHOS sévère ($IAH > 30$ évt/h) avec un IAH moyen de $54,66 \pm 22,3$, un index de microéveil moyen de $29,67 \pm 11,7$, un index de désaturation (IDO) moyen de $49,57 \pm 28,1$ et une saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao_2) de $91,38 \pm 5,7$.

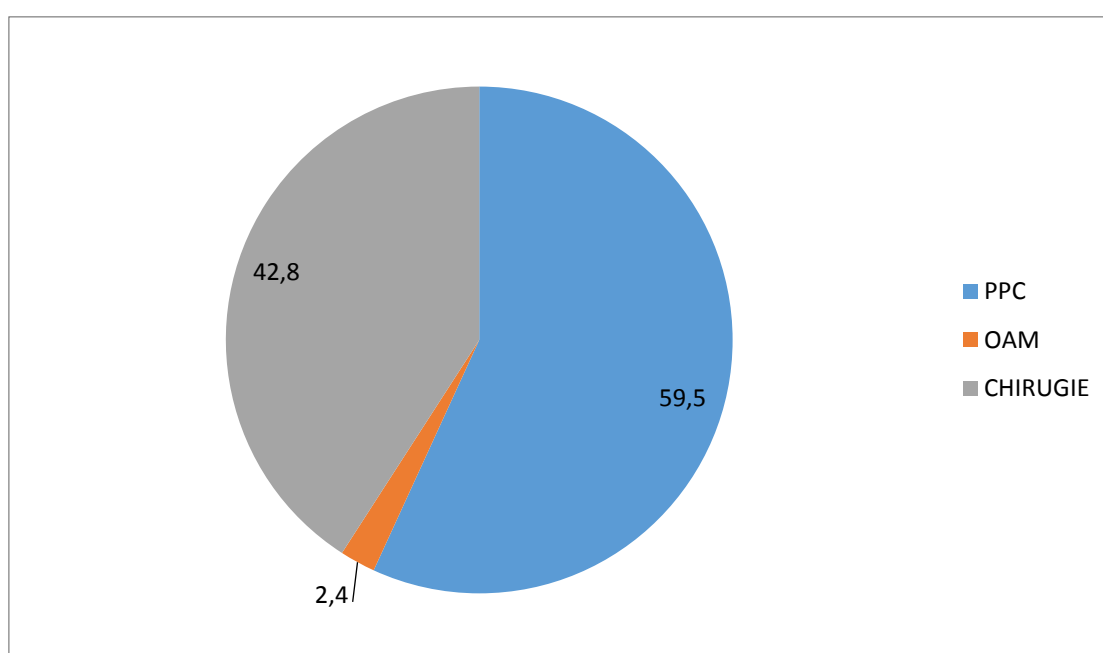
7.1.2. Répartition des patients selon les modalités de prise en charge

Un traitement par PPC a été proposé pour 25 patients atteints du SAHOS sévère, soit 59,5% des cas. Cette modalité thérapeutique a été préconisée d'emblée pour 23 malades et après échec d'un traitement chirurgical pour 2 patients. Seuls 14 malades ont été appareillés, soit 33,3% des cas. Pour les 7 (16,7%) malades qui n'étaient pas appareillés, ceci était dû essentiellement aux difficultés de paiement et de remboursement. A noter que 04 malades (9,5%) ont refusé tout traitement malgré nos explications détaillées et claires. Un traitement chirurgical a été effectué dans 18 cas, soit 42,8% des cas. Un seul patient a accepté le port d'une prothèse d'avancée mandibulaire (OAM) (tableau 112, figure 55).

Tableau 112. Répartition des patients atteints du SAHOS sévère selon les modalités de prise en charge

Modalité thérapeutique	Fréquence	Pourcentage
Traitement PPC	25*	59,5
Chirurgie	18	42,8
OAM	1	2,4

*02 malades opérés puis appareillés

**Figure 55.** Répartition des patients atteints du SAHOS sévère selon les modalités de prise en charge

7.1.3. Traitement par PPC (14 patients)

7.1.3.1. Observance du traitement

La durée d'utilisation moyenne est de $6,77 \pm 1,46$ heure par nuit. Une utilisation plus de 4 heures témoignant d'une bonne observance est constatée chez 92,9% des cas (tableau 113, figure 56).

Tableau 113. Répartition des patients atteints du SAHOS sévère et traités par PPC selon l'observance du traitement

Durée d'utilisation	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Inférieur à 4 h	1	7,1
de 4 à 6 h	6	42,9
de 6 à 8h	5	35,8
plus de 8 h	2	14,2
Total	14	100

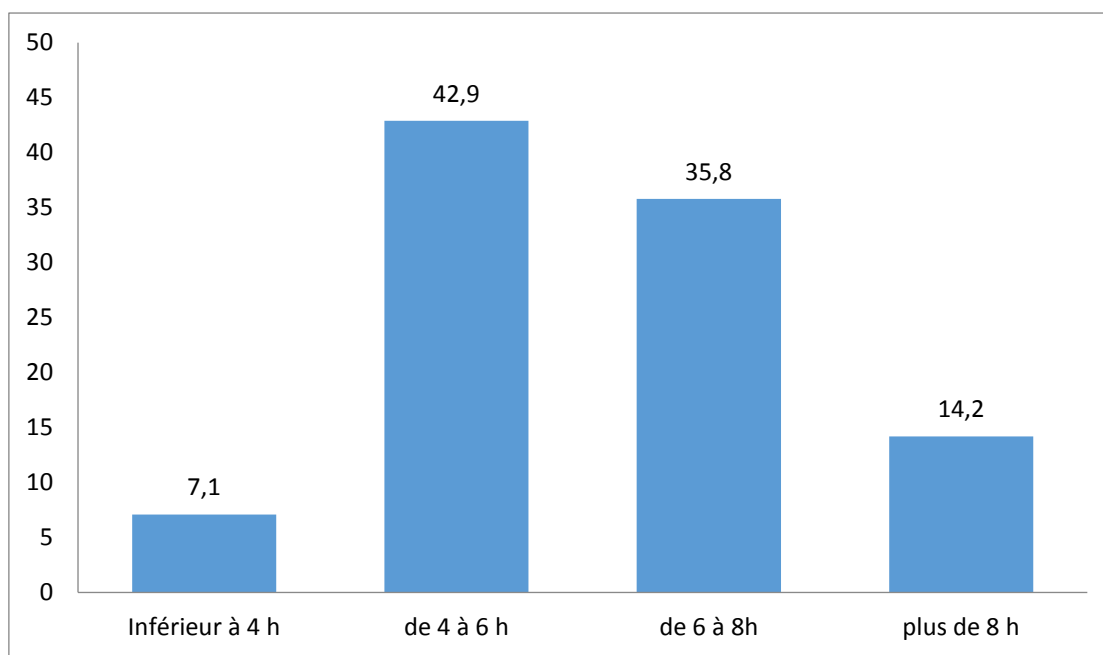


Figure 56. Répartition des patients atteints du SAHOS sévère et traités par PPC selon l'observance du traitement.

7.1.3.2.Effets indésirables

Les effets indésirables d'un traitement par PPC sont résumés dans le tableau 114. Ils sont représentés par :

-04 cas (28,6%) d'intolérance nasale ont été rapportés nécessitant l'intégration d'un humidificateur. Un traitement médical à base de corticothérapie nasale et antihistaminique a été instauré pour 02 patients porteurs d'une rhinite allergique sévère et persistante. Un traitement chirurgical (septoplastie) était nécessaire pour un patient.

-03 cas (21,4%) d'intolérance au masque nécessitant son changement par un autre plus adapté et plus conforme.

-03 cas (21,4%) d'intolérance à la pression imposant la vérification de l'appareil avec réglage des pressions.

-01 cas (7,1%) de somnolence résiduelle a été rapporté. Une recherche étiologique implique une privation du sommeil comte tenu du poste de travail du patient, et cela après avoir vérifié le bon fonctionnement de la machine. Un poste aménagé a été proposé au patient.

Tableau 114. Effets indésirables d'un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère

Effets indésirables	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Intolérance nasale	4	28,6
Intolérance au masque	3	21,4
Intolérance à la pression	3	21,4
Somnolence résiduelle	1	7,1

7.1.3.3.Evaluation post-appareillage (après 6 mois)

L'IAH moyen et l'ESS moyen post appareillage ont diminué de façon significative ($p < 0,05$) après un traitement par PPC (tableau 115, figure 57 et 58).

Tableau 115. Evolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.

paramètres	Avant PPC	Après PPC	p
IAH moyen	66,08	9,24	<0,01
ESS moyen	14,56	8,13	<0,05

IAH: index d'apnée hypopnée. **ESS:** Epworth score scale

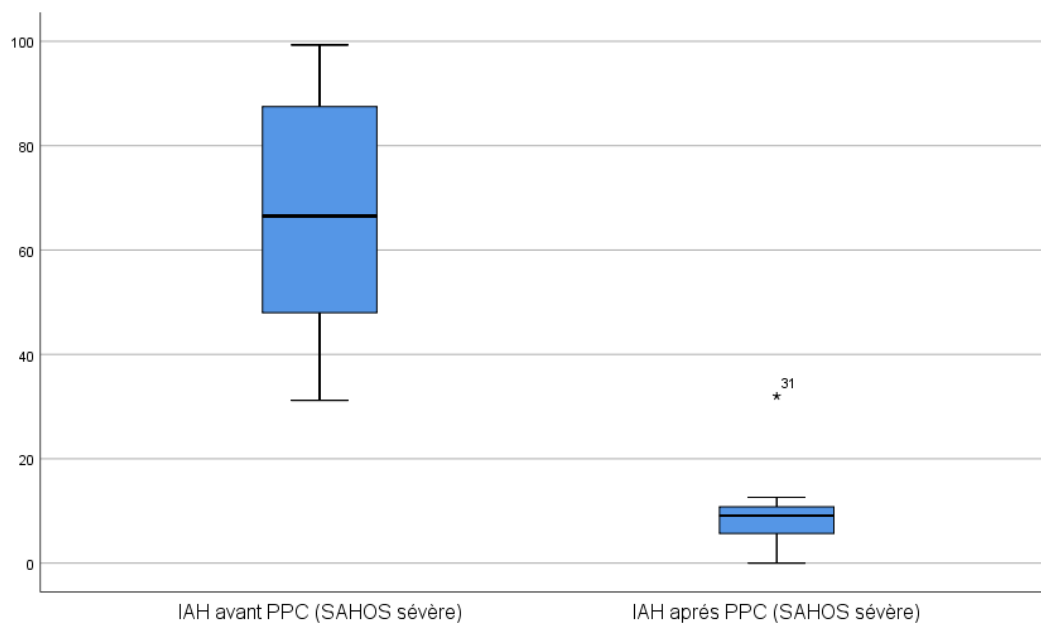


Figure 57. Comparaison de l'IAH avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.

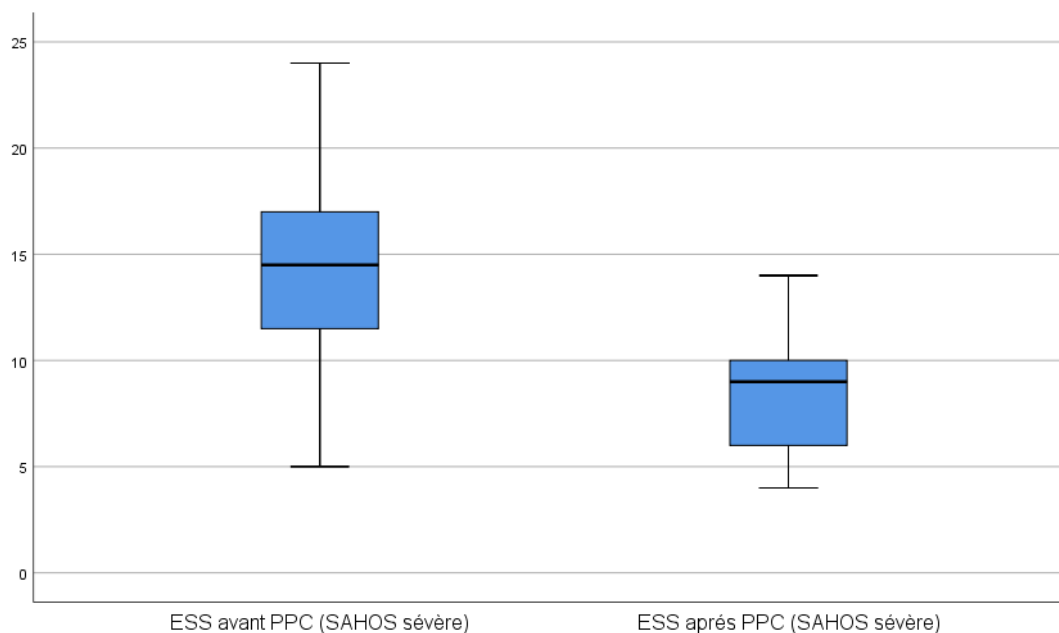


Figure 58. Comparaison de l'ESS avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.

7.1.4. Traitement chirurgical (18 cas)

7.1.4.1. Technique chirurgicale

Une chirurgie vélaire était réalisée chez tous les patients (100%), elle était associée à une chirurgie nasale chez 9 patients (50%) et à une chirurgie linguale dans 03 cas (16,5%).

Les **tableaux 116 et 117** résument la répartition des patients selon les différentes techniques chirurgicales utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints d'un SAHOS sévère. La technique Zetapalatopharyngoplastie (ZPP) était la technique de chirurgie vélaire de choix, elle était pratiquée chez 11 patients soit 61,1% des cas. A noter qu'une chirurgie multisite ou à plusieurs niveaux a été envisagée chez deux tiers soit 66,7% des patients opérés.

Tableau 116. Techniques chirurgicales utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS sévère

Type de chirurgie	Fréquence (n)		Pourcentage (%)
Chirurgie septale	2	Chirurgie nasale	11,1
Turbinoplastie	3		16,7
Chirurgie de la valve nasale	3		16,7
Chirurgie fonctionnelle	1		5,5
Chirurgie vélaire	18		100
Reductions basi-linguales	1	Chirurgie linguale	5,5
Suspension hyoïdienne	1		5,5
Avancement génioglosse	1		5,5
Chirurgie multisite	12		66,7

Tableau 117. Techniques chirurgicales vélaire utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS sévère

La chirurgie vélaire	Fréquence	Pourcentage
UPPP modifiée	3	16,7
ZPP	11	61,1
Pharyngoplastie latérale	4	22,2

ZPP : Zetapalatopharyngoplastie. UPPP : uvulopalatopharyngoplastie.

7.1.5. Complications

-Les suites opératoires étaient simples : 03 cas (16,7%) d'hémorragies postopératoires ont été rapportés dont 02 ont nécessité une reprise au bloc opératoire.

-05 cas (27,8%) de reflux liquidien transitoire ont été signalés. A noter qu'aucun cas de sténose vélaire n'a été rapporté (tableau 118).

Tableau 118. Complications postopératoires du traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS sévère.

Complications	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Infection	0	0
Hémorragie	3	16,7
Reflux liquidien	5	27,8
Sténose vélaire	0	0
Ecoulement postérieur	0	0
Paresthésie pharyngée	0	0
Troubles du goût	0	0

7.1.5.1. Evaluation post opératoire (après 6 mois)

L'IAH moyen et ESS moyen post opératoires ont diminué de façon significative ($p < 0,05$) après la chirurgie (tableau 119, figure 59 et 60).

Tableau 119. Evolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.

paramètres	préopératoire	postopératoire	p
IAH moyen	41,36	3,79	<0,05
ESS moyen	12,97	7,49	<0,05

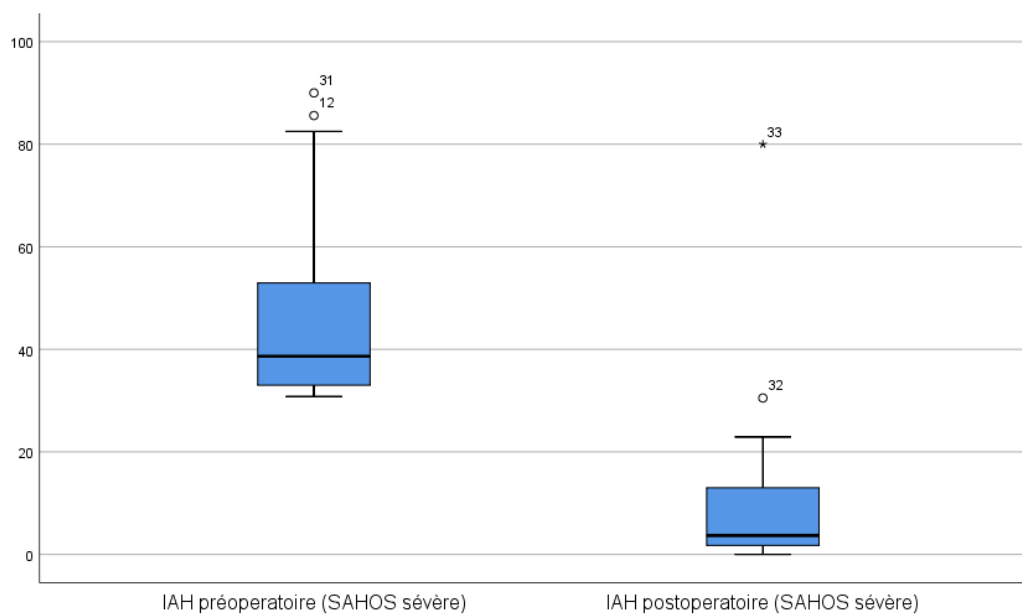


Figure 59. Comparaison de l'IAH avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.

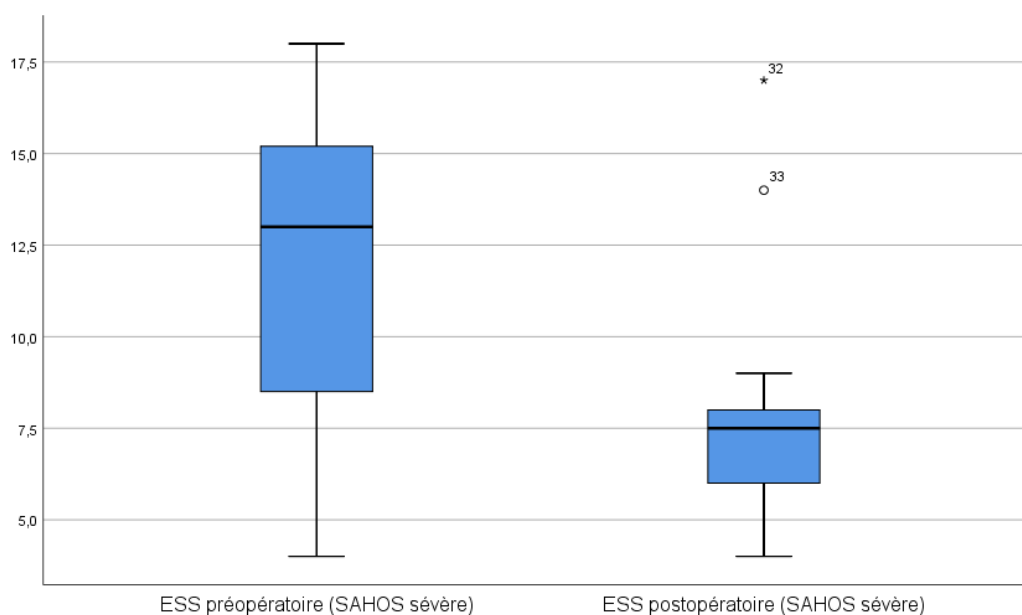


Figure 60. Comparaison de l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.

7.1.5.2. Taux de succès

Selon nos critères de guérison énoncés dans le chapitre méthodes (une réduction de 50 % de l'IAH préopératoire avec un IAH postopératoire < 20), nous avons obtenu 88,9 % de succès toutes techniques confondues et 11,1% d'échec (tableau 120).

Tableau 120. Taux de succès du traitement chirurgical chez les patients atteints du SAHOS sévère

Taux de succès	Fréquence	Pourcentage
Succès	16	88,9
Echec	2	11,1

7.1.5.3. Echec

Les caractéristiques des patients ayant présentés un échec thérapeutique post chirurgical sont résumés dans le tableau 121.

Une endoscopie du sommeil a été effectuée chez les 02 patients en échec thérapeutique post-chirurgical. Devant l'absence de tout obstacle, les patients ont été appareillés.

Tableau 121. Données descriptives des patients atteints du SAHOS sévère présentant un échec thérapeutique post-chirurgical

Patient	Age	IMC	IAH préthérapeutique	IAH post thérapeutique	ESS préthérapeutique	ESS post thérapeutique
1	34	30,1	37,1	22,5	14	12
2	46	34,6	90	46,1	16	13

7.1.6. Traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

Un seul patient a accepté le port d'une prothèse d'avancée mandibulaire (OAM) (tableau 122).

Tableau 122. Données descriptives du patient traité par une orthèse d'avancée mandibulaire

Patient	Age	IMC	IAH préthérapeutique	IAH post thérapeutique (6mois)	ESS préthérapeutique	ESS post thérapeutique (6mois)
1	35	33,4	52,8	10,6	17	6

7.2. Patients atteints du SAHOS modéré

7.2.1. Données descriptives

Notre série comprenait 31 patients atteints du SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$) du sexe masculin, soit une prévalence de 14,8%. L'âge moyen était de $34,65 \pm 7,07$. Un IMC moyen était de $30,2 \pm 3,8$ avec un tour du cou moyen (CC) de $40 \pm 1,9$ et un tour de taille moyen (TT) de $98,8 \pm 7,9$. Plus de la moitié des patients (51,6%) étaient tabagique et seuls 19,4% des patients avaient une notion de consommation d'alcool. La présence de comorbidités était notée dans 48,4% des cas, dominée par le diabète (25,8%) et l'hypertension artérielle (19,4%). L'insomnie était le trouble du sommeil le plus fréquemment associé au SAHOS modéré avec une fréquence de 77,4%. Concernant les signes fonctionnels nocturnes, le ronflement était la plainte prédominante, mentionnée dans 93,5 % des cas, tandis que l'apnée observée a été rapportée dans 80,6% des cas. Les signes diurnes étaient dominés par la fatigue (93,5%) et les céphalées matinales (87,1%). Cependant, la somnolence diurne excessive (SDE) n'a été rapportée que dans 67,7% des cas. Le score de somnolence d'Epworth (ESS) était en moyenne de $11,52 \pm 4,1$ avec des extrêmes (1, 21). L'examen ORL montrait la prédominance du score 4 de Friedman, le score de Mallampati 2 (FTP2) et le stade II de Friedman avec une fréquence de 32,3%, 67,7% et 61,3 % respectivement. L'examen endoscopique avec la réalisation de la manœuvre de Müller (MM) objectivait une fréquence élevée d'obstruction au niveau rétrovélaire (61,3%). Cependant, l'atteinte unisite (présence d'un seul site obstructif) était la plus fréquente (41,9%). L'étude des caractéristiques polysomnographiques montre que ces malades étaient atteints d'un SAHOS modéré ($15 \leq \text{IAH} < 30$) avec un IAH moyen de $20,27 \pm 3,81$, un index de microéveil moyen de $21,75 \pm 9,8$, un index de désaturation (IDO) moyen de $12,93 \pm 8,73$ et une saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2) de $94,29 \pm 1,86$.

7.2.2. Répartition des patients selon les modalités de prise en charge

22 malades (71%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Un traitement par PPC a été proposé pour 06 malades (19,3%). Seuls 04 cas ont été appareillés. Un traitement positionnel a été envisagé pour 3 malades (9,6%) (tableau 123, figure 61).

Tableau 123. Répartition des patients atteints du SAHOS modéré selon les modalités de prise en charge

Modalité de prise en charge	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Traitement par PPC	6	19,3
Traitement chirurgical	22	71
Traitement positionnel	3	9,7

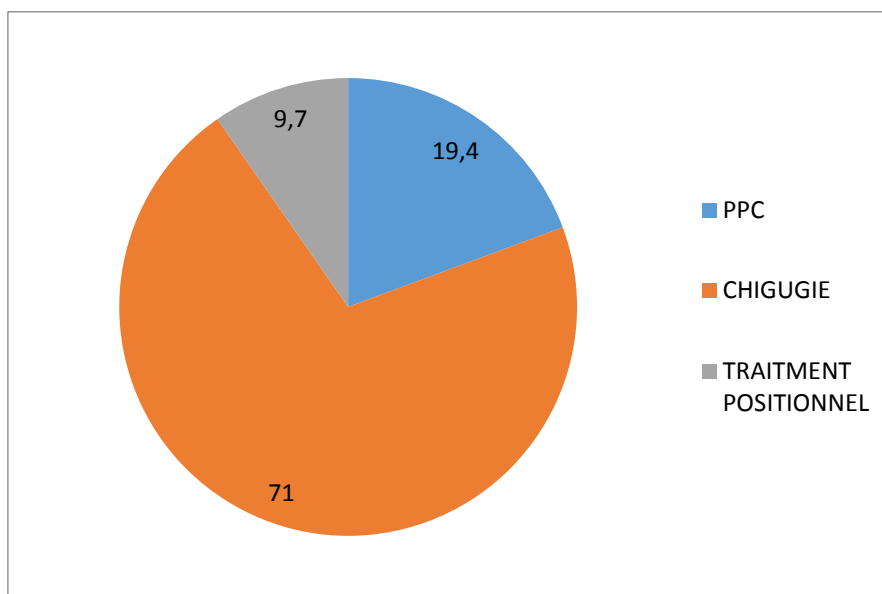


Figure 61. Répartition des patients atteints du SAHOS modéré selon les modalités de prise en charge.

7.2.3. Traitement chirurgical (22 malades)

7.2.3.1. Type de chirurgie

La chirurgie vélaire était la plus pratiquée. Elle a été envisagée chez 19 patients soit 86,4% des cas, elle était associée à une chirurgie nasale chez 6 patients (27,3%). Une amygdalectomie seule a été envisagée chez 3 malades soit 13,6%. A noter qu'une chirurgie multisite a été pratiquée chez 6 patients (27,3%).

Les tableaux 124 et 125 résument la répartition des patients selon les différentes techniques chirurgicales utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints d'un SAHOS modéré. La technique Zetapalatopharyngoplastie (ZPP) était la technique de chirurgie vélaire de choix, elle était pratiquée chez 8 patients soit 42,1% des cas.

Tableau 124. Techniques chirurgicales utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS modéré

Type de chirurgie	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Chirurgie septale	3	13,6
Turbinoplastie	1	4,5
Chirurgie de la valve nasale	2	9,1
Amygdalectomie seule	3	13,6
Chirurgie vélaire	19	86,4
Chirurgie multisite	6	27,3

Tableau 125. Techniques chirurgicales vélaire utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS modéré

La chirurgie vélaire	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
UPPP modifiée	5	26,3
ZPP	8	42,1
LUP	4	18,1
Pharyngoplastie latérale	2	9,1

ZPP : Zetapalatopharyngoplastie. **UPPP** : uvulopalatopharyngoplastie. **LUP** : lambeau uvulopalatin

7.2.3.2. Complications

-Les suites opératoires étaient simples. 02 cas d'hémorragies postopératoires ont été rapportés nécessitant une reprise au bloc opératoire.

-03 cas de reflux liquidien transitoire ont été signalés. A noter qu'aucun cas de sténose vélaire n'a été rapporté (tableau 126).

Tableau 126. Complications postopératoires du traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS modéré

Complications	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Infection	0	0
Hémorragie	2	9,1
Reflux liquidien	3	13,6
Sténose vélaire	0	0
Ecoulement postérieur	0	0
Paresthésie pharyngée	0	0
Troubles du goût	0	0

7.2.3.3.Evaluation post opératoire (06 mois)

L'IAH moyen et l'ESS moyen postopératoires ont diminué de façon significative ($p < 0,05$) après la chirurgie (tableau 127, figure 62 et 63).

Tableau 127. Evolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints du SAHOS modéré.

paramètres	préopératoire	postopératoire	p
IAH moyen	20,26	2,87	<0,05
ESS moyen	11,18	6,5	<0,05

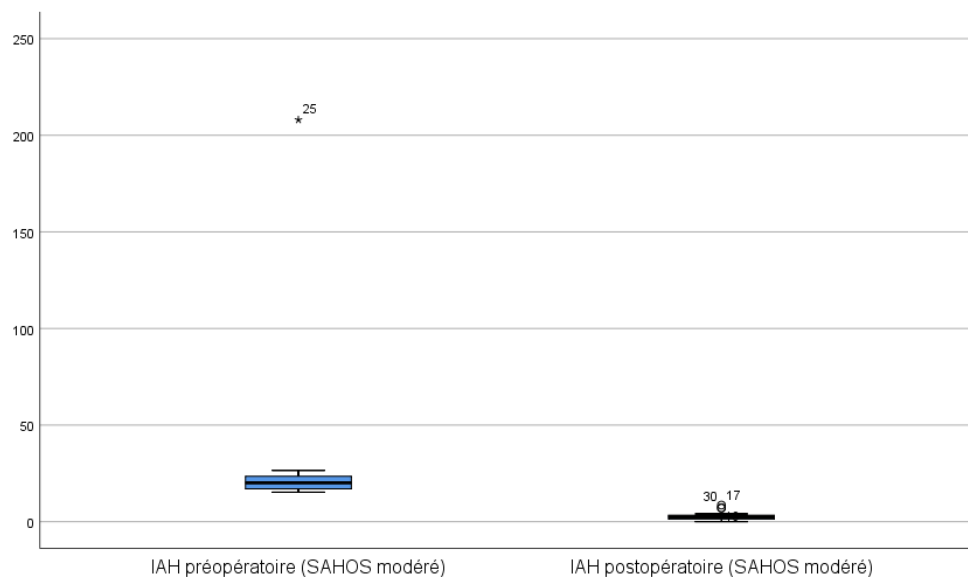


Figure 62. Comparaison de l'IAH avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS modéré.

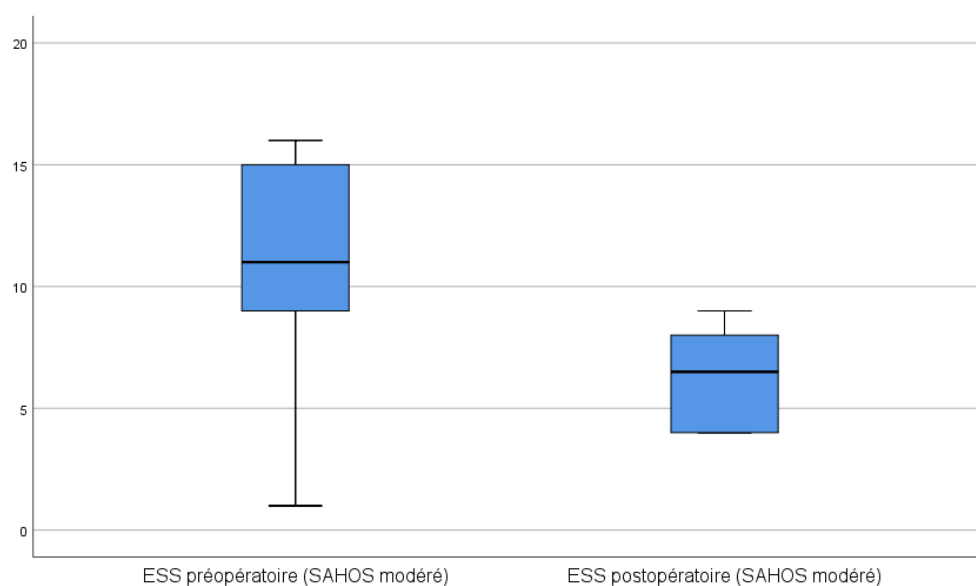


Figure 63. Comparaison de l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS modéré

7.2.3.4. Taux de succès

Selon nos critères de guérison énoncés dans le chapitre méthodes (une réduction de 50 % de l'IAH préopératoire avec un IAH postopératoire < 20), nous avons obtenu 90,9% de succès toutes techniques confondues et 9,1% d'échec (tableau 128).

Tableau 128. Taux de succès du traitement chirurgical chez les patients atteints du SAHOS modéré

Taux de succès	Fréquence	Pourcentage
Succès	20	90,9
Echec	2	9,1

7.2.3.5.Echec

Les caractéristiques des patients ayant présentés un échec thérapeutique post chirurgical sont résumés dans le tableau 129.

Des mesures hygiéno-diététiques ont été proposées, devant l'absence d'un site obstructif objectivé à l'endoscopie du sommeil et l'IMC des 02 patients qui témoigne d'une prise importante du poids après l'intervention.

Tableau 129. Données descriptives des patients atteints du SAHOS modéré présentant un échec thérapeutique post-chirurgical

Patient	Age	IMC		IAH		ESS	
		préop	postop	préop	postop	préop	postop
1	39	34,1	36,7	20,8	26,3	14	16
2	32	28,7	34,4	17,3	24,1	12	15

7.2.4. Traitement par PPC (4 patients)

7.2.4.1.Données descriptives des patients traités par PPC

Les données descriptives pré et post thérapeutiques des 04 patients appareillés sont résumées dans le tableau (121). L'IAH moyen et l'ESS moyen ont diminué de façon significative ($p < 0,05$) après la mise en route d'un traitement par PPC (tableau 130, 131).

Tableau 130. Données descriptives des patients atteints du SAHOS modéré traité par PPC

Patient	Observance	ESS avant PPC	ESS après PPC	IAH avant PPC	IAH après PPC	Effets indésirables
1	5,2	15	6	24,8	1,7	aucun
2	6,3	13	4	17,7	2,3	aucun
3	8	17	8	21,9	1,3	aucun
4	7,4	21	6	24,9	0,0	aucun

Tableau 131. Évolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS modéré.

Paramètres	Avant PPC	Après PPC	P
ESS moyen	16,5	6	0,006
IAH moyen	22,33	1,33	0,002

7.3. Patients atteints du SAHOS léger

7.3.1. Données descriptives

Notre série comprenait 26 patients atteints du SAHOS léger ($5 \leq \text{IAH} < 15$) du sexe masculin, soit une prévalence de 12,4%. L'âge moyen était de $34,38 \pm 7,52$. Un IMC moyen était de $30,3 \pm 4,2$ avec un tour du cou moyen (CC) de $41,1 \pm 2,3$ et un tour de taille moyen (TT) de $99,5 \pm 8,6$. Dans ce groupe de patients atteints d'un SAHOS léger, 42,3% des patients étaient tabagiques et seulement 19,2 % des patients avaient une notion de consommation d'alcool. La présence de comorbidités était notée dans 38,5% des cas, dominée par la rhinite allergique (19,2 %), le diabète (11,5%) et le reflux gastro-œsophagien (11,5%). L'insomnie était le trouble du sommeil le plus fréquemment associé au SAHOS léger avec une fréquence de 65,4%. Concernant les signes fonctionnels nocturnes, le ronflement était la plainte prédominante, mentionnée dans 92,3 % des cas, suivi par le sommeil non réparateur (80,8%), tandis que l'apnée observée a été rapportée dans 73,1% des cas. Les signes diurnes étaient dominés par la fatigue (88,5%) et les céphalées matinales (84,6%). Cependant, la somnolence diurne excessive (SDE) n'a été rapportée que dans 53,8% des cas. Le score de somnolence d'Epworth (ESS) était en moyenne de $12,42 \pm 3,77$ avec des extrêmes (5, 20). L'examen ORL montrait la prédominance du score 1 de Friedman, le score de Mallampati 2 (FTP2) et le stade IIa de Friedman avec une fréquence de 26,9%, 84,6% et 73,1% respectivement. L'examen endoscopique avec la réalisation de la manœuvre de Müller (MM) objectivait une absence de site obstructif dans la majorité des cas (84,6%). L'étude des caractéristiques polysomnographique montre que ces malades étaient atteints d'un SAHOS léger ($5 \leq \text{IAH} < 15$) avec un IAH moyen de $10,09 \pm 2,7$, un index de microéveil moyen de $18,65 \pm 8,2$, un index de désaturation (IDO) moyen de $7,32 \pm 4,20$ et une saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao_2) de $94,96 \pm 0,93$.

7.3.2. Répartition des patients selon les modalités de prise en charge

- Un traitement chirurgical a été envisagé chez 7 patients (29,2%) sur demande incessante de leur conjoint. 03 patients ont bénéficié d'une amygdalectomie associée à une uvulectomie. Un lambeau uvulopalatin (LUP) a été réalisé chez 04 patients.
- Un traitement positionnel a été préconisé chez 13 patients soit 50% des cas.
- 11 patients soit 46,1% des cas ont bénéficié d'une éducation hygiéno-diététique (réduction du poids, régime alimentaire, activité sportive, hygiène du sommeil).
- Un traitement combinant 02 modalités thérapeutiques (traitement positionnel et règles hygiéno-diététiques) a été préconisé pour 5 patients (19,2%) (tableau 132).

Le contrôle à 06 mois basé essentiellement sur l'examen clinique du patient en présence de son conjoint montre une parfaite satisfaction du traitement envisagé.

Tableau 132. Modalités de prise en charge des patients atteints du SAHOS légers

Modalités thérapeutiques	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Traitement chirurgical	7	26,9
Traitement positionnel	13	50
Règles hygiéno-diététiques	12	46,1
Traitement positionnel+ Règles hygiéno-diététiques	3	11,5

III. DISCUSSION

À notre connaissance, la présente étude constitue le premier travail portant sur le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) dans le milieu militaire en Algérie. En effet, depuis la première description de ce syndrome par Guilleminault en 1973, le nombre de publications ne cesse d'augmenter faisant de cette question l'un des sujets les plus débattus actuellement. Pour la plupart des auteurs, le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil représente une porte d'entrée au monde du sommeil et un pivot de différentes recherches menées dans ce domaine. Cependant, très peu d'études visant la population militaire ont été retrouvées dans la littérature. En Algérie, le SAHOS dans le milieu militaire reste complètement ignoré, malgré l'implication directe de cette affection dans l'aptitude opérationnelle des jeunes militaires en activité accomplissant des missions très sensibles, d'où l'intérêt de le dépister et le prendre en charge. Notre travail s'inscrit dans cette perspective. Il a comme premier objectif principal la réalisation d'un dépistage au moyen des 03 questionnaires les plus répandus (**le Berlin, le STOP-BANG, l'échelle d'Epworth**) et l'évaluation de leur performance à prédire le risque du SAHOS chez les militaires en activité se présentant en consultation ORL à HMRUC/5°RM. Pour des considérations éthiques, un deuxième objectif principal est imposé. Il vise à proposer un algorithme décisionnel pouvant guider la prise en charge des militaires testés positifs (SAHOS+) à l'issue de l'opération du dépistage. La discussion s'articule autour de ces deux objectifs. Nos principaux résultats vont être analysés et comparés avec ceux de la littérature. Une attention particulière est accordée aux travaux visant la population militaire quand elles sont disponibles. Sinon, on se réfère aux données de la population générale.

1. Analyses descriptives et comparatives

1.1.Évaluation des questionnaires de dépistage

Dans notre travail, trois questionnaires de dépistage du SAHOS ont été analysés séparément, puis comparés entre eux afin d'identifier le questionnaire le plus performant à prédire le risque du SAHOS. Les questionnaires utilisés dans le cadre de cette étude sont le STOP-BANG, le Berlin ainsi que l'ESS. Ils représentent les moyens de dépistage du SAHOS les plus répandus dans la littérature. Ils ont été testés dans la même population. L'évaluation des résultats obtenus s'est faite par rapport à l'IAH provenant d'un enregistrement polysomnographique type I (gold standard). Tout cela constitue des points potentiellement forts de notre travail. De plus, la présente étude est l'un de rares travaux qui analyse et compare un nombre élevé de questionnaires de dépistage du SAHOS. De même, elle est la seule de ce genre à notre connaissance, si on tient compte de la population étudiée (jeunes militaires en activités) et le lieu de sa réalisation (Algérie).

1.1.1. Le STOP-BANG

À notre connaissance, il s'agit de la première étude qui analyse les performances du questionnaire STOP-BANG pour détecter le SAHOS dans le milieu militaire en se référant aux derniers critères de notations polysomnographiques de l'AASM 2014 (12–17). **Nous avons trouvé** une sensibilité très élevée de 94,9 %, 92,9%, 96,8% et 96,2% pour la détection d'un SAHOS ($IAH > 5$), SAHOS sévère ($IAH \geq 30$), SAHOS modéré ($15 \leq IAH < 30$) et SAHOS léger ($5 \leq IAH < 15$) respectivement. Cependant, la spécificité était faible, elle était de 20,9 %, 15%, 15,2% et 14,8% pour la détection d'un SAHOS ($IAH > 5$), SAHOS sévère ($IAH \geq 30$), SAHOS modéré ($15 \leq IAH < 30$) et SAHOS léger ($5 \leq IAH < 15$) respectivement. De même, les valeurs de VPN (valeur prédictive négative) étaient élevées avec des VPP (valeur prédictive positive) faibles. **Nos résultats** sont superposables à ceux retrouvés dans l'étude de Bomi Kim et al. (388). Ils ont constaté que le questionnaire STOP-Bang avait une sensibilité très élevée (97% pour $IAH \geq 5/h$, 98% pour $IAH \geq 15/h$), mais sa spécificité était faible (19% pour $IAH \geq 5/h$, 11% pour $IAH \geq 15/h$) (388). Ces résultats sont aussi similaires à ceux retrouvés dans des études récentes (Ong TH et al. et Vana KD et al.) (389,390), qui ont montré la grande sensibilité du questionnaire STOP-Bang dans l'identification des patients à haut risque dans la population hospitalière ou ceux qui se réfèrent aux cliniques du sommeil (389,390). Ces résultats ne sont pas soutenus par certains auteurs. En effet, Adeline Tan et al. ont mené une étude dont l'objectif principal est d'évaluer la validité du questionnaire STOP-Bang dans la prédiction du SAHOS modéré et grave dans la population générale. Ils ont constaté une sensibilité modérée de 66,2% et 69,2% respectivement avec une spécificité élevée de 74,7% et 67,1% respectivement (391). Le taux faible de la spécificité dans la détection du SAHOS retrouvé **dans notre série** est problématique. Cela peut augmenter le taux de faux positifs, et par conséquent l'élévation du nombre de malades orientés pour un enregistrement polysomnographique, ce qui complique l'organisation de prise en charge en augmentant le coût et en allongeant davantage les délais d'attente. Cependant, ce taux faible de spécificité pourrait être expliqué par le type de la population cible qui peut influencer les valeurs de la sensibilité et de la spécificité. Par rapport à la population générale, la population hospitalière (clinique) est caractérisée par une prévalence élevée de la maladie (SAHOS) et donc une probabilité élevée d'être malade, cela peut aboutir à une nette augmentation de la sensibilité apparente du questionnaire, et réduit également sa spécificité. Ces explications ont été consolidées par les résultats de la toute première étude portant sur la validation du STOP BANG dans la population chirurgicale en préopératoire (284). Dans ce travail, Chung F et al ont constaté un niveau modérément élevé de sensibilité (65,6 %) et de spécificité (60 %) dans la détection du SAHOS ($IAH > 5$). Pour le SAHOS modéré à sévère ($IAH > 15$), les valeurs de la sensibilité et de la spécificité étaient de 74% et 53% respectivement, alors qu'elles étaient de 80% et 49% respectivement dans le SAHOS sévère ($IAH > 30$) (284). De plus, l'Odds Ratio (OR) calculé **dans notre étude** est très élevé. Un patient avec un STOP BANG positif (un score ≥ 3) a un risque de 4,97 fois plus d'être porteur d'un SAHOS ($IAH > 5$), un risque de 2,29 fois plus d'avoir un SAHOS sévère, un risque de 5,36 fois plus d'avoir un SAHOS modéré ($15 \leq IAH < 30$) et un risque de 4,33 fois plus d'avoir un SAHOS léger ($5 \leq IAH < 15$). Ces valeurs élevées de l'Odds Ratio

(OR) ont été confirmées par d'autres études (392). La plupart des auteurs insistent sur le caractère facile d'utilisation du STOP BANG. En effet, la réponse au questionnaire nécessite un délai de 1 à 2 minutes avec des taux de réponse globaux élevés (90 %-100 %) (284). En raison de cette facilité d'emploi et de sa grande sensibilité, le questionnaire STOP-BANG a été largement adopté et validé dans diverses populations et chez des patients avec des conditions médicales variées. Il a été utilisé dans les cliniques du sommeil (390), les patients en chirurgie (393), la population générale (394), les femmes enceintes (395), les pathologies mentales (396), les chauffeurs de bus (397) et les patients atteints d'insuffisance rénale (398).

1.1.2. Le Berlin

À l'instar du questionnaire de STOP BANG, notre étude est la première dans ce domaine. Elle vise à évaluer la performance du questionnaire de Berlin (BQ) dans la prédiction du SAHOS. L'échantillon est une population militaire jeune et les règles de scorage sont celles de l'AASM 2014 (12–17). **Dans notre série**, on a constaté une sensibilité relativement élevée avec une spécificité faible quel que soit le seuil de l'IAH défini. Les valeurs prédictives négatives (VPN) étaient élevées et l'Odds Ratio (OR) était faible. En se référant à la littérature, on constate que les données sont très mitigées. En effet, les performances prédictives du Berlin (BQ) varient considérablement en fonction de plusieurs paramètres. Behnam Khaledi-Paveh et al. (399) ont trouvé une sensibilité et une spécificité de 78% et 23% pour un IAH>5, 58% et 45% pour un IAH>15, 30% et 80% pour un IAH>30. Leur étude est menée dans une population hospitalière comme la nôtre. Cependant, leurs résultats sont différents. Les valeurs de la sensibilité étaient faibles et celles de la spécificité étaient plus élevées. Les auteurs de ce travail ont conclu que Le Berlin (BQ) n'est pas un outil prometteur pour le dépistage du SAHOS en milieu clinique (399). Ces constatations ont été soutenues par l'étude de Vaz et al. en 2011 (400). Le faible taux de la sensibilité retrouvé dans ces études explique en partie ces conclusions. Pour la plupart des auteurs, un outil de dépistage du SAHOS adéquat doit avoir une sensibilité élevée plutôt qu'une spécificité élevée afin de minimiser le taux de faux positifs, et par conséquent une diminution du nombre d'enregistrements polysomnographiques inutiles avec une plus grande priorité aux vrais malades. **Notre étude** a trouvé une sensibilité de 82,8% pour un seuil d'IAH>5, et une valeur de 88,1% pour un seuil de IAH>15. **Nos résultats** sont très proches de ceux retrouvés par O. Karakoc et al (83,4% pour un IAH>5, 89,3% pour un IAH >15) (401). Bien que ces valeurs soient acceptables, elles restent encore loin pour faire du BQ un bon moyen de dépistage du SAHOS dans cette population. À l'inverse, certaines études ont validé le Berlin (BQ) dans des populations cliniques en montrant une sensibilité élevée avec une valeur acceptable de la spécificité (402,403). De même, la version arabe du BQ semble être un excellent outil pour estimer le risque du SAHOS des patients dans les cliniques du sommeil. Cette version a révélé une sensibilité de 97 %, une spécificité de 90 % et des valeurs prédictives positives et négatives de 96 % et 93 %, respectivement, en tenant compte un seuil d'IAH >5 (404).

Dans la population générale, les résultats sont aussi très hétérogènes. Adeline Tan et al. ont considéré le Berlin (BQ) comme un outil de dépistage du SAHOS utile dans la population générale, compte tenu de sa bonne sensibilité (76,9 %) et de sa valeur prédictive négative

(VPN) très élevée (96,3 %) permettant d'exclure le SAHOS (405). En revanche, Simpson et al. ont trouvé une sensibilité de 54% et une spécificité de 70% concluant ainsi que le Berlin (BQ) est un instrument de dépistage du SAHOS sous-optimal dans la population générale (406).

En plus du type de population étudiée (clinique ou générale), d'autres facteurs peuvent influencer les performances prédictives du Berlin (QB). Ainsi, le niveau de désaturation en oxygène pris en considération dans la définition des hypopnées est un facteur déterminant. Il a été démontré qu'une désaturation en oxygène de 3% entraîne une augmentation de la sensibilité du questionnaire de Berlin (89% pour l'IAH>15 événements/h) (407), alors qu'une désaturation en oxygène de 4% diminue considérablement la valeur de la sensibilité (43 % pour l'IAH >15 événements/h) (408). **Dans la présente étude**, le seuil pris est celui de 3% conformément aux critères de notations de 2014, ce qui explique en partie les taux élevés de sensibilité retrouvés.

Compte tenu de ces facteurs et d'autres, une revue systématique récente portant sur la validité du questionnaire de Berlin comme un outil de dépistage du SAHOS plaide en faveur de son utilité comme un test de dépistage du SAHOS dans la population clinique. Cependant, des preuves supplémentaires et des études plus spécifiques sont nécessaires pour sa validité dans la population générale et les échantillons cliniques spécifiques (409).

1.1.3. L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

Malgré son utilisation large depuis une trentaine d'année, notre travail est l'un des rares travaux qui évaluent les performances de ce questionnaire dans le dépistage du SAHOS. Son étude dans ce cadre acquiert un intérêt important par le fait qu'il s'intéresse à une population jeune et en pleine activité (population militaire). En outre, cette évaluation s'est faite par rapport aux résultats des enregistrements polysomnographiques de type I utilisant les règles de scorage les plus récentes (12–17). **D'après nos résultats**, l'ESS avait une sensibilité modérément élevée pour prédire le SAHOS, le SAHOS léger, le SAHOS modéré et le SAHOS grave avec des valeurs de 76,8%, 81%, 77,4% et 69,2% respectivement. Sa spécificité était faible avec des valeurs de 39,1% pour un SAHOS, 31,7% pour un SAHOS léger, 31,1% pour un SAHOS modéré et 34,7% pour un SAHOS sévère. Les VPN étaient élevées, contrairement aux VPP qui étaient faibles. L'Odds était de 2,12, 2,26 1,70 et 1,04 pour un SAHOS, un SAHOS sévère, un SAHOS modéré et un SAHOS léger respectivement. Nos résultats sont superposables à ceux retrouvés par El-Sayed (410). Cette sensibilité relativement élevée et le taux de spécificité faible pourraient être expliqués par la nature trop subjective du questionnaire. De même, l'ESS est conçu initialement pour évaluer la somnolence diurne excessive (SDE), qui constitue un critère majeur du diagnostic du SAHOS. Cependant, plusieurs pathologies peuvent être à l'origine de ce symptôme telles que les pathologies du sommeil (autres que le SAHOS), les maladies psychiatriques ainsi qu'une simple privation du sommeil très fréquente dans le milieu militaire. Ces explications sont confortées par l'étude d'Osman et al. qui a conclu que l'ESS ne permettait pas de distinguer entre les ronfleurs simples et les sujets porteurs d'un SAHOS (411). En outre, certains auteurs ont mis en doute la capacité de l'ESS dans l'évaluation de la somnolence diurne excessive (SDE). En effet, une faible corrélation entre l'ESS (outil subjectif) et le

temps de maintenance d'éveil mesuré au laboratoire du sommeil (TME : moyen objectif) a été signalée dans la littérature (412). De même, de nombreuses publications n'ont pas pu valider les résultats du Dr Johns, l'inventeur principal de l'ESS, qui a objectivé une relation significative entre le score de l'ESS et la gravité du SAHOS dans ses trois premières publications (285,413,414), et par conséquent, toute corrélation de l'ESS avec les données polysomnographiques a été remise en question (415).

Une revue systématique récente portant sur l'évaluation des propriétés de mesure de l'ESS a mis en scène les capacités modestes de l'ESS dans le domaine de recherche sur le sommeil de façon générale, tout en signalant les insuffisances méthodologiques des études menées dans ce sens. Cela ne doit pas être interprété dans le sens de la mauvaise qualité de l'ESS, mais il exige des études supplémentaires de qualité méthodologique supérieure (416).

1.1.4. Comparaison des trois questionnaires

L'un des principaux objectifs de ce travail est d'évaluer les performances des 03 questionnaires les plus répandus (STOP-BANG, le Berlin, l'Echelle d'Epworth) à prédire le risque du SAHOS chez les militaires en activité se présentant en consultation ORL à HMRUC/5°RM.

Cette perspective revêt un caractère important en tenant compte de la gravité de la maladie et de son impact sur la qualité de vie des soldats. En plus, le test diagnostique de référence (La polysomnographie) est couteux et nécessite des centres spécialisés bien équipés avec un personnel qualifié. Le manque de ces centres spécialisés a créé un problème de disponibilité et d'accès aux enregistrements allongeant ainsi les délais d'attente et retardant la prise en charge thérapeutique. Pour toutes ces raisons, les questionnaires de dépistage, un outil plus simple et moins couteux, constituent une alternative très raisonnable.

Dans notre étude, le questionnaire STOP BANG s'avère le questionnaire le plus performant. Il possède la sensibilité la plus élevée quel que soit le seuil d'IAH testé. Les valeurs d'Odds étaient aussi les valeurs les plus élevées comparativement au Berlin et l'ESS. Cependant, il avait les valeurs les plus faibles en matière de spécificité. **Nos résultats** ont été soutenus par plusieurs travaux. El-Sayed et al. ont comparé les performances de 04 questionnaires (STOP BANG, STOP, le Berlin et l'ESS) dans le dépistage du SAHOS (410). Parmi ces 04 questionnaire, le STOP BANG était le questionnaire le plus sensible (410). De même, Silva et al. ont montré que le STOP-BANG était le questionnaire le plus sensible à détecter le SAHOS modéré et le SAHOS grave en comparaison avec l'ESS et le questionnaire STOP (417). Deux méta-analyses, l'une en 2008, et l'autre, plus récente en 2018, ont comparé les performances des questionnaires de dépistage du SAHOS. Elles ont conclu la supériorité du STOP BANG par rapport le Berlin et l'ESS. De ce fait, les auteurs ont mis un avis favorable pour son utilisation comme un moyen de dépistage du SAHOS dans les cliniques du sommeil (290,418).

En effet, un outil de dépistage idéal du SAHOS doit remplir deux conditions : la facilité d'emploi et la précision diagnostique.

En ce qui concerne la première condition (facilité d'emploi), le STOP BANG est de loin le questionnaire le plus facile par rapport l'ESS et le Berlin. Il comporte 04 questions sur des

symptômes évocateurs du SAHOS (ronflement, apnée observée, fatigue et hypertension artérielle). Les 04 éléments restants sont portés sur des données démographiques simples et très impliquées dans le SAHOS (IMC, âge, tour de cou et sexe). Toutes les réponses sont obtenues selon le modèle de oui ou non. En raison de ces questions courtes et de nombre limité, des délais très raccourcis et un taux très élevé de réponses au questionnaire STOP BANG ont été signalés. Certaines études rapportent un temps de remplissage du questionnaire allant de 1 à 2 minutes avec un taux élevé de réponse aux questions (91,2 %, 91,5 %) (284,389). Pour la précision diagnostique, nous avons révélé que le STOP BANG avait une excellente sensibilité pour la détection du SAHOS, toutefois, sa spécificité trop faible peut limiter sa performance. Cependant, dans le cadre de dépistage d'une pathologie avec des conséquences aussi graves que le SAHOS, et dont le Gold standard (PSG) du diagnostic reste très couteux et non disponible, la sensibilité du test (questionnaire) devient plus importante que la spécificité. Cette sensibilité plus élevée permet d'apporter un diagnostic précis des vrais positifs, ce qui diminue considérablement les conséquences graves chez les sujets non diagnostiqués, et minimiser le nombre de faux négatifs limitant ainsi le nombre d'enregistrements polysomnographiques réalisés inutilement. Par ailleurs, les paramètres de précision d'un questionnaire de dépistage peuvent être influencés par plusieurs facteurs tels que les biais de sélection, la prévalence de la pathologie dépistée, la taille de l'échantillon, le type de la population cible, la qualité de collecte des données ainsi que la fiabilité de leur interprétation.

Pour tous ces arguments, nous constatons que le STOP BANG remplit parfaitement les deux conditions d'un outil de dépistage idéal (la facilité et la précision). Par rapport à l'ESS et au questionnaire de Berlin, **le STOP BANG** constitue un outil de dépistage supérieur pour détecter le SAHOS léger, modéré et sévère. Par conséquent, nous **recommandons son** utilisation au sein de notre armée.

1.2. Données épidémiologiques

1.2.1. Prévalence

Bien que l'étude n'a pas été conçue pour déterminer la prévalence de la maladie dans le milieu militaire, une prévalence de 47,4% (99/209) du SAHOS a été retrouvée dans notre échantillon.

En effet, une prévalence faible chez les personnels militaires est prévue car la population est jeune avec moins de comorbidités associées. Cependant, plusieurs études ont montré un taux de prévalence élevé du SAHOS chez les militaires (tableau 133).

Mysliwiec et al. ont rapporté une prévalence du SAHOS de 51,2% dans une cohorte de 725 militaires en activité (109). Nos résultats sont très proches de ceux retrouvés par Mysliwiec et al. Par contre, Collen et al. ont trouvé une prévalence de 34,5% (419). Ce taux faible par rapport à nos résultats pourrait être expliqué par la taille de l'échantillon réduite (110 soldats), l'âge moyen réduit (31.1 ± 9.8 vs $34,54 \pm 7,24$), ainsi que la portion féminine incluse dans cette étude (3,4%). Une étude très récente (2018) a rapporté une prévalence de 73,4% du SAHOS dans une cohorte de 500 militaires en activité (420). Ces chiffres très inquiétants ont été soutenus par les données du rapport mensuel de surveillance médicale (MSMR) de l'armée américaine (113). Selon ce rapport, le nombre des militaires atteints du SAHOS a été multiplié par 03 entre 2004-2015 (113).

Les étiologies de cette augmentation effrayante de la prévalence du SAHOS dans la population militaire ne sont pas claires. Plusieurs facteurs peuvent être impliqués. En effet, les recherches dans le milieu militaire sont actuellement axées sur le sommeil en le considérant comme un pilier principal de la triade de performance au même titre que la nutrition et l'activité physique (112). Cette tendance nouvellement adoptée dans les différentes armées, en particulier l'armée américaine a permis de construire des centres du sommeil bien équipés avec un personnel formé aboutissant ainsi à l'augmentation du nombre de militaires nouvellement diagnostiqués du SAHOS. L'augmentation de la prévalence du SAHOS est nettement constatée chez les militaires ayant participé à des activités militaires opérationnelles surtout pendant la guerre en Irak et en Afghanistan (421). Au cours de cette période, un grand nombre de traumatismes crâniens et de syndrome de stress post-traumatique a été diagnostiqué chez ces militaires. Les recherches menées sur ces deux phénomènes ont révélé leur implication directe dans la pathogenèse des troubles respiratoires obstructifs, en particulier le SAHOS (419). En plus, ces deux pathologies (traumatisme crânien et le syndrome de stress post-traumatique) sont associées à un abus d'alcool et de psychotropes entraînant une sédation diurne, une fragmentation du sommeil et une hypotonie des voies aériennes supérieures (422). En outre, la privation du sommeil est très fréquente dans le milieu militaire compte tenu la spécificité des activités exigées. Elle contribue dans la physiopathologie du SAHOS (422). Ces découvertes expliquent en partie la fréquence élevée du SAHOS dans le milieu militaire.

Dans notre étude, nous considérons que ce chiffre de prévalence (47,4%) est élevé et ne reflète pas la prévalence du SAHOS dans notre armée. Cela pourrait être expliqué par le caractère monocentrique de l'étude qui inclut uniquement les militaires en activité provenant de la cinquième région militaire. En plus, notre étude est menée dans un milieu hospitalier

(HMRUC /5°RM), ce qui augmente la probabilité de la présence de la maladie. Notre échantillon comporte un biais de sélection car elle inclut les soldats qui présentent une suspicion des troubles du sommeil. Enfin, la catégorisation en fonction de différents types de forces (armée de terre, force aérienne, la marine) ainsi que le caractère opérationnel (engagée dans la lutte antiterroriste ou non) n'ont pas été pris en compte. Pour toutes ces insuffisances, le thème du SAHOS dans le milieu militaire reste primordial et incite à réaliser d'autres études plus spécifiques.

Tableau 133. Études sur les troubles du sommeil chez les militaires

Étude/année	Méthode	Caractéristiques des patients	prévalence
Capaldi et al / 2011 (110)	-Rétrospective -PSG 1 pour 100% des militaires	-Militaires en activité. -69 patients -Âge moyen : 37,9 ± 9,7 -Sexe : 86,9% (H), 13,1% (F).	SAHOS : 76,8%
Collen et al / 2012 (419)	-Rétrospective -PSG 1 pour 79,3% des militaires	-Militaires en activité. -116 patients -Âge moyen : 31,1 ± 9,8 -Sexe : 96,6% (H), 3,4% (F).	SAHOS : 34,5%
Mysliwiec et al/ 2013 (109)	-Rétrospective -PSG 1 pour 100% des militaires	-Militaires en activité. -725 patients -Âge moyen : 35,5 ± 8,6 -Sexe : 93,2% (H), 6,8% (F).	SAHOS : 51,2%
Williams et al/ 2015 (423)	-Rétrospective -PSG 1 pour 80% des militaires	-Militaires en activité. -130 patients -Âge moyen : 35,1 ± 10,6 -Sexe : 91,5% (H), 8,5% (F).	SAHOS : 67,3%
Lettieri et al/ 2016 (424)	-Prospective -PSG 1 pour 100% des militaires	-Militaires en activité. -200 patients -Âge moyen : 35,9 ± 10,5 -Sexe : 91,3% (H), 8,7% (F).	SAHOS : 56,6%
Foster et al/ 2017 (425)	-Rétrospective -PSG 1 pour 100% des militaires	-Militaires en activité. -209 patients -Âge moyen : 34,3 ± 8,5 -Sexe : 51,7% (H), 48,3% (F).	SAHOS : 67,9%
Creamer et al/ 2018 (420)	-Rétrospective -PSG 1 pour 100% des militaires	-Militaires en activité. -500 patients -Âge moyen : 37,7 ± 9 -Sexe : 78,5% (H), 21,5% (F).	SAHOS : 73,4%
Notre étude/ 2020	-Prospective -PSG 1 pour 100% des militaires	-Militaires en activité. -209 patients -Âge moyen : 34,54±7,24 -Sexe : 100% (H).	SAHOS : 47,4%

1.2.2. Âge

Dans notre échantillon, l'âge moyen était de $34,54 \pm 7,24$. Il est très proche à celui retrouvé par plusieurs études réalisées dans le milieu militaire (tableau 133). Dans la première étude sur le SAHOS chez les militaires, Lettieri et al ont constaté que les militaires atteints du SAHOS étaient plus jeunes par rapport à la population civile (37,6 contre 48,6 ans) (423). On a **constaté** que la moyenne d'âge était significativement plus élevée dans le groupe du SAHOS + comparativement au groupe du SAHOS – ($35,97 \pm 7,78$ versus $33,25 \pm 6,49$). En effet, l'âge croissant est l'un des principaux facteurs qui favorise la survenue des apnées du sommeil. Plusieurs études ont démontré que la prévalence du SAHOS augmente avec l'âge (123,126–128). **Nous avons constaté** aussi que plus de la moitié des patients atteints du SAHOS (IAH>5) (53,5 %) ont une tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans et qu'à l'inverse de la littérature, la prévalence du SAHOS dans **notre population** diminue progressivement au-delà de 40 ans. Cela pourrait être expliqué par le fait que la plupart des consultants étaient des sous-officiers et des hommes de troupe (HDT) dont l'âge était inférieur à 40 ans.

Dans notre étude, l'analyse de la sévérité du SAHOS en fonction de l'âge a démontré l'existence d'une corrélation positive et significative. **Nos résultats** rejoignent ceux retrouvés par Lettieri et al. qui ont objectivé une corrélation significative entre l'âge et la sévérité du SAHOS (IAH) dans une cohorte de 200 militaires en activité (423). À l'inverse, des études épidémiologiques de bonne qualité méthodologique ont montré que le SAHOS des sujets âgés était moins grave que celui des sujets d'âge moyen (128,426). D'autres auteurs pensent que l'effet de l'âge sur la sévérité du SAHOS reste inconnu, et incitent à réaliser des recherches supplémentaires afin de clarifier ce point (128).

1.2.3. Sexe

Notre population était exclusivement masculine compte tenu de la spécificité du milieu militaire. En effet, les hommes constituent une majorité dans les rangs militaires. La plupart des études qui s'intéressent au milieu militaire comportent un pourcentage très faible de femmes (109,419,420,423–425). Cela constitue un véritable obstacle pour tirer des conclusions fiables, et rend toute comparaison avec le sexe masculin difficile.

Les données concernant les troubles du sommeil en particulier celles du SAHOS chez les femmes dans le milieu militaire sont très limitées. Le premier rapport sur les troubles du sommeil chez les femmes dans l'armée américaine a été publié en 2018 (427). 110 femmes militaires en activité ont été concernées par ce rapport. L'âge moyen était de $33,9 \pm 9,0$ ans avec un indice de masse corporelle de $27,3 \pm 4,5$. La prévalence du SAHOS dans cette cohorte de femmes militaires était de 49,6%. Ce rapport conclut que ce taux de prévalence élevé est très proche de celui retrouvé chez le sexe masculin dans certaines études (51,2 %) (109). Cependant, la présentation clinique du SAHOS chez la femme militaire n'est pas typique par l'absence de l'obésité et de l'augmentation de l'âge (427). De même, Young et al. ont signalé que plus de 40 % des femmes ayant un indice d'apnée-hypopnée (IAH) supérieur à 15 n'ont pas signalé de symptômes "classiques" du SAHOS (428).

Ces constatations sont différentes des données sur le SAHOS chez les femmes dans la population civile qui rapportent une prévalence plus élevée chez les hommes avec un rapport diagnostique de 8:1 (429). Cela laisse suggérer qu'il existe des différences dans le développement et/ou la présentation du SAHOS entre les femmes militaires et les femmes civiles. Cette différence pourrait être expliquée en partie par le fait que les femmes militaires sont confrontées à un niveau élevé de stress lié aux responsabilités familiales et aux devoirs militaires. À cela s'ajoutent les pratiques de sommeil mal adaptées aux heures de travail irrégulières, aux déploiements, à la séparation des familles et à l'environnement très stressant avec des opportunités rares pour un sommeil adéquat. Enfin, d'autres travaux sont nécessaires afin de mieux comprendre les particularités de cette pathologie chez la femme en milieu militaire.

1.2.4. Tabagisme

Dans notre série, nous constatons que le tabagisme actif représentait 42,4 % des cas dans le groupe du SAHOS+. La consommation de tabac (paquets/ année) était significativement plus importante en présence d'un SAHOS ($P < 0,01$). Kashyab et al. dans leur étude sur la prévalence du tabagisme chez les sujets atteints du SAHOS ont démontré que 35 % des patients étaient des fumeurs (140). La prévalence élevée du tabagisme objectivée dans notre travail pourrait être expliquée par le régime de travail très stressant dans les unités militaires favorisant la consommation du tabac, l'abus d'alcool, l'excès de consommation des existants et des produits énergétiques et parfois des psychotropes. En plus, le risque du SAHOS semble plus élevé chez les fumeurs. Cela pourrait être expliqué par l'état inflammatoire des VAS induit par la chaleur et la fumée du tabac. En outre, le tabac diminue la tonicité musculaire des VAS, ce qui va augmenter leur collapsibilité pendant le sommeil (134). **Dans notre échantillon**, les anciens fumeurs représentaient un faible pourcentage (4 %). Dans la littérature, les fumeurs ont un risque de 2,5 fois plus d'avoir un SAHOS que les anciens fumeurs ou les sujets n'ayant jamais fumé (140). Ces constatations laissent suggérer que le tabagisme actif reste un facteur dont l'effet est réversible puisque le risque n'est pas augmenté chez les anciens fumeurs. Certains auteurs ont objectivé une corrélation significative entre le tabac et la sévérité du SAHOS, par conséquent, ils préconisent d'intégrer obligatoirement le sevrage tabagique dans la stratégie de prise en charge thérapeutique (141,430). **Dans notre travail**, cette corrélation positive entre la sévérité du SAHOS (IAH) et le tabagisme n'a pas été démontrée à l'instar de plusieurs autres travaux (431,432). Enfin, de futures études sont nécessaires afin d'établir la force de cette association.

1.2.5. Consommation d'alcool

La consommation d'alcool a été notée dans 21,3% des patients atteints d'un SAHOS dans notre travail. Ce chiffre est inférieur à celui objectivé par Pilakasiri et Mahakit qui ont trouvé une prévalence de 35,7% dans une cohorte militaire (433). Cependant, cette proportion n'est pas négligeable parmi les patients de notre étude, ce qui suggère de le prendre en considération comme un facteur de risque pour planifier une prise en charge thérapeutique adéquate. En effet, chez un sujet normal, l'alcool augmente la résistance des VAS ce qui

peut entraîner l'apparition des événements apnéiques, tandis que chez un apnéique connu, il entraîne l'augmentation de la fréquence et la durée des pauses respiratoires, ce qui aggrave encore la maladie (134,142). À l'instar de certaine étude (143), aucun lien statistiquement significatif entre l'IAH et la consommation d'alcool n'a été révélé dans notre. En effet, la prise d'alcool est quasiment occasionnelle et non constante chez la majorité de nos patients, ce qui ne permet pas d'étudier avec précision son effet sur la sévérité du SAHOS. Enfin, des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre cette association.

1.3. Données anamnestiques

1.3.1. Données anthropométriques

Dans notre échantillon, nous constatons que plus de 90,1% des patients atteints du SAHOS ont un IMC supérieur à 25 kg/m², c'est-à-dire qu'ils ont au moins une surcharge pondérale. Si on prend en considération les normes de l'OMS, qui définissent l'obésité proprement dite par un IMC > 30 kg/m², on constate que plus de la moitié (50,5%) de nos patients atteints du SAHOS sont obèses dont 4 % des patients ont une obésité morbide. Ces chiffres reflètent la prévalence élevée de l'obésité dans le milieu militaire ainsi que son rôle comme un facteur de risque du SAHOS dans cette population particulière. Nos résultats sont parfaitement soutenus par ceux de la littérature. En effet, l'épidémiologie de l'obésité et du SAHOS est dite croisée. Cependant, un lien de causalité significatif a été objectivé par plusieurs études épidémiologiques (102,120–122). La plupart des auteurs ont démontré que l'obésité est le principal facteur de risque du SAHOS. En effet, on estime que 32% des obèses ont un SAHOS et qu'environ 60% des sujets atteints du SAHOS (IAH \geq 15/h) sont obèses (123,124).

L'obésité n'affecte pas seulement la prévalence du SAHOS, mais aussi sa gravité. Dans notre étude, les marqueurs de substitution de l'obésité (TC et TT) sont nettement élevés en présence d'un SAHOS. Près de la moitié de nos patients atteints du SAHOS (48,5%) ont une circonférence cervicale entre 41 et 43 cm. De même, un tour de taille supérieur à 100 cm est constaté dans plus de la moitié de la population SAHOS + (50,5%). Notre étude met en évidence une corrélation positive et très significative entre l'IAH et les différents paramètres de substitution de l'obésité (IMC, TC et TT), la sévérité étant d'autant plus importante que ces paramètres sont élevés. Nos constatations sont soutenues en partie par les données de la littérature. Des études récentes ont montré qu'à partir d'un IMC supérieur à 30 kg/m² le risque d'avoir un SAHOS est de 2,84 (Odds ratio) et que l'augmentation de ce dernier (IMC) de 10% multiplie ce risque par un facteur 6 (103,125). En plus, dans une large cohorte, Nieto et ses collègues ont étudié la relation entre la gravité du SAHOS et l'indice de masse corporelle (IMC). Ils ont constaté que l'IMC est en corrélation directe avec la gravité de la maladie (434). Cependant, le lien entre le tour du cou (TC) et le tour de taille (TT) d'un côté et l'IAH de l'autre côté, bien confirmé dans notre étude, reste inconnu selon certains auteurs (125). Yong et al. ont considéré la distribution abdominale de la graisse ainsi que la circonférence cervicale trop élevée comme des facteurs de risque du SAHOS bien établis (435). Selon certaines études, le tour du cou (TC) constitue le meilleur paramètre corrélé à

la sévérité du SAHOS (436). À la lumière de nos résultats et les données de la littérature, il semble très clair que la réduction pondérale constitue un moyen fiable et incontournable pour traiter le SAHOS et diminuer sa prévalence ; ainsi une réduction pondérale de 10% fait chuter l'IAH de 20% (125).

1.3.2. Comorbidités

Les comorbidités sont nombreuses dans le SAHOS. Leur recherche doit se faire de façon très attentive. Le lien entre le SAHOS et la plupart des comorbidités est dit croisé et peut s'exercer dans les deux sens. De même, leur intrication aggrave la sévérité du SAHOS.

Dans notre série, les comorbidités sont fréquentes. Elles sont constatées chez 55,6% dans le groupe du SAHOS +. Leur présence est nettement plus significative chez les sujets atteints du SAHOS comparativement aux sujets indemnes. De même, leur fréquence est plus importante dans le groupe du SAHOS sévère (71,4%). Une corrélation linéaire, positive et significative a été mise en évidence entre l'IAH et la présence de comorbidité dans notre étude. Dans une étude égyptienne récente portant sur une cohorte de 244, les comorbidités associées ont été constatées chez 91% des patients (437). Elles étaient prévalentes dans le groupe des sujets porteurs d'un SAHOS grave. Ces résultats soutiennent en partie ceux retrouvés dans notre étude. Cependant, la prévalence des comorbidités était nettement supérieure. En effet, la population dans cette étude était plus âgée que la nôtre. L'âge moyen était de 56,9 ans et la tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans représentait seulement 13% des patients. De même, une prédominance féminine (53%) nette a été signalée dans cette étude. Selon une étude brésilienne, la présence de comorbidité a été notée chez 56,2 % des patients avec un SAHOS léger, 67,6 % des patients avec un SAHOS modéré et 70 % des patients avec un SAOS sévère (438). Ces résultats sont très proches de ceux retrouvés dans notre étude, confirmant ainsi la tendance à l'augmentation de la gravité du SAHOS en présence des comorbidités.

Dans notre série, le diabète et la dyslipidémie sont les comorbidités les plus importantes avec une fréquence de 24,2% et 19,2% respectivement. Leur fréquence est nettement plus élevée dans le groupe du SAHOS sévère comparativement au SAHOS modéré et SAHOS léger. Dans la littérature, la prévalence du SAHOS chez les diabétiques dépasse 70 % (193). Une association entre le SAHOS et l'altération du métabolisme du glucose est établie de façon indépendante des déterminants majeurs de la dysrégulation du métabolisme du glucose en particulier l'obésité. Compte tenu de cette association solide, certains auteurs considèrent le SAHOS comme un facteur de risque du diabète de type II (2). Siwasaranond et al. ont montré que le diabète type 2 compliqué est fréquent chez les patients porteurs d'un SAHOS modéré à sévère (439).

La prévalence de la dyslipidémie dans notre cohorte est élevée. Elle est supérieure à celle retrouvée par Pilakasiri et al. dans une cohorte de 1107 militaires en activité (433).

En effet, des profils lipidiques indésirables ont été signalés chez les sujets atteints d'un SAHOS. Une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie et une diminution HDL-C ont été rapportées dans la cohorte de Wisconsin (198). De même, l'étude européenne SYNAPSE a révélé que le SAHOS grave était indépendamment associé à un faible taux de cholestérol HDL (200). Certaines études ont rapporté des niveaux plus élevés de lipides oxydés, plus

athérogènes chez les sujets porteurs d'un SAHOS (201). En outre, Frija Orvoën et al. ont constaté une corrélation positive significative entre le degré de dyslipidémie (hypertriglycéridémie, hausse du LDL) et la sévérité du SAHOS (440).

La prévalence du syndrome métabolique dans notre cohorte était de 10,1 % chez les apnéiques. Elle est 10 fois plus fréquente dans le groupe avec SAHOS comparativement aux sujets indemnes. Dans la littérature, la fréquence du syndrome métabolique est beaucoup plus élevée. Parish et al. ont retrouvé une prévalence de 60 % chez les sujets atteints du SAHOS contre 40 % chez les sujets sains (206). En outre, le risque d'avoir un syndrome métabolique était 9 fois plus élevé en présence du SAHOS (205).

Dans notre cohorte, les pathologies cardiovasculaires sont moins fréquentes. Elles sont dominées par l'hypertension artérielle avec une fréquence de 17,2 %. Cette prévalence est 3 fois plus augmentée dans le groupe du SAHOS+ comparativement au groupe -.

Sur la base des données de la littérature, l'hypertension artérielle (HTA) constitue la comorbidité la plus fréquente chez les sujets atteints du SAHOS (437,438). La prévalence du SAHOS chez les patients hypertendus est de 30 % et la prévalence de l'HTA dans le SAHOS est de 50 à 60 % (160). Le rôle causal du SAHOS dans l'HTA a été démontré par plusieurs études (143,157). De plus, le SAHOS est fréquemment diagnostiqué chez les patients ayant une hypertension artérielle résistante au traitement bien conduit (161). De même, on a constaté dans notre étude une prévalence élevée d'HTA chez les militaires porteurs d'un SAHOS sévère. Nos résultats corroborent ceux retrouvés par Peppard et Young qui ont démontré que les sujets atteints du SAHOS modéré à sévère ont un risque trois fois plus élevé pour développer une HTA que les sujets n'ayant pas de SAHOS (159,435).

Les autres pathologies cardiovasculaires (coronaropathies, insuffisance cardiaque, troubles de rythme) sont rares dans notre cohorte. En effet, Scott G. Williams dans son travail sur l'impact du sommeil sur la performance des soldats a signalé la fréquence faible de l'insuffisance cardiaque chez les militaires en activité porteurs d'un SAHOS par rapport à la population civile et les anciens combattants (421). Cela pourrait être attribué à l'âge moyen jeune ainsi qu'au niveau élevé de l'activité physique chez les militaires en activité.

Dans notre étude, les pathologies respiratoires sont dominées par la rhinite allergique suivie par l'asthme avec une fréquence de 19,2% et 7,1% respectivement.

Une étude récente a montré qu'environ 25 % des adultes atteints du SAHOS souffrent de rhinite allergique (441). En effet, les troubles du sommeil sont fréquents chez les patients souffrant de rhinite allergique. Dans une enquête sur la rhinite allergique des adultes, 68 % des personnes interrogées souffrant de rhinite allergique par an et 48 % de rhinite allergique saisonnière ont déclaré avoir des troubles du sommeil, en raison de leurs symptômes (442). Il existe de nombreuses preuves sur le fait que la congestion nasale induite par la rhinite allergique joue un rôle important dans les troubles du sommeil (443,444). De même, la relation entre l'asthme et le SAHOS a fait l'objet de plusieurs publications (445,446). Salles et al ont indiqué que le SAHOS est prévalent chez les patients asthmatiques (445). L'asthme est associé à une inflammation chronique qui affecte les muscles respiratoires, notamment les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures facilitant ainsi leur effondrement pendant le sommeil (447). Il s'est avéré que le traitement du SAHOS

améliore les symptômes de l'asthme. De ce fait un dépistage systématique du SAHOS chez les asthmatiques est recommandé par la plupart des auteurs (448).

Aucun cas de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) n'a été rapporté dans notre étude. L'association de cette pathologie avec le SAHOS est connue sous le nom de l'overlap syndrome. En effet, cette association est rare. Elle affecte 1 à 2 % de la population (449). L'hypoxie intermittente, la fragmentation du sommeil ainsi que le stress oxydatif qui joue un rôle important dans la physiopathologie du SAHOS, peuvent contribuer aussi au développement d'une bronchopneumopathie obstructive chronique (BPCO).

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est noté chez 10,1% de nos patients atteints du SAHOS. La prévalence du reflux gastro-œsophagien (RGO) dans la littérature est beaucoup plus élevée que la nôtre, elle varie de 58 à 60 % selon les études (264). Cette prévalence élevée est expliquée par la diminution de la pression intrathoracique chez les apnéiques, ce qui favorise le déplacement du liquide gastrique vers l'œsophage. Bien que la prévalence du reflux gastro-œsophagien chez les sujets porteurs d'un SAHOS soit élevée, aucune corrélation significative entre le SAHOS et le RGO n'a pu être identifiée (265). Néanmoins, le reflux gastro-œsophagien doit être pris en considération dans la prise en charge thérapeutique du SAHOS.

D'autres comorbidités avec une prévalence faible ont été retrouvées dans notre cohorte telle que la dysthyroïdie (2%), AVC (1%). Récemment, un lien entre le SAHOS et le risque de développer un glaucome a été mis en évidence (450).

Enfin, une prévalence élevée de comorbidité a été constatée dans notre échantillon modeste. Ces comorbidités constituent la partie invisible de l'iceberg. Leur méconnaissance entraîne une forte consommation de soins et augmente le coût de prise en charge. Ainsi, leur recherche et leur traitement doit constituer un axe incontournable dans la stratégie thérapeutique du SAHOS.

1.3.3. Troubles du sommeil associés

La prévalence des troubles du sommeil dans le milieu militaire est très élevée. Le sommeil insuffisant en rapport avec le rythme opérationnel des militaires, la désynchronisation circadienne ainsi que le niveau élevé de stress sont des facteurs favorisants.

Dans notre cohorte de militaires porteurs d'un SAHOS, l'insomnie était le trouble du sommeil le plus prédominant avec une fréquence de 79,8%. En effet, la prévalence globale de l'insomnie dans l'armée américaine est de 19,9% selon une vaste étude incluant 4101 soldats américains (451). Dans une cohorte de militaires ayant participé dans la guerre en Irak et en Afghanistan, une association entre l'insomnie et le SAHOS, souvent appelée une insomnie complexe, a été notée chez 40% des soldats (452).

L'interaction entre le SAHOS et l'insomnie est associée à un grand nombre de comorbidités psychiatriques. Smith et al. ont constaté une fréquence élevée d'anxiété et de dépression chez les patients atteints d'insomnie et du SAHOS par rapport ceux avec un SAHOS seul (453). L'importance de rechercher l'insomnie chez les militaires atteints d'un SAHOS est reconnue par plusieurs auteurs. En effet, il a été démontré qu'un traitement de l'insomnie par des sédatifs améliore l'adhérence au traitement par PPC (454). De même, le syndrome de stress

post-traumatique (PSD) était associé au SAHOS chez 11,1% de nos patients. Le lien étroit entre les deux pathologies a été récemment identifié dans une cohorte de vétérans (455). Dans la littérature, la prévalence de cette association est de 76% dans la population militaire (455). Ce chiffre est nettement plus élevé que celui retrouvé dans notre étude. La fragmentation du sommeil et les éveils répétés provoqués par le SAHOS peuvent entraver le sommeil réparateur nécessaire pour gérer le stress. Ce sommeil non réparateur est à l'origine de toute excitation psychiatrique, ce qui rend le patient très vulnérable au suicide et à la dépression. La reconnaissance de cette association permet d'améliorer la prise en charge du SAHOS par l'adjonction d'une thérapie cognitivo-comportementale au traitement par PPC (456).

Les hallucinations visuelles et auditives ont été rapportées chez 17,2 % des apnéiques dans notre série. Leur fréquence est significativement plus élevée chez les patients présentant un SAHOS sévère. Ces hallucinations se voient essentiellement chez les soldats ayant participé dans la lutte antiterroriste pendant la décennie noire. Chez certains patients, elles font partie des symptômes du syndrome de stress post-traumatique (PSD).

Dans notre échantillon, le somnambulisme a été constaté chez 9,1 % des militaires atteints du SAHOS. Ce chiffre est inférieur à celui retrouvé par Bjorvatn et ses collègues qui ont rapporté une prévalence de somnambulisme de 22,4 % dans la population générale (457). Cela pourrait être expliqué par le fait que la plupart des parasomnies sont sous-déclarées, et parfois elles sont mal diagnostiquées dans la population militaire. En effet, le somnambulisme est un trouble du sommeil classé parmi les parasomnies. Ce terme est principalement utilisé pour désigner les comportements anormaux résultant d'un réveil partiel après un sommeil lent (N3) ou le sommeil aux mouvements oculaires rapides (REM). Pendant ce stade (NREM), les processus corticaux supérieurs sont supprimés. Ainsi, des réveils partiels à ce moment peuvent conduire à l'apparition des manifestations désinhibées des pulsions primaires (la peur, la faim, le sexe). Ces comportements peuvent conduire à des activités non intentionnelles et potentiellement violentes. En effet, le somnambulisme pendant les activités opérationnelles ou lors d'exercices sur le terrain est très susceptible de causer des dangers au patient ou à son entourage.

Dans notre étude, on a noté la présence d'un seul cas de narcolepsie diagnostiqué chez un patient atteint d'un SAHOS modéré. Chez ce patient, le diagnostic du SAHOS a été posé en premier. Un traitement par PPC a été recommandé. Devant la persistance d'une somnolence diurne excessive malgré une bonne observance du traitement par PPC, ainsi que la notion de catalepsie rapportée secondairement par le patient, le diagnostic de narcolepsie a été évoqué. En effet, l'association narcolepsie-SAHOS est très rare. Des cas isolés ont été rapportés dans la littérature (458,459). G. Sansa et al, dans une cohorte de 133 patients atteints de narcolepsie, ont pu faire le diagnostic du SAHOS chez 33 narcoleptiques (460). Dix d'entre eux ont été initialement diagnostiqués avec le SAHOS et le diagnostic de narcolepsie a été retardé de $6,1 \pm 7,8$ ans. Selon les mêmes auteurs, le jeune âge, la somnolence majeure (ESS > 15) et un SAHOS léger-modéré (AHI < 30) devraient aider les cliniciens à suspecter le diagnostic de narcolepsie (460). Un traitement par PPC seul s'est avéré insuffisant dans la plupart des études. Une hygiène du sommeil adéquate ainsi que l'utilisation de médicaments tels que les stimulants du système nerveux central, anticataplectiques et l'oxybate de sodium améliore la prise en charge de l'association narcolepsie-SAHOS (460).

Par ailleurs, aucun cas de syndrome obésité-hypoventilation (SOH) ou de syndrome de jambes sans repos (SJSR) n'a été constaté dans notre échantillon. Cependant, des liens étroits entre ces deux troubles du sommeil d'un côté, et du SAHOS de l'autre côté ont été évoqués dans la littérature. Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) est défini par la présence d'une obésité (IMC \geq 30 kg/m²) associée à une hypercapnie diurne (pCO₂>45 mmHg) en l'absence de toutes autres causes d'hypoventilation (461). Sa prévalence dans la population générale est très peu documentée. Elle est estimée entre 0,15 et 0,30% aux États-Unis (462). Nowbar S et al. ont indiqué que 10 à 20 % des patients atteints du SAHOS avaient un SOH associé (463). Selon certaines études la prévalence du SOH dans la population des apnéiques se situe entre 20 et 30 % (464). Ces données de la littérature ne sont pas comparables à ceux retrouvés dans notre étude. En effet, notre étude peut sous-estimer la fréquence exacte de cette association (SAHOS-SOH) dans le milieu militaire, car notre échantillon est modeste et provenant d'un seul centre. La présence d'un SOH en association avec un SAHOS est un facteur aggravant. Sa recherche par une gazométrie chez tout patient obèse est recommandée (9). De même, l'association SAHOS- SJSR reste peu connue bien qu'elle est décrite depuis plusieurs années (465). Des études récentes ont suggéré que cette association représentait 2 à 4,5 % des personnes souffrant du SAHOS (466). En outre, une relation de cause à effet commune entre ces deux troubles a déjà été suggérée, impliquant un dysfonctionnement de certains centres du tronc cérébral (467). Une étude récente a démontré qu'un traitement par PPC bien conduit pourrait être efficace sur cette association (468).

Enfin, la compréhension approfondie de ces troubles du sommeil associé au SAHOS est potentiellement nécessaire pour une bonne prise en charge thérapeutique.

1.3.4. Risque accidentel

Le manque de sommeil est une cause importante des accidents de la route. Il est à l'origine de 20 % de tous les accidents (469). Le rôle du SAHOS est reconnu depuis plus de 30 ans (470). Dans notre étude 30,3 % des apnéiques ont déclaré qu'ils avaient commis ou évité de justesse un accident au volant suite à un endormissement. La fréquence de risque accidentel est presque deux fois plus importante dans le groupe du SAHOS+ (30,3%) comparativement au groupe du SAHOS- (17,3%). Nos résultats sont concordants avec ceux objectivés par A T Mulgrew et al. (471). Cependant, le chiffre retrouvé dans notre étude peut ne pas refléter exactement la réalité, car la notion de survenue de l'accident est basée sur l'auto déclaration des intéressés eux-mêmes et non pas sur des dossiers objectifs. Dans une méta-analyse récente incluant 27 études méthodologiquement valables, la force d'association entre le risque accidentogène et le SAHOS était entre 1,3 et 13 avec une médiane de 3,1 (245). En effet, le SAHOS induit un déficit cognitif qui regroupe des troubles mnésiques, troubles intentionnels, altération de la vigilance ainsi qu'une atteinte de plusieurs autres fonctions exécutives. Tout cela entraîne une diminution des performances psychomotrices chez les sujets atteints et va avoir comme conséquence majeure l'augmentation de risque accidentel. De plus, la somnolence est un facteur important dans la détermination du risque accidentel. Elle le multiplie par 2 à 7 dans la population générale (245). De ce fait, le SAHOS est fortement impliqué dans les accidents de la circulation compte tenu de la somnolence diurne excessive qu'il induit. Néanmoins, de nombreuses études concluent que la somnolence

diurne n'est pas systématiquement associée à une augmentation de risque d'accident chez les apnéiques bien qu'elle constitue un critère majeur dans le diagnostic du SAHOS (245).

Dans notre cohorte, l'étude du risque accidentel en fonction de la sévérité du SAHOS a montré que le risque accidentel s'accroît progressivement avec l'augmentation du taux d'IAH. De même, il est significativement plus fréquent chez les patients atteints d'un SAHOS sévère (IAH ≥ 30). Cependant, aucune corrélation significative entre le risque accidentel et la sévérité du SAHOS n'a été démontrée dans notre étude. Nos constatations corroborent celle révélées dans la cohorte européenne ESADA qui conclut que la sévérité du SAHOS ne permet pas de prédire la fréquence des accidents (246). À l'inverse, Ellen et al. dans leur méta-analyse ont rapporté qu'une corrélation positive a été établie entre la sévérité du SAHOS évaluée par l'IAH et le risque d'accident dans 7 études bien menées (245).

Enfin, notre étude s'est intéressée uniquement aux risques accidentels liés aux véhicules à moteur. Les accidents de travail sont fréquents dans le milieu militaire et méritent d'être étudiés chez les militaires porteurs d'un SAHOS. Une étude récente a démontré que le risque accidentel est de fois plus fréquent chez les apnéiques comparativement aux sujets indemnes (472). La même étude préconise un dépistage systématique du SAHOS chez certaines populations à risque (472).

1.4. Données cliniques

1.4.1. Symptômes cliniques (signes diurnes et signes nocturnes)

Le diagnostic d'un SAHOS chez un militaire n'est pas toujours évident. En effet, la spécificité des missions militaires implique souvent une privation et fragmentation de sommeil, ce qui peut modifier la présentation clinique et retarder le diagnostic.

Dans notre échantillon, des signes diurnes et autres nocturnes ont été rapportés par le patient. Plusieurs signes peuvent coexister chez le même patient.

Le ronflement quotidien et intense était le signe le plus prédominant dans notre cohorte, il a été constaté chez 96 % des patients porteurs d'un SAHOS. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par Whyte KF et al. qui ont constaté que le ronflement était le symptôme le plus fréquent dans le SAHOS avec une fréquence de 70 à 95 % des cas (473). En effet, le ronflement est le principal signe qui amène le patient à consulter fortiori chez l'ORL. Dans le milieu militaire, il constitue essentiellement une plainte de l'entourage qui pousse le patient à réclamer un traitement en urgence. De même, son absence rend le diagnostic du SAHOS peu probable. Selon certaines études, seuls 6% des patients atteints du SAHOS ne rapportent pas la notion du ronflement (environ 4% dans notre échantillon) (474). De même, la plupart des auteurs suggèrent un continuum entre le ronflement et différents degrés du SAHOS (256). Mais il faut savoir que la perception de ronflement varie d'un patient à l'autre. Certains patients qui nient sa présence, retrouvent avec un ronflement évident, quand cela est mesuré objectivement. Bien qu'un ronflement très bruyant multiplie le risque d'avoir un SAHOS par 3,6 (254), sa présence isolée diminue sa valeur prédictive du SAHOS d'où la nécessité de rechercher d'autres signes évocateurs.

Dans notre série, **la fatigue** est le deuxième signe constaté par ordre de fréquence. Elle est rapportée dans 88,9% des apnéiques. Selon Soo A Kim et al, 59% des patients porteurs d'un SAHOS souffrent de fatigue selon le score de sévérité de fatigue (KSS) (475). Notre chiffre peut ne pas refléter la réalité puisque la présence de ce symptôme est basée sur l'autodéclaration des patients et non pas sur des mesures objectives. En absence d'un moyen objectif comme l'échelle de fatigue de Pichot, ce symptôme peut être confondu avec la somnolence diurne excessive. De même, d'autres causes de fatigue fréquentes dans le milieu militaire telles que les heures de travail longues, la privation du sommeil, le stress professionnel et le milieu très compétitif peuvent contribuer à l'augmentation de la fréquence de ce symptôme. En plus, dans notre série, la fréquence de la fatigue constatée n'est pas proportionnelle à l'augmentation du taux de l'IAH. Cette constatation laisse suggérer que la fatigue n'est pas corrélée positivement à la sévérité du SAHOS bien qu'elle n'est pas statistiquement vérifiée. Dans ce sens, nos résultats rejoignent ceux retrouvés par Soo A Kim et al. Selon les mêmes auteurs, la gravité de la fatigue chez les apnéiques est plutôt corrélée à l'âge jeune, la somnolence et la présence d'une insomnie qu'à la sévérité du SAHOS (475).

L'apnée constatée et les céphalées matinales occupent la troisième place avec une fréquence de 83,8% dans notre étude.

L'apnée constatée multiplie le risque du SAHOS d'un facteur de 1,4 à 1.5 (123). De plus, il représente un indicateur plus fiable de la maladie par rapport au ronflement (257). Ce symptôme est le plus souvent rapporté par le partenaire ou l'entourage. Les patients eux-mêmes sont rarement conscients des apnées. Certains de nos patients rapportent la notion de réveil avec agitation et étouffement. Cette sensation d'étouffement est liée aux évènements respiratoires obstructifs. En effet, l'épisode d'apnées ou d'hypopnée entraîne une hyperventilation nécessaire pour maintenir le flux aérien. Cependant, cette hyperventilation augmente le retour veineux et la pression capillaire pulmonaire, ce qui va se traduire cliniquement par une sensation d'étouffement.

La prévalence des céphalées matinales est estimée entre 18 % et 74 % dans la littérature (269). L'hypoxie intermittente, l'hypercapnie, l'hypoperfusion cérébrale ainsi que la fragmentation du sommeil sont des mécanismes qui peuvent expliquer ces céphalées matinales chez un patient atteint du SAHOS. Goksan et al. ont objectivé une corrélation très significative entre la sévérité du SAHOS et les céphalées matinales (270).

Dans notre étude, la qualité du sommeil est jugée insuffisante et **non réparatrice** chez 81,8% des patients atteints du SAHOS. Ce symptôme est souvent associé à d'autres plaintes d'ordre cognitif et affectif. L'hypoxie intermittente ainsi que la fragmentation du sommeil sont les principaux mécanismes impliqués.

De même, **la nycturie** est constatée chez 72,7% des patients apnéiques dans notre échantillon. De plus, une corrélation significative a été mise en évidence entre le nombre de nycturies et la gravité du SAHOS dans notre étude. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature (259, 261). Bien que les autres signes du SAHOS soient les plus couramment étudiés en pratique clinique, la nycturie garde une caractéristique clinique qui fait défaut aux autres. En effet, la nycturie est le seul symptôme qui peut être quantifié de façon objective contrairement aux autres symptômes où l'influence de la subjectivité reste très importante.

Quant à la somnolence diurne excessive (SDE), son évaluation constitue un volet important dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique du SAHOS. Dans notre série, sa prévalence chez les patients atteints du SAHOS est de 68,7% selon les déclarations des patients interrogés. L'utilisation de l'ESS pour évaluer la SDE a conduit à une prévalence plus élevée (81,8%). Selon l'ESS, 62,2 % de nos patients porteurs d'un SAHOS avaient une somnolence faible à modéré et seulement 6,2 % avaient une somnolence sévère. Nos résultats sont supérieurs à ceux retrouvés dans une étude chinoise qui ont trouvé une prévalence de 58,3% de la SDE chez les apnéique (476). Cela pourrait être expliqué par les spécificités du milieu militaire (privation du sommeil fréquente, travail monotone depuis plusieurs heures, niveau de stress très élevé et des comorbidités psychiatriques associées) qui concourt à l'augmentation de la prévalence de la SDE dans l'armée. En outre, aucun lien significatif n'a pu être mis en évidence entre la SDE autodéclarée ou celle évaluée par l'ESS d'un côté, et de l'IAH de l'autre côté, dans notre étude. Dans ce sens, les données de la littérature sont très hétérogènes. À l'instar de nos résultats, plusieurs auteurs n'ont pas pu objectiver de corrélation significative entre la SDE mesurée par l'ESS et la gravité du SAHOS (415). De même, plusieurs études indiquent que de nombreux patients atteints du SAHOS, y compris des sujets atteints d'une forme grave, ne signalent pas de SDE (il représente 18,2% dans notre échantillon) (477). Par contre, Corlateanu et al. ont montré que l'IAH est l'un des facteurs prédictifs du niveau de somnolence diurne (478). De même, Bjorvatn et al. ont montré une corrélation positive entre la SDE et la gravité du SAHOS (479). Enfin, le lien entre la SDE et le SAHOS est compliqué car de nombreux facteurs doivent être pris en compte. Selon une étude récente (2019), l'âge, l'index de masse corporelle (IMC), la circonférence cervicale (CC), le tour de taille (TT), l'apnée observée, les troubles de mémoire, la nycturie, l'efficacité du sommeil, l'index apnée hypopnée (IAH), la saturation moyenne en oxygène (Sao2) sont tous des facteurs contribuant à la SDE (476).

1.4.2. Examen physique

Il est actuellement admis qu'une conformation anatomique défavorable constitue la principale cause du SAHOS (85). Un examen clinique bien conduit peut déceler un grand nombre d'anomalies des VAS. De ce fait, il est recommandé de faire un examen bien détaillé pour tout sujet atteint du SAHOS (9). Dans ce sens, l'otorhinolaryngologiste (ORL) est le spécialiste le plus formé et le mieux équipé pour cet objectif.

Dans notre étude, plusieurs scores et classifications ont été utilisés pour une meilleure évaluation de l'anatomie des voies aériennes supérieures.

1.4.2.1. Le score de Friedman

Le score de Friedman ou grade de Friedman est une classification simple, qui permet d'apprécier le volume amygdalien. Selon ce score, 40,4 % de nos patients avaient une hypertrophie amygdalienne importante (score 3 ou 4). De même, un score de Friedman élevé correspondant à un volume amygdalien plus important est significativement plus fréquent chez les sujets atteints du SAHOS par rapport aux sujets indemnes. En plus, dans notre série, une corrélation significative a été mise en évidence entre l'IAH et le volume amygdalien évalué par le score de Friedman ($p < 0,05$). Cela signifie que l'augmentation du volume des amygdales palatines est associée à une augmentation de la sévérité du SAHOS. En effet, la fréquence de l'hypertrophie amygdalienne chez nos patients apnéiques est nettement plus importante que celle rapportée dans la littérature. Omer Karakoc et al. ont constaté que seuls 5,1 % des patients atteints du SAHOS avaient une hypertrophie amygdalienne avec un score de 3 ou 4 de Friedman (480). À l'instar de nos résultats, un lien significatif entre l'IAH et le volume amygdalien a été retrouvé par plusieurs études (481). En plus, l'efficacité de l'amygdalectomie dans le traitement du SAHOS a été démontrée par certains auteurs (481). Il a été aussi démontré qu'une amygdalectomie associée à une uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) augmente considérablement le taux de réussite qu'une uvulopalatopharyngoplastie seule (482).

1.4.2.2. Le score de Mallampati modifié

Le score de Mallampati modifié par Friedman se différencie de l'ancien score par la position linguale. En effet, le score de Mallampati modifiée est établi avec une langue en position neutre à l'intérieur de la cavité buccale. Cette position est très proche de celle qui se produit pendant le sommeil. Un lien significatif a été objectivé dans notre étude entre l'IAH et le score de Mallampati modifié ($p < 0,05$). Ainsi, un score plus élevé est associé à un SAHOS plus sévère. Cela rejoint les résultats de Zonato AI et al (483).

1.4.2.3. Le stade de Friedman

Le système de stadification de Friedman (FSS) est un autre moyen largement utilisé dans l'évaluation des VAS chez les patients atteints du SAHOS. Il inclut les 2 scores précédents (score de Friedman et le score de Mallampati modifié) ainsi que l'indice de masse corporelle (IMC). Rodrigues MM et al. ont objectivé une corrélation positive entre le FSS et la sévérité du SAHOS. En d'autres termes, les patients avec un stade de FSS supérieur ont une probabilité plus élevée d'être atteints du SAHOS (484). Cela a été confirmé par notre étude. En plus, on a constaté que les stades III et IV étaient significativement associés au groupe du SAHOS sévère et que le stade IV n'a été retrouvé que chez les patients porteurs d'un SAHOS sévère avec une fréquence de 6,1%. Ces résultats laissent suggérer que ce système pourrait être un facteur prédictif de la sévérité du SAHOS.

Une étude récente a étudié le lien entre les stades de Friedman et le volume des voies aériennes supérieures mesurées par une tomographie associée à une reconstruction tridimensionnelle (3D). Les auteurs de cette étude ont conclu qu'un stade de Friedman élevé est positivement corrélé à un volume réduit des voies aériennes supérieures chez les apnéiques (485). De même, ce système est considéré par la plupart des auteurs comme un système de mise en scène des VAS qui peut aider à prédire les chances de succès d'un traitement chirurgical. Selon ce système, les patients avec un stade I bénéficieraient très probablement d'une uvulopalatopharyngoplastie seule, alors que les patients de stade II et stade III auront probablement besoin d'un traitement complémentaire de l'obstacle hypopharyngées (486).

1.4.2.4.L'examen fibroscopique

Il est recommandé de faire une évaluation des VAS pas une fibroscopie chez tout patient avec un SAHOS suspecté ou confirmé (9). La nasofibroscopie réalisée par un ORL permet d'effectuer une évaluation morphologique et dynamique des différentes parties des VAS y compris les parties postérieures et profondes.

Dans notre étude, les anomalies objectivées à l'examen nasofibroscopique ont été réparties en 3 groupes (nasales, oropharyngées, hypopharyngées).

Nous avons constaté que les anomalies nasales (DCN et anomalie de la pyramide nasale, hypertrophie des cornets) étaient plus fréquentes chez les sujets indemnes, hormis les anomalies de valve qui sont nettement plus prédominantes dans le groupe du SAHOS+ (5,1% vs 0,9%). De même, ces anomalies nasales étaient significativement associées au SAHOS sévère. Miyazaki et al. n'ont pas trouvé de différence dans la distribution des anomalies nasales entre les ronfleurs simples et les apnéiques (487). Au contraire, Zonato et ses collaborateurs ont objectivé une nette prédominance de l'hypertrophie des cornets chez les apnéiques comparativement aux non apnéiques (488). Malgré cette différence dans la répartition des anomalies nasales, l'absence de corrélation entre ces anomalies et la sévérité du SAHOS évaluée par l'IAH fait l'unanimité de la plupart des auteurs (480,481,487). De même, les procédures chirurgicales visant à corriger ces anomalies (une turbinoplastie, une septoplastie, chirurgie de valve) ne doivent pas être recommandées en première lignes. Les patients subissant ce type de chirurgie devraient comprendre le fait que ces procédures ne sont pas destinées à guérir leur apnée du sommeil.

Il est important de signaler que la fibroscopie est réalisée à l'état d'éveil, ce qui diminue la fiabilité de son évaluation des sites obstructifs qui apparaissent essentiellement pendant le sommeil avec un tonus musculaire abaissé. La manœuvre de Müller (MM) ou manœuvre de Valsalva inversé permet de créer une pression intraluminale négative à l'origine d'un affaissement des VAS. Cela permet d'évaluer les VAS dans des conditions imitant celles provoquées par l'apnée.

Dans notre étude, les zones rétropalatine et rétrobasilinguale étaient les zones les plus susceptibles à l'effondrement avec une fréquence de 51,5% et 44,4% respectivement. Nos

résultats corroborent ceux retrouvés par Karakoc et ses collaborateurs (480). Certains auteurs ont montré que l'obstruction rétrobasilinguale objectivée par la manœuvre de Müller est un facteur prédictif de la sévérité du SAHOS (480). Nos résultats soutiennent ces données. En effet, dans notre échantillon, l'obstruction rétrobasilinguale est significativement plus prédominante dans le groupe du SAHOS sévère par rapport aux autres groupes. En outre, l'augmentation du taux d'IAH (sévérité du SAHOS) s'accompagne d'une élévation de la fréquence d'obstruction uniquement au niveau rétrobasilingual comparativement aux autres niveaux d'obstruction. Enfin, un lien significatif a été mis en évidence entre l'IAH et le nombre de sites obstructif objectivé par la manœuvre de Müller chez nos patients ($p < 0,001$). Cela signifie qu'un nombre plus élevé de sites obstructifs est associé à un SAHOS plus sévère. Selon certains auteurs, la manœuvre de Müller est très utile dans l'identification des niveaux d'obstruction de telle sorte qu'elle peut prédire le taux de réussite d'un traitement chirurgical (489).

La nasofibroscope permet d'apporter des renseignements très utiles sur le volume des amygdales linguales et l'état de l'épiglotte.

En effet, les amygdales linguales sont potentiellement impliquées dans la pathogenèse du SAHOS chez l'enfant (490). Cependant, leur rôle chez l'adulte reste moins clair. Sung MW et al. ont décrit plusieurs facteurs associés à l'hypertrophie des amygdales linguales tels que l'obésité, le tabagisme, le reflux gastro-œsophagien (491). Ces facteurs pourraient être responsables de l'hypertrophie linguales par l'hypertrophie du tissu adipeux en cas d'obésité ou par la réaction inflammatoire provoquée par la fumée ou l'acide gastrique dans le cadre de tabagisme ou de reflux gastro-œsophagien. Dans notre série, ces mêmes facteurs peuvent coexister chez le même patient. En outre, on a constaté que les grades 1 et 2 étaient nettement prédominants dans le groupe du SAHOS-, alors que les grades 3 et 4 témoignant d'un volume important étaient significativement plus fréquents dans le groupe du SAHOS+. Néanmoins, aucune corrélation significative n'a été mise en évidence entre le volume des amygdales linguales et la sévérité du SAHOS évaluée par l'IAH. Nos résultats appuient ceux révélés par Tang et al. Ces auteurs ont montré que le taux d'incidence de l'hypertrophie des amygdales linguales ne diffère pas entre les sujets porteurs d'un SAHOS et les sujets indemnes. De même, ils ont constaté l'absence de toute corrélation significative entre les différents grades des amygdales linguales d'un côté, et du SAHOS de l'autre côté (492). Malgré toutes ces controverses, une étude récente a suggéré que l'ablation des amygdales linguales hypertrophiques pourrait être un traitement efficace en cas d'un SAHOS avec un rétrécissement rétrobasilingual lié à une hypertrophie des amygdales linguales après un échec du traitement médical (PPC) (493).

Le collapsus de l'épiglotte a été noté dans 12,4 % des patients atteints du SAHOS à l'examen nasofibroscopique dans notre étude. Ce chiffre est identique à celui retrouvé dans la littérature (12%) (494). Selon les données de l'endoscopie de sommeil, 72% des apnéiques ont une obstruction hypopharyngée causée par un collapsus de l'épiglotte (494). Le sens de cet effondrement est le plus souvent antéro-postérieur. De même, il est surtout constaté chez les apnéiques qui ne répondent pas à un traitement par PPC bien conduit (495). Cela pourrait être expliqué par le fait qu'un traitement par PPC aggrave l'obstruction hypopharyngée en

enfonçant d'avantage l'épiglotte à l'intérieur du larynx. En plus, le décubitus dorsal pendant le sommeil constitue un facteur aggravant supplémentaire. Dans cette situation, le traitement chirurgical (résection épiglottique, épiglottopalastie) s'avère très efficace (496).

1.4.2.5. L'endoscopie du sommeil

L'endoscopie du sommeil est le moyen idéal pour évaluer les voies aériennes supérieures. En effet, la physiologie de l'effondrement et l'ouverture des VAS sont différentes entre l'éveil et le sommeil. La détermination exacte du ou des sites obstructifs constitue une priorité lorsqu'un traitement chirurgical est à envisager. Cette démarche est le seul garant pour obtenir des taux de succès satisfaisants. Dans notre échantillon, cet examen a été réalisé seulement chez 4 patients après un échec de traitement chirurgical. Devant l'absence d'un site obstructif objectivé par cet examen, deux patients atteints d'un SAHOS sévère sont orientés pour un traitement par PPC. Pour les deux autres malades, porteurs d'un SAHOS modéré, des règles hygiéno-diététiques ont été proposées.

Sur la base de données de la littérature, l'endoscopie sous sommeil induit (ESSI) a permis d'identifier plusieurs facteurs d'échec de la chirurgie du SAHOS. Iwanaga et al. pensent que la chirurgie se révèle inefficace en présence d'une obstruction circonferentielle à l'endoscopie du sommeil quelque soit son siège (497). De même, l'obstruction antéro-postérieure complète de la base de la langue était un facteur d'échec de diverses techniques appliquées à ce niveau (radiofréquences de la base de la langue, suspension hyoïdienne) (310). En plus, Lin et al. ont constaté qu'un traitement chirurgical pourrait aggraver la maladie en présence d'un rétrécissement au dépens de la paroi latérale du pharynx objectivé à l'endoscopie sous sommeil induit (498). Compte tenu de ces données hétérogènes, la place de l'endoscopie du sommeil n'est pas encore bien précisée. Un consensus européen publié en 2014 recommande de réaliser une endoscopie de sommeil en cas d'échec du traitement chirurgical ou de l'orthèse dentaire, ou de la PPC (306). certains auteurs proposent cet examen seulement aux candidats à la chirurgie en présence des critères prédictifs de succès tels que l'âge ≤ 60 ans, IMC ≤ 30 kg/m², rétrognathie (312). En cas d'une hypertrophie amygdalienne, l'endoscopie du sommeil est effectuée seulement si un échec est constaté après l'ablation chirurgicale des amygdales (313).

Enfin, malgré les perspectives offertes par l'ESSI, des études spécifiques sont nécessaires afin de standardiser le protocole et de formaliser les indications.

1.5. Données polysomnographiques

Un des objectifs de ce travail est de rechercher des liens entre les données cliniques et polysomnographiques retrouvées et la sévérité du SAHOS. Dans ce sens, on s'est intéressé à donner les caractéristiques polysomnographiques des patients atteints du SAHOS dans cette population militaire. Dans notre étude, la confirmation diagnostique du SAHOS a été obtenue par la réalisation d'une polysomnographie (PSG I) pour tous les malades. Cela constitue un point très fort pour la fiabilité de nos résultats. Dans la littérature, plusieurs travaux utilisent la polygraphie ventilatoire (PV) comme un moyen de confirmation diagnostique du SAHOS. En effet, la polygraphie ventilatoire (PV) n'impose pas une structure particulière permettant ainsi une meilleure accessibilité. Elle a un coût moindre. La manipulation et l'interprétation sont faciles. Ces données confortent la démarche selon laquelle une polygraphie ventilatoire positive en présence d'un contexte clinique fortement évocateur permet de confirmer le diagnostic du SAHOS (9). Cependant, certains auteurs ont montré qu'une polygraphie ventilatoire pourrait être responsable d'une sous-estimation du diagnostic du SAHOS (298). Cela doit être pris en considération lors de l'interprétation des résultats car un SAHOS modéré peut être classé comme léger et un léger comme un faux négatif, ce qui peut modifier la prise en charge thérapeutique.

Concernant les caractéristiques du sommeil, nos résultats relatifs au temps total du sommeil et son efficacité ne diffèrent pas significativement entre les 2 groupes (avec et sans SAHOS). Quant aux stades du sommeil, nous avons constaté que la présence du SAHOS était significativement associée à l'augmentation du stade N1 et une diminution du stade N2, alors qu'aucune différence significative n'a été constatée dans le pourcentage du stade N3 et les REM entre les 2 groupes. Ces constatations sont superposables à celles colligées par Kaveh Shahveisi (499). En effet, l'étude de l'architecture du sommeil chez les sujets atteints du SAHOS pose souvent un problème de précision en raison de la présence de plusieurs facteurs confondants. Plusieurs études ont montré que l'augmentation de l'âge entraîne une augmentation du pourcentage du stade N1 et diminue celui du N3 (500). De même, Rao et al. ont démontré que le stade N3 est inversement corrélé à l'IMC (501). Une étude récente a révélé que la plupart des symptômes cliniques du SAHOS (ronflement, somnolence diurne excessive, fatigue, apnées) étaient significativement associés à une diminution du pourcentage du stade N3 (502). Les mêmes auteurs ont suggéré qu'un traitement pharmacologique visant à corriger ce déficit pourrait être un complément thérapeutique (502).

Dans notre population des apnéiques, la moyenne de l'IAH est de $32,19 \pm 24,59$ avec une valeur maximale de 99,3 et une valeur minimale de 5,1. Le SAHOS est sévère dans 20,1% des cas, modéré dans 14,8 % des cas et léger dans 12,5 % des cas.

En effet, l'utilisation de l'index d'apnée hypopnée (IAH) pour évaluer la sévérité du SAHOS reste un sujet de controverse. Certains auteurs pensent que l'IAH pourrait être une mesure de gravité de la maladie. Cela est justifié par le nombre important de corrélations positives bien démontrées entre l'IAH et les données cliniques de la maladie. De même, ce paramètre pourrait être utilisé pour une évaluation post thérapeutique (PPC, OAM et la chirurgie) (503). À l'inverse, d'autres auteurs pensent que ce paramètre reste imprécis, et il ne peut pas résumer une physiopathologie aussi complexe que celle du SAHOS (504). Pour ces auteurs,

l'IAH compte les évènements respiratoires obstructifs sans qu'il prenne en considération l'importance de l'implication physiopathologique de chaque évènement (apnée ou hypopnée). À cela s'ajoutent les difficultés constatées dans la standardisation de la définition de l'hypopnée. En outre, le calcul de l'IAH néglige la répartition temporelle des évènements. En effet, les effets cliniques des évènements respiratoires obstructifs diffèrent selon qu'ils soient uniformément répartis dans la nuit ou bien qu'ils soient regroupés dans un seul stade du sommeil.

Il n'est pas raisonnable de capter une série de variables pendant une nuit d'enregistrement polysomnographique (qui dépasse 1 GO) et de se servir d'un seul paramètre pour évaluer la gravité du SAHOS.

Dans notre étude, des corrélations entre des paramètres polysomnographiques et la sévérité du SAHOS évaluée par l'IAH ont été cherchées. De ce fait, une corrélation positive a été objectivée entre l'IAH d'un côté et l'index de désaturation (IDO) ainsi que l'index de micro éveils de l'autre côté. L'étude de la relation entre l'IAH et la saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao₂) révèle la présence d'une corrélation négative et très significative. Cependant, aucun lien significatif n'a pu être mis en évidence entre l'IAH et la durée maximale des événements obstructifs (apnée ou hypopnée).

Dans ce sens, les auteurs préconisent d'inclure d'autres paramètres pour une meilleure évaluation de la sévérité du SAHOS. Selon Antti Kulkas et ses collaborateurs, la durée des évènements obstructifs (apnée, hypopnée) et le niveau de la désaturation pourraient constituer des mesures très informatives sur la gravité du SAHOS (505). De même, Otero et al. ont démontré que l'inclusion du pourcentage d'apnée, le pourcentage d'hypopnée et la durée de la désaturation dans un seul paramètre (AHDI) pourrait être plus contributif dans l'identification du SAHOS que l'IAH (506).

Enfin, un SAHOS positionnel est retrouvé chez 45,5 % de l'ensemble de nos patients atteints du SAHOS. Ce chiffre est inférieur à celui retrouvé par Levendowski DJ (70%) (507). De même, on a constaté qu'un SAHOS positionnel est significativement associé au SAHOS léger comparativement aux SAHOS sévère et modéré. Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature (508). Il a été démontré que les patients porteurs d'un SAHOS positionnel se différencient de ceux sans SAHOS positionnel par le fait qu'ils étaient plus jeunes avec des valeurs faibles d'IMC, de pression artérielle diastolique, de score de Mallampati, de score de Berlin et de Score de STOP BANG (509).

1.6. Prise en charge thérapeutique

Le dépistage par l'utilisation des différents questionnaires (STOP BANC, L'ESS et le Berlin) ainsi que leur évaluation par rapport le moyen de référence du diagnostic du SAHOS (PSG I) a permis de détecter 99 patients atteints du SAHOS. Compte tenu de la gravité de la maladie ainsi que les obligations éthiques, une prise en charge thérapeutique a été indiquée. De ce fait, l'un des objectifs de ce travail est la proposition d'un algorithme décisionnel pouvant guider la prise en charge thérapeutique du SAHOS dans cette population particulière.

Dans notre échantillon, le traitement par PPC et la chirurgie représente les modalités thérapeutiques les plus utilisées. Nos critères de choix sont basés sur des données solides de la littérature inspirées essentiellement des recommandations françaises pour la pratique clinique (9). Ainsi :

- en présence d'un SAHOS modéré à sévère avec une somnolence diurne sévère, un traitement par PPC est proposé en première intention.

- la présence d'une comorbidité cardio-vasculaire et/ou métabolique associée impose un traitement par PPC en première intention compte tenu de l'efficacité démontrée de la PPC par rapport à la chirurgie sur la gravité de ces comorbidités ainsi que leur évolution au long cours.

- l'obésité est un facteur prédictif de l'échec d'un traitement chirurgical pour la plupart des auteurs. De même, le risque de complications per et postopératoires est accru. Pour cette raison, nous proposons un traitement par PPC en cas d'un IMC supérieur à 35 Kg/ m².

- la constatation d'un obstacle anatomique majeur et évident à l'examen nasofibroscopique sensibilisée par la manœuvre de Müller (MM) avec l'absence d'obésité et de comorbidité constitue une excellente indication de la chirurgie dans notre population.

Contrairement à la littérature, le nombre de patients traités chirurgicalement est nettement plus élevé que le nombre de patients adressés pour un traitement par PPC (47 vs 31) dans notre échantillon. Cette constatation pourrait être expliquée en partie par le fait que la population militaire est généralement jeune, non obèse avec moins de comorbidité cardio-vasculaire et/ou métabolique comparativement à la population générale. De même, d'autres facteurs liés à l'environnement militaire (une unité militaire ou un détachement), la spécificité des activités demandées (opérationnelles ou non opérationnelles) et le choix du patient peuvent influencer la décision thérapeutique.

Dans notre étude, le traitement par PPC a été proposé pour 31 patients porteurs d'un SAHOS modéré à sévère (25 SAHOS sévère, 6 SAHOS modéré) soit 31,1% de l'ensemble des apnéiques. Seulement 18 patients (14 SAHOS sévère, 4 SAHOS modéré) soit 58,1% ont été appareillés. Pour les 13 patients (41,9%) qui n'ont pas été appareillés, ceci était dû essentiellement aux difficultés de paiement et de remboursement (7 cas soit 22,6%) ainsi que le refus du traitement (6 cas soit 19,3%), malgré nos explications détaillées.

Ces chiffres sont alarmants car ils dévoilent un problème d'accessibilité au traitement de référence d'une pathologie grave au sein de notre armée. Cela pourrait être expliqué par la complexité des modalités de prise en charge par les services sociaux militaires ainsi que la méconnaissance de cette pathologie dans le milieu militaire. Les questions financières concernant le traitement du SAHOS sont plus remarquables dans la population civile en particulier dans les pays en voie de développement. Dans une étude égyptienne colligeant 244 patients atteints du SAHOS, 60 % des patients n'ont reçu aucun traitement. Dans la même étude, plus de la moitié des patients traités ont eu un accès au traitement grâce aux dons (437).

L'observance ou le taux d'adhérence au traitement est l'élément le plus important pour la réussite d'un traitement par PPC. Dans notre échantillon, un taux d'adhérence au traitement de 92,9% a été constaté chez les militaires porteurs d'un SAHOS sévère. De même, une baisse significative de l'IAH moyen et l'ESS moyen après 6 mois du traitement par PPC reflète la bonne observance dans notre échantillon. Une étude portant sur une cohorte de militaires a objectivé un taux d'observance de 25,2 % chez des soldats souffrant de syndrome de stress post-traumatique (PSD), contre 58,3 % chez ceux qui n'en souffrent pas (510). En effet, les exigences du milieu militaire (privation et fragmentation du sommeil, stress et anxiété, insomnie, dépression, syndrome post-traumatique) pourraient limiter l'adhérence au traitement par PPC. Une autre étude récente a montré que le taux d'observance reste constamment faible après 20 ans d'expérience malgré les efforts déployés pour l'accompagnement des patients (511). Ce taux faible remet en question le concept du traitement par PPC comme l'étalon-or dans le traitement du SAHOS. Cependant, l'observance chez nos malades est nettement élevée. Cela pourrait être expliqué par des biais de recrutement. G. Vanderperre et al. ont démontré qu'un SAHOS appareillé avec une bonne observance thérapeutique a un impact relativement modeste sur la productivité, l'absentéisme et le parcours professionnel des patients militaires (512).

La notion d'observance ou d'adhérence faible au traitement par PPC constatée par la plupart des auteurs limite considérablement l'effet thérapeutique de la PPC. Pour de nombreux patients, le traitement à long terme, la charge quotidienne de ces dispositifs imposent la recherche d'une alternative. C'est par ce cheminement que les techniques chirurgicales deviennent une voie acceptable pour un sous-groupe de patients. En outre, la chirurgie peut être utilisée en complément pour améliorer l'adhérence et l'efficacité de ces dispositifs médicaux (9).

Dans notre série, 47 patients (18 SAHOS sévères, 22 SAHOS modérés, 7 SAHOS légers) ont bénéficié d'un traitement chirurgical. L'identification de site obstructif concerné par la chirurgie est basée essentiellement sur l'examen clinique avec une fibroscopie sensibilisée par la manœuvre de Müller (MM). La chirurgie vélaire était la plus pratiquée (18 SAHOS sévères, 19 SAHOS modérés, 7 SAHOS légers). De même, plusieurs procédures de chirurgie vélaire ont été utilisées chez nos malades (UPPP modifiée, ZPP, LUP, pharyngoplastie latérale). Cependant, la ZPP représentait la technique chirurgicale de choix. Les suites opératoires étaient simples, aucun cas de complications grave (insuffisance vélaire) ou mortelle (décès) n'a été rapporté dans notre série. Nos résultats rejoignent ceux de la

littérature. En effet, la première intervention chirurgicale envisagée pour traiter l'apnée du sommeil était une chirurgie vélopalatine (50). Elle est actuellement la procédure la plus utilisée et la plus étudiée dans la chirurgie des troubles obstructifs du sommeil. Elle constitue la base de plusieurs options chirurgicales plus sophistiquées. Cependant, l'UPPP classique peut exposer au risque d'insuffisance vélaire (transitoire, permanente) ou à la sténose vélaire si elle est mal faite. Des douleurs avec une paresthésie pharyngée, modification de la voix ainsi qu'une sécheresse buccale ont été aussi rapportées. Cela conforte notre choix d'utiliser la ZPP comme technique de référence et explique en partie l'absence de complications graves. Cette technique consiste en double plastie palatine en Z permettant de changer les lignes de tension et de contraction de la cicatrice en une ligne antérolatérale. La traction latérale exercée au fur et à mesure par la cicatrice ouvre davantage l'espace rétropalatine (353). Compte tenu de son mécanisme d'action, la plupart des auteurs la proposent comme une alternative puissante pour traiter les échecs d'une UPPP classique (353).

Dans notre étude, en appliquant les critères communément admis dans l'évaluation de la chirurgie du SAHOS (une réduction de 50 % de l'IAH préopératoire avec un IAH postopératoire < 20), on a constaté un taux de réussite de la chirurgie élevé (90,9% dans le SAHOS modéré, 88,8% dans le SAHOS sévère).

Sur la base des données de la littérature, le taux de réussite varie considérablement en fonction de la technique chirurgicale utilisée. L'efficacité de l'UPPP classique est d'environ 60% (348). Selon Han, le taux de succès de l'UPPP modifié chez des patients bien sélectionnés est de 68,57 % à 90 % (351). Le taux de succès de ZPP est de plus de 75%. (353). Sorrenti et Piccin ont démontré que la pharyngoplastie latérale a permis d'obtenir un taux de réussite impressionnant de 89,2 % (359).

Dans notre série, une chirurgie multisite visant à corriger plusieurs niveaux obstructifs a été pratiquée chez 66,5 % et 27,3% des cas dans le groupe du SAHOS sévère et le groupe du SAHOS modéré respectivement. Ce concept de chirurgie à plusieurs niveaux est d'actualité. Une méta-analyse récente portant sur le rôle de l'endoscopie du sommeil dans l'identification des sites obstructifs a démontré qu'une atteinte multisite (plusieurs niveaux d'obstruction) était présente dans 31% à 76% des cas (383). Le taux de succès de cette chirurgie à plusieurs niveaux est de 20 et 100 % (384).

Dans notre série, un seul malade a accepté le port d'une prothèse d'avancée mandibulaire (OAM). Le contrôle après 6 mois du traitement a montré une nette diminution de l'IAH (52,8-10,6) et l'ESS (17-6). En effet, le bénéfice de l'OAM dans le traitement du SAHOS est comparable à celui de la PPC. De ce fait, la plupart des auteurs proposent ce moyen en cas d'un refus ou échec de la PPC, quelle que soit la sévérité du SAHOS (328).

Un SAHOS positionnel était prédominant dans le groupe du SAHOS léger (13 SAHOS légers, 3 SAHOS modérés) dans notre échantillon. Un traitement positionnel simple a été proposé à nos patients. Il consistait à mettre une balle de tennis sur le dos fixée par une ceinture permettant d'éviter la position dorsale. À l'instar des autres dispositifs utilisés pour

traiter le SAHOS positionnel comme les dispositifs électroniques, l'astuce préconisée à nos malades entraînait une sorte d'insatisfaction par l'inconfort qu'ils engendrent pendant le sommeil.

Plus de 90,1% de nos patients atteints du SAHOS ont un IMC supérieur à 25 kg/m², c'est à dire qu'ils ont au moins une surcharge pondérale. De ce fait, la perte de poids a constitué un axe important dans la prise en charge de nos malades. Il a été prouvé que la réduction du poids corporel total réduit la gravité de l'apnée du sommeil (125). Il est aussi bien établi que la réduction de poids est un traitement modificateur de la maladie permettant d'améliorer et de maintenir à long terme les résultats de principales modalités thérapeutiques (CPAP, OAM, la chirurgie). Dans ce sens, une politique d'éducation et de sensibilisation a été adoptée auprès de nos patients comprenant les changements de mode de vie, l'exercice physique, le régime alimentaire et la thérapie cognitivo-comportementale.

Enfin, nos malades ont parcouru un chemin très long depuis le dépistage jusqu'au traitement. Ce parcours peut être résumé dans un diagramme décisionnel qui illustre les grandes lignes de prise en charge du SAHOS dans cette population particulière (figure 64).

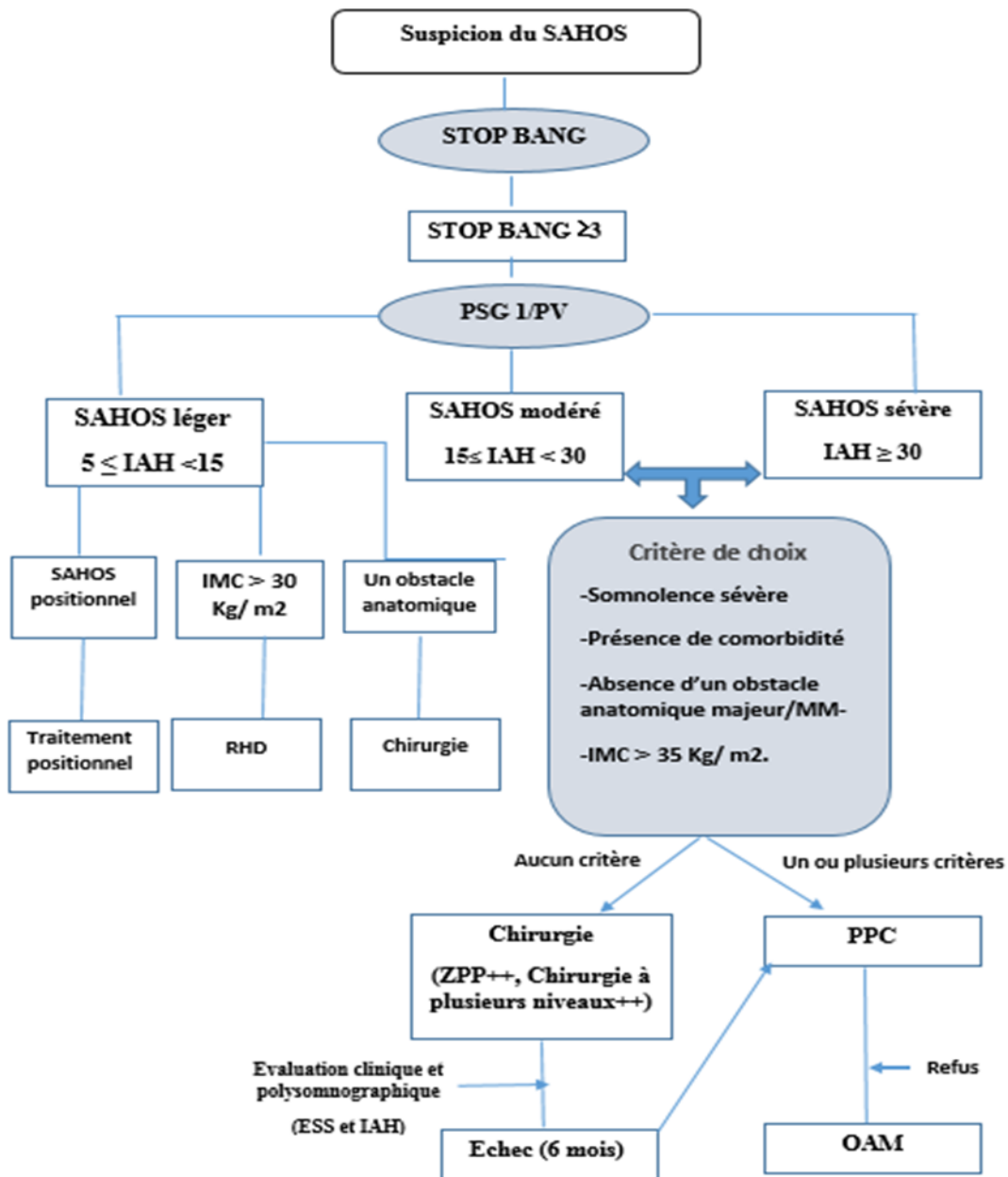


Figure 64. Un diagramme décisionnel pour la prise en charge d'un SAHOS

PSG : polysomnographie, **PV** : polygraphie ventilatoire, **ESS** : échelle de somnolence d'Epworth, **IAH** : index apnée hypopnée, **IMC** : index de masse corporelle, **PPC** : pression positive continue, **OAM** : orthèse d'avancée mandibulaire, **RHD** : règles hygiéno-diététiques, **ZPP** : palatopharyngoplastie en Z

2. Critiques de l'étude (biais, limites et difficultés)

Blanchet et Gotman disaient : "la reconnaissance d'un biais n'est pas la marque de l'invalidité d'une méthode mais au contraire la condition pour que cette méthode atteigne un statut scientifique" (513).

À l'instar des autres études, notre travail comprend des points positifs à encourager, et des points négatifs à prendre en considération dans les prochaines productions scientifiques.

Points positifs

1-À notre connaissance, la présente étude est le premier travail sur le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil dans le milieu militaire. La population d'étude ne concerne que les militaires d'active. Nos résultats peuvent donner la première étincelle pour d'autres travaux dans cette population particulière.

2-Malgré les difficultés rencontrées surtout d'ordre technique comme la disponibilité du matériel de diagnostic, tous les objectifs (principaux et secondaires) préalablement fixés ont été atteints.

3-Il s'agit d'une étude observationnelle prospective contrairement à la plupart des études sur le SAHOS qui sont des études rétrospectives. En effet, la conception prospective de notre étude est la marque de fiabilité des données collectées et des résultats obtenus car tout le processus se fait en temps réel. Cela nous amène à poursuivre ce travail pour conforter certaines constatations et atteindre d'autres objectifs.

4- La confirmation diagnostique du SAHOS est obtenue par la réalisation d'une polysomnographie type I au cours d'une nuit d'hospitalisation en présence d'un infirmier qui surveille l'enregistrement. De même, l'interprétation des résultats se fait par des spécialistes du sommeil selon les règles de scorage les plus récentes (2014). Dans la littérature, plusieurs travaux utilisent la polygraphie ventilatoire pour diagnostiquer le SAHOS. Bien qu'elle soit fiable dans certaines indications, la polygraphie ventilatoire pourrait entraîner une sous-estimation de la maladie.

Points négatifs :

1-L'étude s'est déroulée dans un hôpital militaire régional universitaire. Les militaires inclus dans ce travail avaient déjà des motifs de consultation. Cela pourrait constituer une sorte de présélection de malades responsable d'un biais de sélection. Ce biais de sélection entraîne une augmentation de la prévalence de la maladie ainsi que la sensibilité des questionnaires.

2-Notre étude est monocentrique. Des études supplémentaires réalisées dans d'autres structures militaires sont nécessaires pour une meilleure validation de nos résultats.

3-L'étude ne tient pas compte de la filiation du militaire (force aérienne, force navale...). Ce point devrait être pris en considération dans les prochaines études, sinon, il serait très intéressant de concerner chaque filiation par une étude spécifique.

4-La taille de l'échantillon est suffisante pour conduire la première partie de l'étude qui a pour objectif l'évaluation des questionnaires. Cependant, elle devient problématique dans la 2^e partie qui concerne la prise en charge thérapeutique. La taille de l'échantillon se réduit au fur et à mesure avec la répartition des patients en fonction de la sévérité du SAHOS et les modalités thérapeutiques proposées. Cela peut influencer considérablement la fiabilité de nos conclusions. Des études menées sur des cohortes plus importantes sont nécessaires.

5-Notre population est exclusivement masculine. Les femmes sont minoritaires dans l'armée. De même, elles sont sous représentées dans la plupart des études évaluant le SAHOS dans le milieu militaire. Quelle que soit la cause (prépondérance masculine, biais de sélection), les futurs essais doivent être stratifiés en fonction du sexe. Sinon, des études spécifiques évaluant ce syndrome chez la femme dans le milieu militaire seraient plus intéressantes.

3. Implication majeure des principaux résultats de l'étude

Il est actuellement admis que le SAHOS a un impact négatif sur la qualité de vie. Il augmente la comorbidité cardio-vasculaire, le risque d'accident de la route ainsi que le risque des accidents professionnels. Une attention particulière doit être accordée à cette pathologie dans le milieu militaire. La recherche de cette pathologie lors des différentes visites dans l'armée (visite de recrutement, visites de maintien en activité, visites systématiques) doit être une priorité. La facilité d'emploi du STOP BANG ainsi que sa sensibilité très élevée à prédire le SAHOS objectivée dans notre étude permettent de faire valoir le score STOP BANG comme un outil efficace de dépistage du SAHOS chez les militaires d'active.

Le médecin militaire doit prendre une décision sur l'aptitude du militaire diagnostiqué du SAHOS pour l'emploi qu'il occupe. Nos résultats ont montré l'efficacité de la PPC et la chirurgie dans le traitement du SAHOS par des mesures objectives comme l'IAH moyen et l'ESS moyen post thérapeutique. Ces constatations sont compatibles avec le maintien des activités opérationnelles. Cependant, on ne s'est pas intéressé à l'impact d'un SAHOS traité sur la productivité, l'absentéisme et le parcours professionnel des patients militaires. Cela devrait être un objectif d'avenir.

Tous les militaires étant assurés par la caisse militaire de sécurité sociale, la prise en charge de la PPC par l'assurance maladie est obtenue après un accord préalable du médecin-conseil. Dans notre étude, 22,6% de nos patients n'ont pas été appareillés en raison des difficultés de paiement et de remboursement. A ce sujet il est impératif de signaler que le coût de la CPAP et le mode de leur remboursement doivent être reconsidérés. De ce fait, les responsables doivent mettre en place un système de financement facilitant l'accès au traitement par PPC. La conception de ce système doit faire intervenir le médecin traitant, le prestataire et le médecin-conseil.

De même, 19,3% de nos patients ont refusé tout traitement, malgré nos explications détaillées. Cela pourrait être expliqué par la méconnaissance de cette pathologie dans le milieu militaire imposant ainsi une sensibilisation des responsables et de personnel militaire sur la gravité du SAHOS et la nécessité d'une prise en charge thérapeutique.

4. Perspectives et proposition de travaux futurs

La poursuite de cette étude de façon prospective est envisagée afin d'en augmenter sa puissance, son niveau de preuve.

Notre étude pourrait servir de point d'ancrage à plusieurs réflexions :

1-notre étude ne peut pas donner une prévalence exacte du SAHOS dans la population militaire compte tenu de son caractère monocentrique et du lieu de sa réalisation (milieu hospitalier). Des travaux sur des cohortes militaires plus larges sont nécessaires afin de préciser la prévalence au sein de notre armée. Cela est très important car elle constitue le starter pour une bonne évaluation de l'ampleur de la maladie ainsi qu'une amélioration de sa prise en charge diagnostique et thérapeutique.

2- la prise en charge du SAHOS est complexe, il ne peut pas être la seule propriété de l'ORL. En plus, il est évident que les niveaux d'implication doivent être multipliés. Le pneumologue, le cardiologue, les spécialistes du sommeil et de nombreuses autres spécialités peuvent intervenir imposant ainsi une approche multidisciplinaire. Dans ce sens, l'organisation de réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) constitue le moyen idéal pour montrer l'efficacité de cette approche. Cela aboutira certainement à une amélioration de la prise en charge thérapeutique, mais il permettra aussi de réduire les cas non diagnostiqués qui représentent plus de 80 % de la population.

3-le SAHOS augmente le risque accidentel (accident de la circulation, accident de travail). La somnolence diurne excessive ainsi que les troubles neurocognitifs sont les principaux mécanismes impliqués. La profession militaire est l'une des professions les plus exposées au risque accidentel. Cependant, très peu d'études retrouvées dans la littérature ont analysé ce thème. Dans cette perspective, nous proposons un travail qui concerne les militaires à haut risque comme les personnels navigants dont l'objectif est d'évaluer le risque accidentel lié au SAHOS dans cette population particulière.

4-notre étude nous a permis de concevoir une idée sur les moyens de prise en charge du SAHOS chez le personnel militaire. En effet, la chirurgie occupe une place prépondérante avec des résultats encourageants. Elle est réclamée par la majorité des militaires. La PPC reste un traitement de référence. Cependant, elle est mal acceptée par le militaire compte tenu des contraintes de l'environnement et la personnalité du militaire qui considère ce traitement comme un intrus. À cela s'ajoute, le coût élevé du traitement par PPC et la complexité des procédures de remboursement. Pour toutes ces raisons, nous proposons de promouvoir la chirurgie du SAHOS dans le milieu militaire par la création de centres spécialisés et bien équipés. La formation des chirurgiens ORL sur les nouvelles techniques chirurgicales dans ce domaine comme la chirurgie robotique, l'implantation nerveuse doit être une priorité. De même le traitement par PPC doit être optimisé et rendu accessible en améliorant les procédures de couverture sociale.

5-le SAHOS est une pathologie partiellement réversible. L'implication de certains facteurs de risque est très bien établie. L'obésité est le principal facteur de risque. De même, l'impact

du tabac sur la sévérité du SAHOS a été identifié par certains auteurs. Dans ce sens, une action préventive en luttant contre ces facteurs de risque doit être menée dans le milieu militaire. Ainsi, une culture d'hygiène de vie physique et mentale doit être requise.

6-le SAHOS est une maladie coûteuse. Elle est associée à des pathologies chroniques qui nécessitent beaucoup de soin. De même, elle diminue la productivité du sujet atteint. L'académie américaine de médecine du sommeil (AASM) a publié une analyse récente (2018) intitulé "une crise sanitaire cachée qui coûte des milliards à l'Amérique" selon laquelle le diagnostic et le traitement de chaque patient souffrant du SAHOS aux États-Unis produirait une économie annuelle de 100,1 milliards de dollars (514). À l'instar de ce rapport, des travaux visant à évaluer le coût économique lié à cette pathologie au sein de notre armée afin de comprendre l'intérêt urgent de déployer les moyens nécessaires pour une prise en charge diagnostique et thérapeutique adéquate.

7-Au cours de la réalisation de ce travail, on a constaté la présence de plusieurs zones d'ombre qui nécessitent d'être éclairées. La recherche dans le monde du sommeil est vaste et très fructueuse. Nos chercheurs doivent s'intéresser davantage par ce domaine.

IV. CONCLUSION

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est un problème de santé de plus en plus préoccupant aussi bien dans la population civile que la population militaire. Sa prévalence variait de 9% à 38% avec une prédominance masculine. On estime que jusqu'à 93% des femmes et 82% des hommes souffrant du SAHOS modérée à grave sont sous-diagnostiqués. La prévalence du SAHOS dans l'armée algérienne est inconnue.

Les résultats de notre étude révèlent une fréquence élevée du SAHOS chez les militaires d'active. Cette pathologie est caractérisée par des occlusions itératives des voies aériennes supérieures (VAS) survenant durant le sommeil. Les collapsus des VAS entraînent une asphyxie avec des réveils répétés. Ainsi, la fragmentation du sommeil engendrée est responsable d'une altération de la qualité du sommeil. Les symptômes courants du SAHOS sont le ronflement, l'apnée observée, la fatigue et la somnolence diurne excessive. Les militaires non traités sont exposés à un risque accru d'accident de circulation et d'accidents de travail. La comorbidité cardio-vasculaire est aussi augmentée en présence d'un SAHOS grave non traité.

Notre travail s'est intéressé au dépistage du SAHOS dans le milieu militaire ainsi que les particularités de prise en charge diagnostique et thérapeutique afin de pouvoir redresser le profil d'un militaire chez qui le SAHOS est redouté. La polysomnographie est l'étalon-or du diagnostic du SAHOS. Cependant, ce moyen est coûteux et reste inaccessible compte tenu de la rareté des centres du sommeil. C'est pourquoi l'intérêt pour des examens alternatifs devient grandissant. Dans cette perspective, les questionnaires de dépistage constituent un apport très intéressant.

Dans notre étude, on a évalué les performances des 3 questionnaires les plus répandus (Berlin, STOP-BANG, Echelle d'Epworth) à prédire le risque du SAHOS chez les militaires d'active se présentant en consultation ORL à HMRUC/5°RM. Le STOP BANG avait une qualité supérieure par rapport le Berlin et l'ESS compte tenu de sa sensibilité supérieure ainsi que sa facilité d'emploi. Par conséquent, nous **recommandons son** utilisation lors des différentes visites (visite de recrutement, visites de maintien en activité, visites systématiques) au sein de notre armée.

La ventilation en pression positive continue (PPC) est le traitement de référence des SAHOS. L'efficacité de ce traitement nécessite une observance d'au moins quatre heures par nuit. Les défis imposés par l'environnement militaire et les exigences professionnelles (travail de garde, activités opérationnelles) sont associés à un taux faible d'adhérence au traitement par PPC. Dans ce sens, la chirurgie s'impose comme une alternative très puissante dans le traitement du SAHOS chez les militaires.

Nos résultats sont encourageants. Cependant, la formation des chirurgiens ORL sur les nouvelles techniques chirurgicales dans ce domaine comme la chirurgie robotique et l'implantation nerveuse doit être une priorité.

Enfin, plusieurs comparaisons et corrélations ont été réalisées entre les différents groupes (SAHOS+, SAHOS-, SAHOS sévère, SAHOS modéré, SAHOS léger) ont permis de mettre en évidence des différences significatives et des relations étroites sur le plan épidémiologique, clinique et polysomnographiques. Cette démarche est très importante car elle permet de soulever **le profil** d'un militaire porteur d'un SAHOS.

BIBLIOGRAPHIE

1. Martin F. Les précurseurs du diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil : hommage au Pr Bernard Duron. *Médecine du Sommeil*. déc 2015;12(4):156-60.
2. Escourrou P, Roisman GL. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et de ses complications. *Médecine du Sommeil*. 2010;7(4):119-28.
3. Moser D, Anderer P, Gruber G, Parapatics S, Loretz E, Boeck M, et al. Sleep Classification According to AASM and Rechtschaffen & Kales: Effects on Sleep Scoring Parameters. 2009;32(2):11.
4. Lopez R, Dauvilliers Y. Sommeil normal. In: *Les Troubles du Sommeil*. Elsevier; 2019. p. 3-11.
5. Keenan S, Hirshkowitz M. Sleep Stage Scoring. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier; 2017. p. 1567-1575.e3.
6. Siegel J. Sleep in animals and the phylogeny of sleep. In: *Atlas of clinical sleep medicine*. Second edition. Elsevier; 2014. p. 65-97.
7. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest*. nov 2014;146(5):1387-94.
8. Thorpy M. Classification of Sleep Disorders. In: Guglietta A, éditeur. *Drug Treatment of Sleep Disorders*. Cham: Springer International Publishing; 2015. p. 71-83.
9. Recommandations pour la Pratique Clinique. *Revue des Maladies Respiratoires*. sept 2010;27(7):806-33.
10. Berry, Richard B. RB. Obstructive Sleep Apnea Syndromes. In: *Fundamentals of Sleep Medicine*. Elsevier; 2012. p. 237-61.
11. Berry, Richard B. RB. Sleep Related Breathing Disorders. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier; 2017. p. 1030-1040.e3.
12. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012. 2012;8:597-619.
13. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL, et al. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications, version 2.0.2. Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2013.
14. Berry RB. Monitoring Respiration—Event Definitions and Examples. In: *Fundamentals of Sleep Medicine*. Elsevier; 2012. p. 119-40.
15. Redolfi S, Philippe C. Nouvelles règles pour scorer les événements respiratoires du sommeil chez l'adulte : rapport de l'American Academy of Sleep Medicine 2013. *Médecine du Sommeil*. avr 2014;11(2):98-106.

16. American Academy of Sleep Medicine Task Force. 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.
17. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson Jr AL, Quan SF, for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. 1st ed Westchester. IL: American Academy of Sleep Medicine;2007.
18. Charles Dickens. The Posthumous Papers of the Pickwick Club. Londres: Éditeur Chapman & Hal; 1836.
19. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian Syndrome. *Am J Med.* 1956 ; 21:811-818.
20. Kryger MH. Sleep apnea. From the Needles of Dionysius to Continuous Positive Airway Pressure. *Arch Intern Med.* 1983;143:2301-3.
21. Kryger M. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. *Clin Chest Med.* 1985;6(4):555—562.
22. Claudius Ælianus. Various History. Vol. IX. London, Thomas Dung; 1666. P 177.
23. Athenaeus. The Deipnosophists, Gulick CB (trans). Vol. 5. Cambridge, Mass, Harvard University Press; 1863. P 491-497.
24. Wadd W. Cursory Remarks on Corpulence; or Obesity Considered as a Disease: With a Critical Examination of Ancient and Modern Opinions Relative to its Causes and Cure. ed 3. London, Gallow Medical Bookseller; 1822.
25. Callahan CW. Construction Crew Discovers Grave of « Tiny Tim ». *J Infect Dis.* 1997;176(6):1653-4.
26. Cohen SG. Asthma among the famous. Charles Dickens (1812-1870), English author. *Allergy Asthma Proc.* 1997;18(4):263-8.
27. Schoffer KL, O'Sullivan JD. Charles Dickens: The man, medicine, and movement disorders. *J Clin Neurosci.* 2006;13(9):898-901.
28. Lerner AJ. Did Charles Dickens describe progressive supranuclear palsy in 1857? *Mov Disord.* 2002;17(4):832-3.
29. Cosnett JE. Charles Dickens and the neurological consequences of alcoholism. *Addiction.* 1999;94(12):1891-2.
30. Kryger M. Charles Dickens: Impact on Medicine and Society. *Clin Sleep Med.* 2012;8(3):333-8.
31. Lavie P. Who was the first to use the term Pickwickian in connection with sleepy patients? History of sleep apnoea syndrome. *Sleep Medicine Reviews.* 2008;12(1):5-17.
32. Lavie P. Nothing New Under the Moon: Historical Accounts of Sleep Apnea Syndrome. *Arch Intern Med.* 1 oct 1984;144(10):2025.

33. Lavie P. Restless nights: understanding snoring and sleep apnea. New Haven: Yale University Press; 2003. 274 p.
34. Lavie P. Touch of Morpheus: pre-twentieth century accounts of sleep apnea syndrome. *Neurology* 1991;41: 1841–4.
35. Caton R. Case of narcolepsy. *Clin Soc Trans* 1889;22:133–7.
36. Morison A. Somnolence with cyanosis cured by massage. *Practitioner* 1889:277–81.
37. Bray GA. What's in a Name? Mr. Dickens' "Pickwickian" Fat Boy Syndrome. *Obesity Research*. 1994;2(4):380-3.
38. Russell J. A case of polysarkia, in which death resulted from deficient arterialisation of the blood. *BMJ*.1866:220-221.
39. Sieker HO, Estes Jr EW, Kesler GA, McIntoch HAD. Cardiopulmonary syndrome associated associated with extreme obesity. *J Clin Invest* 1955;34:1955.
40. Wallace J. *Colleagues in discovery: one hundred years of improving respiratory health*. San Diego, CA: Tehabi Books; 2005.
41. Gerardy W, Herberg D, Khun HM. Vergleichende Untersuchungen der Lungenfunktion und des Elektroencephalogramms bei zwei Patienten mit Pickwickian Syndrome. *Z Klin Med* 1960;156:362–80.
42. Jung R, Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome. In: Albert K, Baly C, Stradl JP, editors. *Sleep mechanisms*. Amsterdam: Elsevier; 1965. p. 140–59.
43. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol* 1965;112:568–79.
44. Pelayo R, Dement WC. History of Sleep Physiology and Medicine. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4e éd. Elsevier; 2017. p. 3-14.
45. Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugaresi E. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiopathol Resp* 1972;8: 1217–27.
46. Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Farchi C, Lugaresi E. Tracheostomy in hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiopathol Resp (Nancy)* 1972;8:1217–27.
47. Gastaut H, Lugaresi E, Berti-Ceroni G, Coccagna G. *The abnormalities of sleep in man*. Bologna (Italy): Aulo Gaggi Editore; 1968.
48. Guilleminault C, Eldridge FL, Dement CW. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science* 1973;181:856–8.
49. Guilleminault C, Dement WC. Two hundred and thirty-five cases of excessive daytime sleepiness. Diagnosis and tentative classification. *J Neurol Sci* 1977;31:13–27.

50. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1981;89:923–34.
51. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862–5.
52. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:895–898.
53. Patil SP. Precision sleep medicine. *Sleep Med Clin*. 2019;14(3):291-406.
54. Grant C. Fowler, Phuc D. Nguyen. Nasolaryngoscopy. In: Pfenninger and Fowler's Procedures for Primary Care. Fourth Edition. Elsevier; 2020. p. 397-402.
55. Delmas J, Radulesco T, Varoquaux A, Thomassin JM, Dessi P, Michel J. Anatomie des cavités nasosiniennes. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2018;13(1):1-20 [Article 20-265-A-10].
56. N. Fakhry, M.-E. Rossi, A. Reyre. Anatomie descriptive, radiologique et endoscopique du pharynx. *EMC - Oto-rhino-laryngologie (Elsevier Masson SAS, Paris)*. 2014;9(2):1-14 [Article 20-491-A-10].
57. Legent F. Cahiers d'anatomie ORL. Paris: Masson; 2000.
58. Touré G. Anatomie de la langue. *EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale* 2017;12(2):1-9 [Article 22-001-B-13].
59. Ronald C. Auvenshine. Anatomy of the Airway: An Overview. *Sleep Med Clin*. 2010;5(1):45-57.
60. Rowley JA, Badr MS. Anatomy and Physiology of Upper Airway Obstruction. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. 5e éd. Elsevier; 2017. p. 1076-1087.
61. Horner RL. Motor control of the pharyngeal musculature and implications for the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19(10):827-53.
62. Hudge DW, Harasick T. Fluctuation in timing of upper airway and chest wall inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1990;69(2):443-50.
63. Gumery PY 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.
64. Eckert DJ, Malhotra A, Lo YL, et al. The influence of obstructive sleep apnea and gender on genioglossus activity during rapid eye movement sleep. *Chest* 2009;135(4):957-64.
65. McSharry DG, Saboisky JP, Deyoung P, et al. A mechanism for upper airway stability during slow wave sleep. *Sleep* 2013;36(4):555-63.
66. Shea SA, Edwards JK, White DP. Effect of wake-sleep transitions and rapid eye movement sleep on pharyngeal muscle response to negative pressure in humans. *J Physiol*. 1999;520(3):897-908.

67. Malhotra A, Huang Y, Fogel R, Lazic S, Pillar G, Jakab M, et al. Aging Influences on Pharyngeal Anatomy and Physiology: The Predisposition to Pharyngeal Collapse. *Am J Med*. 2006;119(1):72.e9-72.e14.
68. Stanchina ML, Malhotra A, Fogel RB, et al. The influence of lung volume on pharyngeal mechanics, collapsibility, and genioglossus muscle activation during sleep. *Sleep* 2003;26(7):851-6.
69. Kezirian EJ, Goding GS Jr, Malhotra A, et al. Hypoglossal nerve stimulation improves obstructive sleep apnea: 12-month outcomes. *J Sleep Res* 2014;23(1):77-83.
70. Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, et al. Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects. *Chest* 2002;122(3):840-51.
71. Gleadhill IC, Schwartz AR, Schubert N, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;143(6):1300-3.
72. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(5):522-30.
73. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1):740-8.
74. Series F, Simoneau JA, St Pierre S. Muscle fiber area distribution of musculus uvulae in obstructive sleep apnea and non-apneic snorers. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(4):410-15.
75. Dematteis M, Levy P, Pepin JL. A simple procedure for measuring pharyngeal sensitivity: a contribution to the diagnosis of sleep apnoea. *Thorax* 2005;60(5):418-26.
76. Woodson BT, Garancis JC, Toohill RJ. Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1991;101(12 Pt 1):1318-22.
77. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, et al. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol* 1997;82(4):1319-26.
78. Genta PR, Edwards BA, Sands SA, Owens RL, Butler JP, Loring SH, White DP, Wellman A. Tube law of the pharyngeal airway in sleeping patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2016;39(2):337-343.
79. Kairaitis K, Byth K, Parikh R, et al. Tracheal traction effects on upper airway patency in rabbits: the role of tissue pressure. *Sleep* 2007;30(2):179-86.
80. Chiu KL, Ryan CM, Shiota S, et al. Fluid shift by lower body positive pressure increases pharyngeal resistance in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(12):1378-83.
81. Morrell MJ, Arabi Y, Zahn BR, et al. Effect of surfactant on pharyngeal mechanics in sleeping humans: implications for sleep apnoea. *Eur Respir J* 2002;20(2):451-7.

82. Dempsey JA, Xie A, Patz DS, Wang D. Physiology in Medicine : Obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment—considerations beyond airway anatomy. *J Appl Physiol*. 2014;116(1):3-12.
83. Heinzer R. Épidémiologie, populations à risque et phénotypes cliniques du syndrome d'apnées du sommeil. *La Presse Médicale*. 2017;46(4):388-94.
84. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:996-1004.
85. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea – New pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev*. 2018;37:45-59.
86. Bironneau V, Meurice JC. Prise en charge thérapeutique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil : vers une médecine personnalisée. *Sleep Med Rev*. 2019;16(4):225-37.
87. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, Barbé F, McEvoy RD, Somers VK, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1(1):15015.
88. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, Chan EL, Staley B, Poptani H, et al. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2014;37:1639-48.
89. Stadler DL, McEvoy RD, Sprecher KE, Thomson KJ, Ryan MK, Thompson CC, et al. Abdominal compression increases upperairway collapsibility during sleep in obese male obstructivesleep apnea patients. *Sleep*. 2009;32:1579-87.
90. Redolfi S, Philippe C. Apnées du sommeil : une question de fluide ? *Médecine du Sommeil*. 2015;12(2):79-85.
91. Yadollahi A, Singh B, Bradley TD. Investigating the Dynamics of Supine Fluid Redistribution Within Multiple Body Segments Between Men and Women. *Ann Biomed Eng*. 2015;43(9):2131-42.
92. White LH, Motwani S, Kasai T, Yumino D, Amirthalingam V, Bradley TD. Effect of rostral fluid shift on pharyngeal resistance in men with and without obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol*. 2014;192:17-22.
93. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013;177(9):1006-14.
94. Saboisky JP, Butler JE, Gandevia SC, Eckert DJ. Functional role of neural injury in obstructive sleep apnea. *Front Neurol*. 2012;3:1-12.
95. Eckert DJ, Malhotra A, Jordan AS. Mechanisms of apnea. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51:313-23.
96. Younes M, Ostrowski M, Thompson W, Leslie C, Shewchuk W. Chemical control stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1181-90.
97. Wellman A, Eckert DJ, Jordan AS, et al. A method for measuring and modeling the physiological traits causing obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2011;110:1627-37.

98. Phillipson EA, Sullivan CE. Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli. *Am Rev Respir Dis.* 1978;118:807-9.
99. Eckert DJ, Younes MK. Arousal from sleep: implications for obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment. *J Appl Physiol.* 2014;116:302-13.
100. Younes M. Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:623-33.
101. Gray EL, McKenzie DK, Eckert DJ. Obstructive Sleep Apnea without Obesity Is Common and Difficult to Treat: Evidence for a Distinct Pathophysiological Phenotype. *J Clin Sleep Med.* 2017;13(01):81-8.
102. 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.
103. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med* 2015;3(4):310—8.
104. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med* 2010;11:441—6.
105. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews.* 2017;34:70-81.
106. Camara AD, Spijker JJ. Super size Spain? A cross-sectional and quasi-cohort trend analysis of adult overweight and obesity in an accelerated transition country. *J Biosoc Sci* 2010;42(3):377-93.
107. Twells LK, Gregory DM, Reddigan J, Midodzi WK. Current and predicted prevalence of obesity in Canada: a trend analysis. *CMAJ Open* 2014;2(1): E18e26.
108. BaHammam AS, Obeidat A, Barataman K, Bahammam SA, Olaish AH, Sharif MM. A comparison between the AASM 2012 and 2007 definitions for detecting hypopnea. *Sleep Breath* 2014;18(4):767-73.
109. Mysliwiec V, Gill J, Lee H, et al. Sleep disorders in US military personnel: a high rate of comorbid insomnia and obstructive sleep apnea. *Chest.* 2013;144(2):549-557.
110. Capaldi VF, Guerrero ML, Killgore WD. Sleep disruptions among returning combat veterans from Iraq and Afghanistan. *Military Med.* 2011;176(8):879-888.
111. Caldwell J, Knapik JJ, Lieberman HR. Trends and factors associated with insomnia and sleep apnea in all United States military service members from 2005 to 2014. *J Sleep Res.* 2017;26(5):665-670.
112. Vincent F, Capaldi VF, Thomas J, Balkin, Mysliwiec V. Optimizing Sleep in the Military: Challenges and Opportunities. *Chest* 2019; 155(1):215-226.
113. Rogers AE, Stahlman S, Hunt DJ, Oh GT, Clark LL. Obstructive sleep apnea and associated attrition, active component, US Armed Forces, January 2004-May 2016. *MSMR.* 2016;23(10):2-11.

114. Vanderperre G, Nguyen-Huy-Thui G, Marsan P, Desjeux G, Marcaillou M. Impact du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil appareillé sur le maintien dans l'emploi chez les militaires d'active. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2018;66(5):325-31.
115. Lee YC, Eun YG, Shin SY, Kim SW. Prevalence of Snoring and High Risk of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Young Male Soldiers in Korea. *J Korean Med Sci*. 2013;28(9):1373-7.
116. Okpala N, Walker R, Hosni A. Prevalence of snoring and sleep-disordered breathing among military personnel. *Mil Med*. 2011;179(5):561-4.
117. Pilakasiri A, Mahakit P. Prospective study of the prevalence and co-morbidities of obstructive sleep apnea in active-duty army personnel in the three southernmost provinces of Thailand using questionnaire screening. *Mil Med Res*. 2018;5(1):39.
118. Lake JK, Power C, Cole TJ. Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. *Arch Dis Child* 1997;77:376-81.
119. Lean M, Han T, Morrison C. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *Br Med J* 1995;311:158-61.
120. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46: 85-90.
121. Flegal KM, Carrol MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:39-47.
122. Barvaux VA, Aubert G, Rodenstein DO. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2000;4:435-452.
123. Young T, Shahar E, Nieto FJ. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.
124. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep disordered breathing. *J Appl Physiol* 2005;99:1592-9.
125. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284:3015-21.
126. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14:486-95.
127. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela- Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:608-13.
128. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-8.
129. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165:2408-13.

130. Schwab R. Sex differences and sleep apnoea. *Thorax* 1999;54:284-5.
131. Young T, Finn L, Austin D, et al. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:1181-5.
132. 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* 2003;289:2230-7.
133. Ancoli-Israel S, Klauber M, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1946-9.
134. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:136-43.
135. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:682-7.
136. Carmelli D, Colrain IM, Swan GE, et al. Genetic and environmental influences in sleep-disordered breathing in older male twins. *Sleep*. 2004;27:917-22.
137. Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK, et al. Whole genome scan for obstructive sleep apnea and obesity in African-American families. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:1314-21.
138. Schwab RJ, Pasirstein M, Kaplan L, et al. Family aggregation of upper airway soft tissue structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;137:453-63.
139. Larkin EK, Patel SR, Redline S, et al. Apolipoprotein E and obstructive sleep apnea: evaluating whether a candidate gene explains a linkage peak. *Genet Epidemiol*. 2006;30:101-10.
140. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2001;4:167-72.
141. Bougrida M, Draïdi D, Bourahli MK, Mehdioui H. Impact du tabagisme actif sur la qualité du sommeil et la sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir*. 2016;13(1):43.
142. Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, et al. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2000;6:909-13.
143. Terry Young, Paul E. Peppard, and Daniel J. Gottlieb. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea A Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217-39.
144. Winkelman JW, Goldman H, Piscatelli N, et al. Are thyroid function tests necessary in patients with suspected sleep apnea? *Sleep*. 1993;19:790-3.
145. Fatti LM, Scacchi M, Pincelli AI, et al. Prevalence and pathogenesis of sleep apnea and lung disease in acromegaly. *pituitary*. 2001;4:259-62.
146. Guilleminault C, Querra-Salva M-A, Chowdhuri S, Poyares D. Normal pregnancy, daytime sleeping, and blood pressure. *Sleep Med*. 2000;1:289-97.

147. Vgontzas AN, Legro RS, Bixler EO, Grayev A, Kales A, Chrousos GP. Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: role of insulin resistance. 2001;86:517–20. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(517-520).
148. Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch Intern Med.* 2001;161:1514-9.
149. Leiter JC, Knuth SL, Bartlett Jr D. The effect of sleep deprivation on activity of the genioglossus muscle. *Am Rev Respir Dis.* 1985;132:1242-5.
150. Finnimore AJ, Roebuck M, Sajkov D, et al. The effects of the GABA agonist, baclofen, on sleep and breathing. *Eur Respir J* 8:230-234, 1995. 1995;8:230-4.
151. Liu PY, Yee B, Wishart SM, et al. The short-term effects of high-dose testosterone on sleep, breathing, and function in older men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:3605-13.
152. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:186-92.
153. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X, et al. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* 2016;375:919-31.
154. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, et al. Sleep Apnea : Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:841-58.
155. Lavie L. Oxidative stress in obstructive sleep apnea and intermittent hypoxia - Revisited - The bad ugly and good: Implications to the heart and brain. *Sleep Med Rev.* 2015;20:27-45.
156. Arnaud C, Poulain L, Levy P et al. Inflammation contributes to the atherogenic role Of intermittent hypoxia in apolipoprotein-E knock out mice. *Atherosclerosis.* 2011;219(02):425-31.
157. Sharma SK, Kumpawat S, Banga A, Goel A. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest.* 2006;130:149-56.
158. Marin JM, Agustí A, Villar I, Forner M, Nieto, D, Carrizo SJ, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA.* 2012;307(20):2169-76.
159. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342:1378-84.
160. Destors M, Tamisier R, Galerneau L-M, Lévy P, Pepin J-L. Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de ses conséquences cardio-métaboliques. *Presse Med.* 2017;46(4):395-403.
161. Goncalves SC, Martinez D, Gus M et al. Obstructive sleep apnea syndrome and resistant hypertension: a case control study. *Chest.* 2007;132(6):1858-62.

162. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome : evidence from a meta-analysis of placebo controlled randomized trials. *Arch Intern Med.* 2007;167:757-64.
163. Chan KH, Wilcox I. Obstructive sleep apnea: novel trigger and potential therapeutic target for cardiac arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8(7):981-94.
164. Hersi AS. Obstructive sleep apnea and cardiac arrhythmias. *Ann Thorac Med.* 2010;5:10-7.
165. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of Atrial Fibrillation and Obstructive Sleep Apnea. *Circulation.* 2004;110(4):364-7.
166. Singh BN, Singh SN, Reda DJ, Tang XC, Lopez B, Harris CL, et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2005;352:1861-72.
167. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. 2003;107:2589—94. *Circulation.* 2003;107:2589-94.
168. Alonso-Fernández A, García-Río F, Racionero MA, Pino JM, Ortuno F, Martínez I, et al. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms. *Chest.* 2005;127:15-22.
169. Ellenbogen KA, Levine JH, Berger RD, Daubert JP, Winters SL, Greenstein E, et al. Are implantable cardioverter defibrillator shocks a surrogate for sudden cardiac death in patients with nonischemic cardiomyopathy ? *Circulation.* 2006;113:776-82.
170. Simantirakis EN, Schiza SI, Marketou ME, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, et al. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long-term evaluation using an insertable loop recorder. *Eur Heart J.* 2004;25:1070-6.
171. McNicholas WT, Bonsignore MR. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J.* 2007;29:156-78.
172. Marrakchi S, Kammoun I, Kachboura S. Syndrome d'apnée du sommeil et troubles du rythme cardiaque. *Rev Pneumol Clin.* 2015;71(5):275-81.
173. Roubille F, Davy J-M, d'Ortho M-P. Cardiologie et sommeil. In: *Les Troubles du Sommeil.* Elsevier; 2019. p. 299-311.
174. 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;172:1447-51.
175. Bouzerda A. Risque cardiovasculaire et syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Pan Afr Med J.* 2018;29:47.

176. Yumino D, Tsurumi Y, Takagi A et al. Impact of obstructive sleep apnea on clinical and angiographic outcomes following percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 2007;99(1):26-30.
177. Arzt M, Hetzenecker A, Steiner S, Buchner S. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease. *Can J Cardiol.* 2015;31(7):909-17.
178. Peker Y, Glantz H, Eulenburg C, Wegscheider K, Herlitz J, Thunstrom E. Effect of Positive Airway Pressure on Cardiovascular Outcomes in Coronary Artery Disease Patients with Nonsleepy Obstructive Sleep Apnea. The RICCADSA Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;194:613-20.
179. 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.* 2010;122:352-60.
180. Arzt M, Woehrle H, Oldenburg O, Graml A, Suling A, Erdmann E, et al. Prevalence and predictors of sleep-disordered breathing in patients with stable chronic heart failure: the SchlaHF registry. *JACC Heart Fail.* 2016;4(2):116-25.
181. Wang H, Parker JD, Newton GE, Floras JS, Mak S, Chiu KL, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(15):1625-31.
182. Lyons OD, Floras JS, Logan AG, Beanlands R, Cantolla JD, Fitzpatrick M, et al. Design of the effect of adaptive servo-ventilation on survival and cardiovascular hospital admissions in patients with heart failure and sleep apnoea : the ADVENT-HF trial. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:579-87.
183. Cowie MR, Woehrle H, Wegscheider K, Angermann C, d'Ortho MP, Erdmann E, et al. Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure. *N Engl J Med.* 2015;373:1095-105.
184. Trayhurn P. Hypoxia and adipose function and dysfunction in obesity. *Physiol Rev.* 2013;93(1):1-21.
185. Lee DE, Kehlenbrink S, Lee H, et al. Getting the message across: mechanisms of physiological cross talk by adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009;296(6):E1210-29.
186. Mary Sau-Man Ip. Obstructive Sleep Apnea and Metabolic Disorders. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Elsevier; 2017. p. 1167-1178.e5.
187. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, et al. Obesity and obstructive sleep apnea-pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5:185-92.
188. Bonsignore MR, McNicholas WT, Montserrat JM, et al. Adipose tissue in obesity and obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2012;39(3):746-67.
189. Chin K, Shimizu K, Nakamura T, et al. Changes in intra-abdominal visceral fat and serum leptine levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome following nasal continuous positive airway pressure therapy. *Circulation.* 1999;100:706-12.

190. Sharma SK, Agrawal S, Damodoran D, et al. CPAP for metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2011;365:227-86.
191. Sivam S, Phillips CL, Trenelle MI, et al. Effects of 8 weeks of continuous positive airway pressure on abdominal adiposity in obstructive sleep apnea. *Eur Respir J*. 2012;40:913-8.
192. Münzer T, Hegglin A, Stannek T, et al. Effects of long-term continuous positive airway pressure on body-composition and IGF1. *Eur J Endocrinol*. 2010;162:695-704.
193. Aronsohn RS, Whitmore H, Van Cauter E, Tasali E. Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:507-13.
194. Fendri S, Rose D, Myambu S, et al. Nocturnal hypoglycemia in type 2 diabetes with sleep apnea syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;91:e21-3.
195. Harsch I, Schachin S, Radespiel-Troger M, et al. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:156-62.
196. Babu AO, Herdegen JH, Fogefeld C, et al. Type 2 diabetes, glycemic control and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med*. 2005;165:447-52.
197. Weinstock TG, Wang X, Prueschman M, et al. A controlled trial CPAP therapy on metabolic control in individual with impaired glucose tolerance and sleep apnea. *Sleep*. 2012;35:617-25.
198. Punjabi NM, Ahmed MM, Polostky VY, et al. Sleep disordered breathing, glucose intolerance and insulin resistance. *Respir Physiol Neurobiol*. 2003;16:167-78.
199. Trzepizur W, Le Vaillant M, Meslier N, et al. Independent association between nocturnal intermittent hypoxemia and metabolic dyslipidemia. *Chest*. 2013;143:1584-9.
200. Roche F, Sforza E, Pichot V, et al. Obstructive sleep apnoea/hypopnea influences high-density lipoprotein cholesterol in the elderly. *Sleep Med*. 2009;10(08):882-6.
201. Tan KC, Chow WS, Lam JC, et al. HDL dysfunction in obstructive sleep apnea. *Atherosclerosis*. 2006;184:377-82.
202. Phillips C, Yee BJ, Marshall S, et al. Continuous positive airway pressure reduces postprandial lipidemia in obstructive sleep apnea. A randomized, placebo-controlled crossover trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:355-61.
203. Frija-Orvoën E. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : complications métaboliques. *Rev Mal Respir*. 2016;33(6):474-83.
204. Lam JC, Mak JC, Ip MS. Obesity, obstructive sleep apnoea and metabolic syndrome. *Respirology*. 2012;17(2):223-36.
205. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with an increased risk of metabolic syndrome. *Eur Heart J*. 2004;25:735-41.

206. Parish JM, Adam T, Facchiano L. Relation of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2007;3:467-72.
207. Sasanabe R, Banno K, Otake K, et al. Metabolic syndrome in Japanese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Hypertens Res.* 2006;29:315-22.
208. Coughlin SR, Madwdsley L, Mugarza JA, et al. Cardiovascular and metabolic effects of CPAP in obese men with OSA. *Eur Respir J.* 2007;29:720-7.
209. Jullian-Desayes I, Joyeux-Faure M, Tamisier R, et al. Impact of obstructive sleep apnea treatment by continuous positive airway pressure on cardiometabolic biomarkers: a systematic review from sham CPAP randomized controlled trials. *Sleep Med Rev.* 2015;21:23-38.
210. Ahmed MH, Byrne CD. Obstructive sleep apnea syndrome and fatty liver: association or causal link? *World J Gastroenterol.* 2010;16(34):4243-52.
211. Corey KE, Misdraji J, Zheng H, et al. The absence of obstructive sleep apnea may protect against non-alcoholic fatty liver in patients undergoing bariatric surgery. *PLoS ONE.* 2013;8(5):e62504.
212. Tanné F, Gagnadoux F, Chazoullières O, et al. Chronic liver injury during obstructive sleep apnea. *Hepatology.* 2005;41:1290-6.
213. Turkay C, Ozol D, Kasapoglu B, et al. Influence of obstructive sleep apnea on fatty liver disease: role of chronic intermittent hypoxia. *Respir Care.* 2012;57:244-9.
214. Aron-Wisnewsky J, Minville C, Tordjman J, et al. Chronic intermittent hypoxia is a major trigger for non-alcoholic fatty liver disease in morbid obese. *J Hepatol.* 2012;56:225-33.
215. Musso G, Cassader M, Olivetti C, et al. Association of obstructive sleep apnea with the presence and severity of non-alcoholic fatty liver disease. A systematic review and meta-analysis. *Obesity Rev.* 2013;14:417-31.
216. Chin K, Nakamura T, Takahashi K, et al. Effects of obstructive sleep apnea syndrome on serum aminotransferase levels in obese patients. *Am J Med.* 2003;114:370-6.
217. Kholer M, Pepperell JCT, Davies J, et al. Continuous positive airway pressure and liver enzymes in obstructive sleep apnea: data from a randomized controlled trial. *Respiration.* 2009;78:141-6.
218. Nadeem R, Molnar J, Madbouly EM, et al. Serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2013;9(10):1003-12.
219. Arnardottir ES, Maislin G, Schwab RJ, et al. The interaction of obstructive sleep apnea and obesity on the inflammatory markers C-reactive protein and interleukin-6: the Icelandic Sleep Apnea Cohort. *Sleep.* 2012;35(7):921-32.
220. Baessler A, Nadeem R, Harvey M, et al. Treatment for sleep apnea by continuous positive airway pressure improves levels of inflammatory markers-a meta-analysis. *J Inflamm (Lond).* 2013;10:13.

221. Findley LJ, Barth JT, Powers DC, Wilhoit SC, Boyd DG, Suratt, PM. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest*. 1986;90:686-90.
222. Meadows GE, Kotajima F, Vazir A, et al. Overnight changes in the cerebral vascular response to isocapnic hypoxia and hypercapnia in healthy humans: protection against stroke. *Stroke*. 2005;36(11):2367-72.
223. Rosenzweig I, Glasser M, Polsek D, et al. Sleep apnoea and the brain: a complex relationship. *Lancet Respir Med*. 2015;3(5):404-14.
224. Xu W, Chi L, Row BW, Xu R, Ke Y, Xu B, et al. Increased oxidative stress is associated with chronic intermittent hypoxia-mediated brain cortical neuronal cell apoptosis in a mouse model of sleep apnea. *Neurosci*. 2004;126:313-23.
225. Daurat A, Foret J, Bret-Dibat J-L, Fureix C, Tiberge M. Spatial and temporal memories are affected by sleep fragmentation in obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2008;30:91-101.
226. Gosselin N, Mathieu A, Mazza S, Petit D, Malo J, Montplaisir J. Attentional deficits in patients with obstructive sleep apnea syndrome: an event-related potential study. *Clin Neurophysiol*. 2006;117:2228-35.
227. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res*. 2002;11(1):1-16.
228. Unnikrishnan D, Jun J, Polotsky V. Inflammation in sleep apnea: an update. *Rev Endocr Metab Disord*. 2015;16(1):25-34.
229. Kadotani H, Kadotani T, Young T, Peppard PE, Fin L, Colrain, IM, et al. Association between apolipoprotein e4 and sleep-disordered breathing in adults. *J Am Med Assoc*. 2001;285:2888-90.
230. Sforza E, Roche F, Thomas-Anterion C, Kerleroux J, Beauchet, O, Celle S, et al. Cognitive function and sleep-related breathing disorders in a healthy elderly population: the synapse study. *Sleep*. 2010;33:515-21.
231. Jeong SK, Nam HS, Son MH, Son EJ, Cho KH. Interactive effect of obesity indexes on cognition. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2005;19:91-6.
232. Rouch I, Trombert B, Kossowsky MP, Laurent B, Celle S, Ntougou, Assoumou G, et al. Metabolic syndrome is associated with poor memory and executive performance in elderly community residents: the PROOF study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22:1096-104.
233. Kilander L, Nyman H, Boberg M, Hansson L, Lithell H. Hypertension is related to cognitive impairment a 20-year follow-up of 999 men. *Hypertension*. 1998;31:780-6.
234. Weaver TE, George CFP. *Cognition and performance in patients with obstructive sleep apnea*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.

235. Mazza S, Pepin JL, Naegele B, Plante J, Deschaux C, Levy P. Most obstructive sleep apnoea patients exhibit vigilance and attention deficits on an extended battery of tests. *Eur Respir J*. 2005;25:75-80.
236. Canessa N, Castronovo V, Cappa SF, Aloia MS, Marelli S, Falini, A, et al. Obstructive sleep apnea: brain structural changes and neurocognitive function before and after treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:1419-26.
237. Daurat A, Ricarrere M, Tiberge M. Decision making is affected in obstructive sleep apnoea syndrome. *J Neuropsychol*. 2013;7:139-44.
238. Naëgelé B, Launois SH, Mazza S, Feuerstein C, Pepin J, Lévy P, et al. Which memory processes are affected in patients with obstructive sleep apnea? An evaluation of 3 types of memory. *Sleep*. 2006;29:533-46.
239. Daurat A, Sarhane M, Tiberge M. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et cognition : une revue. *Neurophysiol Clin*. 2016;46(3):201-15.
240. Rosenzweig I, Williams SC, Morrell MJ. The impact of sleep and hypoxia on the brain: potential mechanisms for the effects of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulmon Med*. 2014;20(6):565-71.
241. Foldvary-Schaefer N, Andrews ND, Pornsriniyom D, et al. Sleep apnea and epilepsy: who's at risk? *Epilepsy Behav*. 2012;25(3):363-7.
242. Harris M, Glozier N, Ratnavadivel R, Grunstein RR. Obstructive sleep apnea and depression. *Sleep Med Rev*. 2009;13(6):437-44.
243. Kylstra WA, Aaronson JA, Hofman WF, Schmand BA. Neuropsychological functioning after CPAP treatment in obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2013;17(5):341-7.
244. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:573-81.
245. Ellen RLB, Man-Son-Hing M. Systematic Review of Motor Vehicle Crash Risk in Persons With Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med*. 2006;2(2):193-200.
246. Colas des Francs C, Meksen B, Dinkelacker V, Roisman G, Escourrou P. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil en Europe : résultats de l'étude multicentrique ESADA (European Sleep Apnea Data). *Médecine du Sommeil*. sept 2016;13(3):109-21.
247. Ouayoun MC. Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *EMC - Oto-rhinolaryngologie* 2015;10(3):1-17 [Article 20-960-A-10].
248. Strohl KP, Brown DB, Collop N, George C, Grunstein R, Han F, et al. ATS Ad Hoc Committee on Sleep Apnea, Sleepiness, and Driving Risk in Noncommercial Drivers: An official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: sleep apnea, sleepiness, and driving risk in noncommercial drivers. An update of a 1994 Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187:1259-66.

249. Philip P, Chaufton C, Taillard J, Sagaspe P, Léger D, Raimondi M, et al. Maintenance of Wakefulness Test scores and driving performance in sleep disorder patients and controls. *Int J Psychophysiol.* 2013;89:195-202.
250. Ghosh D, Jamson SL, Baxter PD, Elliott MW. Continuous measures of driving performance on an advanced office- based driving simulator can be used to predict simulator task failure in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax.* 2012;67:815-21.
251. Antonopoulos CN, Sergentanis TN, Daskalopoulou SS, Petridou ET. Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) treatment for obstructive sleep apnea, road traffic accidents and driving simulator performance: a meta- analysis. *Sleep Med Rev.* 2011;15:301-10.
252. Turkington PM, Sircar M, Saralaya D, Elliott MW. Time course of changes in driving simulator performance with and without treatment in patients with sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004;59:56-9.
253. Krieger J, Meslier N, Lebrun T, Levy P, Phillip-Joet F, Saily JC, et al. Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure: a prospective study. The Working Group ANTADIR, Paris and CRESGE, Lille, France. *Association Nationale de Traitement à Domicile des Insuffisants Respiratoires. Chest.* 1997;112:1561-6.
254. P-J Monteyrol. Valeur de l'interrogatoire, Quel examen clinique ? In: *Syndrome d'apnées du sommeil et ORL.* édition 2011. amplifon; 2011. p. 11-31.
255. Bouscoulet LT, Vazquez-Garcia JC, Muino A, et al. Prevalence of sleep related symptoms in four Latin American cities. *J Clin Sleep Med.* 2008;4(6):579-85.
256. Karakoc O, Akcam T, Gerek M, et al. The upper airway evaluation of habitual snorers and obstructive sleep apnea patients. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2012;74(3):136-40.
257. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA.* 2013;310(7):731-41.
258. van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, et al. The standardisation of terminology in nocturia: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002;21(2):179-83.
259. Kemmer H, Mathes AM, Dilk O, et al. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with overactive bladder and urgency incontinence in men. *Sleep.* 2009;32(2):271-5.
260. Romero E, Krakow B, Haynes P, et al. Nocturia and snoring: predictive symptoms for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2010;14(4):337-43.
261. Kaynak H, Kaynak D, Oztura I. Does frequency of nocturnal urination reflect the severity of sleep-disordered breathing? *J Sleep Res.* 2004;13(2):173-6.
262. Yalkut D, Lee LY, Grider J, et al. Mechanism of atrial natriuretic peptide release with increased inspiratory resistance. *J Lab Clin Med.* 1996;128(3):322-8.
263. Margel D, Shochat T, Getzler O, et al. Continuous positive airway pressure reduces nocturia in patients with obstructive sleep apnea. *Urology.* 2006;67(5):974-7.

264. Green BT, Broughton WA, O'Connor JB. Marked improvement in nocturnal gastroesophageal reflux in a large cohort of patients with obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Arch Intern Med.* 2003;163(1):41-5.
265. Morse CA, Quan SF, Mays MZ, et al. Is there a relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease? *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2(9):761-8.
266. Hosoya H, Kitauro H, Hashimoto T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2014;18(4):837-44.
267. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med.* 2002;3(6):513-5.
268. Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the Epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res.* 2000;9:5-11.
269. Loh NK, Dinner DS, Foldvary N, et al. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med.* 1999;159(15):1765-8.
270. Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia.* 2009;29(6):635-41.
271. Sharafkhaneh A, Giray N, Richardson P, et al. Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *Sleep.* 2005;28(11):1405-11.
272. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilkian A, Simmons FB, Dement, WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction: a review of 25 cases. *Arch Intern Med.* 1977;137:296-300.
273. Husnu T, Ersoz A, Bulent E, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and erectile dysfunction: does long term continuous positive airway pressure therapy improve erections? *Afr Health Sci.* 2015;15(1):171-9.
274. Schmidt MH. Apnée obstructive du sommeil et dysfonction érectile. *Médecine du Sommeil.* avr 2011;8(2):69-77.
275. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1999;109(12):1901-7.
276. Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1977;127(8 Pt 1):581-7.
277. Guichard K, Micoulaud Franchi J-A, Philip P, Monteyrol P-J. Examen clinique par le non-spécialiste ORL des voies aériennes supérieures du SAHOS de l'adulte. *Médecine du Sommeil.* juin 2016;13(2):83-8.
278. Sugiura T, Noda A, Nakata S, Yasuda Y, Soga T, Miyata S, et al. Influence of nasal resistance on initial acceptance of continuous positive airway pressure in treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration.* 2007;74:56-60.

279. Johal A, Conaghan C. Maxillary Morphology in Obstructive Sleep Apnea: A Cephalometric and Model Study. *Angle Orthodontist*. 2004;74(5):9.
280. Zonato AI, Martinho FL, Bittencourt LR, de Oliveira Campones Brasil O, Gregorio LC, Tufik S. Head and Neck Physical Examination: Comparison Between Nonapneic and Obstructive Sleep Apnea Patients: *Laryngoscope*. juin 2005;115(6):1030-4.
281. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, et al. Predictive value of Muller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. 1985;95:1483-7.
282. Ritter CT, Trudo FJ, Goldberg AN, et al. Quantitative evaluation of the upper airway during nasopharyngoscopy with the Muller maneuver. 1999;109:954-63.
283. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Int Med*. 1999;131:485-91.
284. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108:812-21.
285. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14:540-5.
286. Chai-Coetzer CL, Antic NA, Rowland LS, Catcheside PG, Esterman A, Reed RL, et al. A simplified model of screening questionnaire and home monitoring for obstructive sleep apnoea in primary care. *Thorax*. 1 mars 2011;66(3):213-9.
287. Grover M, Mookadam M, Chang Y-H, Parish J. Validating the Diagnostic Accuracy of the Sleep Apnea Clinical Score for Use in Primary Care Populations. *Mayo Clinic Proceedings*. avr 2016;91(4):469-76.
288. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, Caplan RA, Connis RT, Cote CJ, Nickinovich DG, Prachand V, Ward DS, Weaver EM,, Ydens L, Yu S. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2006;104:1081-93.
289. Fenton ME, Heathcote K, Bryce R, Skomro R, Reid JK, Gjevre J,, Cotton D. The utility of the elbow sign in the diagnosis of OSA. *Chest*. 2014;145:518-24.
290. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth*. mai 2010;57(5):423-38.
291. Ferber R, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep*. 1994;17(4):378-92.
292. Nakano H, et al. Validation of a new system of tracheal sound analysis for the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep*. 2004;27(5):951-7.
293. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R,, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep

- apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:737-47.
294. Boostani R, Karimzadeh F, Nami M. A comparative review on sleep stage classification methods in patients and healthy individual. *Comput Methods Programs Biomed*. 2017;140:77-91.
295. S. Launois, M. Rey. Place des différents enregistrements au cours du sommeil : résumé du rapport d'évaluation de l'HAS. *SMédecine du sommeil*. 10(6-11):2013.
296. M.-F. Vecchierini, S. Launois-Rollinat. Exploration du sommeil: la polysomnographie. In: *Les troubles du sommeil*. 3e édition. Elsevier Masson SAS; 2019. p. 69-90.
297. Lee Shangold MD, FACS. Clinical Polysomnography. In: *Sleep Apnea and Snoring*. Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 23-31.
298. Escourrou P, et al. The diagnostic method has a strong influence on classification of obstructive sleep apnea. *J Sleep Res*. 2015;24(6):730-8.
299. Bharadwaj R, Krishnaswamy N, Ravikumar A. Evaluation of craniofacial morphology in patients with obstructive sleep apnea using lateral cephalometry and dynamic MRI. *Indian J Dent Res*. 2011;22(6):739.
300. Schwab RJ, Gefter WB, Hoffman EA, et al. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:1385-400.
301. Stuck BA, Kopke J, Hormann K, et al. Volumetric tissue reduction in radiofrequency surgery of the tongue base. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132:132-5.
302. Stuck BA, Neff W, Hormann K, et al. Anatomic changes after hyoid suspension for obstructive sleep apnea: an MRI study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133:397-402.
303. Pringle MB, Croft CB. A comparison of sleep nasendoscopy and the Muller manoeuvre. *Clin Otolaryngol*. 1991;16:599-62.
304. Fabio A, Rabelo W, Kupper DS, et al. Polysomnographic evaluation of propofol-induced sleep in patients with respiratory sleep disorders and controls. *Laryngoscope*. 2013;123:2300-5.
305. Lee CH, Kim DK, Young Kim SY, et al. changes in site of obstruction in obstructive sleep apnea patients according to sleep position : a DISE study. *Laryngoscope*. 2015;125(1):248-54.
306. De Vito A, Carrasco Llatas M, Vanni A, et al. European position paper on drug-induced sedation endoscopy (DISE). *Sleep Breath*. 2014;18:453-65.
307. Kezirian EJ, Winfried Hohenhorst W, de Vries N. Drug-induced sleep endoscopy : the VOTE classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268:1233-6.
308. Iwanaga K, Hasegawa K, Shibata N, et al. Endoscopic examination of obstructive sleep apnea syndrome patients during drug-induced sleep. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2003;36-40.

309. Ravesloot MJ, de Vries N. One hundred consecutive patients undergoing drug-induced sleep endoscopy: results and evaluation. *Laryngoscope*. 2011;121:1710-6.
310. Soares D, Sinawe H, Folbe AJ, et al. Lateral oropharyngeal wall and supraglottic airway collapse associated with failure in sleep apnea surgery. *The Laryngoscope*. 2012;122:473-9.
311. Johal A, Arya D, Winchester LJ, Venn PJH, Brooks H. The effect of a mandibular advancement splint in subjects with sleep-related breathing disorders. *Br Dent J*. nov 2005;199(9):591-6.
312. Abdullah VJ, Wing YK, van Hasselt CA. Video sleep nasendoscopy: the Hong Kong experience. 2003;36:461-71.
313. Blumen MB, Latournerie V, Bequignon E, et al. Are the obstruction sites visualized on drug-induced sleep endoscopy reliable? *Sleep Breath*. 2015;19:1021-6.
314. Marc Blumen. Stratégie diagnostique. In: *Syndrome d'apnées du sommeil et ORL. amplifon*. 2011. p. 55-8.
315. Chai CL, Pathinathan A, Smith BJ. Continuous positive airway pressure delivery interfaces for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 4. Art. No.: CD005308.
316. 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*. mars 2006;29(3):375-80.
317. Weiss P, Kryger M. Positive Airway Pressure Therapy for Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin North Am*. 2016;49(6):1331-41.
318. Massie CA, Mc Ardle N, Hart RW, et al. Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:20-3.
319. Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs M, et al. Constant vs. auto-continuous positive airway pressure in patients with sleep apnea hypopnea syndrome and a high variability in pressure requirement. *Chest*. 2004;126:31-7.
320. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, et al. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: Results of a meta-analysis. *Sleep*. 2004;27:249-53.
321. Doherty LS, Kiely JL, Lawless GG, et al. Impact of nasal continuous positive airway pressure therapy on the quality of life of bed partners of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2003;124:2209-14.
322. Facs LS. CPAP, APAP, and BiPAP. In: *Sleep Apnea and Snoring*. Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 46-55.
323. Li W, Xiao L, Hu J. The comparison of CPAP and OA in treatment of patients with OSA: A systematic review and meta-analysis. *Respiratory Care*. 2013;58:1184-95.

324. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:656-64.
325. Bettega G, Breton P, Goudot P, Saint-Pierre F. Place de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) dans le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte (SAHOS). Juillet 2014. *Revue des Maladies Respiratoires*. juin 2016;33(6):526-54.
326. HAS. Pose d'un appareillage en propulsion mandibulaire : pose d'une prothèse pour syndromes d'apnées obstructives du sommeil. HAS; 2009 (actualisation de l'avis de 2006) www.has-sante.fr.
327. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, Ramar K, Rogers R, Schwab RJ, Weaver EM, Weinstein MD, American Academy of Sleep and Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5:263-76. In.
328. Qaseem A, Holty JH, Owens DK, Dallas P, Starkey M, Shekelle P. Management of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2014;161:210-20.
329. Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea: optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest*. 2004;125:1761-7.
330. HAS. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil. HAS; 2012 <http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c1056842/en/the-place-of-and-conditions-for-carrying-out-polysomnography-and-respiratory-polygraphy-in-sleep-disorders>.
331. de Almeida FR, Lowe AA, Tsuiki S, et al. Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2005;1:143-52.
332. Moore T, Rabben T, Wiklund U, et al. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996;109:659-63.
333. Friedman M, Bliznikas D, Vidyasagar R, et al. Reduction of cardiovascular risks with surgical treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Presented at the Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Annual Meeting, New York, NY, September 2004.
334. Pearson TA, Mensah GA, Hong Y, et al. CDC/AHA workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinical and public health practice overview. *Circulation*. 2004;110:e543-4.
335. Lye KW, Deatherage JR. Surgical procedures for the treatment of obstructive sleep apnea. *Semin Orthod*. 2009;15:94-8.
336. Weaver EM, Maynard C, Yueh B. Survival of veterans with sleep apnea: continuous positive airway pressure versus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130:659-65.

337. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5:137-8.
338. Joshi GP, Ankichetty SP, Gan TJ, Chung F. Society for ambulatory anesthesia consensus statement on preoperative selection of adult patients with obstructive sleep apnea scheduled for ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 2012;115:1060-8.
339. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2014;120(2):268-86.
340. Mutter TC, Chateau D, Moffatt M, et al. A matched cohort study of postoperative outcomes in obstructive sleep apnea: could preoperative diagnosis and treatment prevent complications? *Anesthesiology.* 2014;121(4):707-18.
341. Fairbanks DNF. Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance strategies. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;102:239-45.
342. Mickelson SA. Perioperative and anesthesia management. In: Fairbanks DNF, Mickelson SA, Woodson BT, editors. *Obstructive sleep apnea surgery.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 223–32.
343. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope.* 2002;112:64-8.
344. Elwany S, Thabet H. Obstruction of the nasal valve. *J Laryngol Otol.* 1996;110(3):221-4.
345. Friedman M, Ibrahim H, Lee G, Joseph NJ. A simplified technique for airway correction at the nasal valve area. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131(4):519-24.
346. Gallet de Santerre O, Bonafé I, Crampette L, Monteyrol P-J, Pételle B. Chirurgie ORL, dentaire, maxillo-faciale et sommeil. In: *Les Troubles du Sommeil.* Elsevier; 2019. p. 363-74.
347. Sher AE, Schechtman KB, Piccirilo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea Syndrome. *Sleep.* 1996;19:156-77.
348. Boot H, Wegen RV, Poublon ML, et al. Long-term results of uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope.* 2000;110(3):469-75.
349. Browaldh N, Friberg D, Svanborg E, et al. Fifteen year efficacy of uvulopalatopharyngoplasty based on objective and subjective data. *Acta Otolaryngologica.* 2011;131:1303-10.
350. Fairbanks DNF. Uvulopalatopharyngoplasty: The Fairbanks Technique. In: *leep Apnea and Snoring.* Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 198-202.
351. Demin Han, Jingying Ye, Jun Wang, Yanru Li. Modified Uvulopalatopharyngoplasty With Uvula Preservation. In: *Sleep Apnea and Snoring.* Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 215-9.

352. Metes A, Hoffstein V, Mateika S, et al. Site of airway obstruction in patients with obstructive sleep apnea before and after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*. 1991;101:1102-8.
353. FACS, Michael Friedman, et al. Zetapalatopharyngoplasty (ZPP). In: *Sleep Apnea and Snoring*. Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 203-9.
354. Tod C. Huntley MD, FACS. The Uvulopalatal Flap. In: *Sleep Apnea and Snoring*. Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 210-4.
355. Cahali MB. Lateral pharyngoplasty: a new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2003;113(11):1961-8.
356. Cahali, Michel B. Lateral Pharyngoplasty. In: *Sleep Apnea and Snoring*. Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 229-34.
357. Pang KP, Woodson BT. Expansion sphincter pharyngoplasty: a new technique for the treatment of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;137(1):110-4.
358. Kenny P. Pang, MBBS, MRCS, FRCS, B. Tucker Woodson,. Expansion Sphincter Pharyngoplasty. In: *Sleep Apnea and Snoring*. Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 226-8.
359. Sorrenti G, Piccin O. Functional expansion pharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2013;123(11):2905-18.
360. Woodson BT, Toohill RJ. Transpalatal advancement pharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1993;103:269-76.
361. B. Tucker Woodson. Transpalatal Advancement Pharyngoplasty. In: *Sleep Apnea and Snoring*. Second Edition. Elsevier Ltd; 2020. p. 220-5.
362. Shine NP, Lewis RH. The “propeller” incision for transpalatal advancement pharyngoplasty: a new approach to reduce post-operative oronasal fistulae. *Auris Nasus Larynx*. 2008;35:397-400.
363. Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: A guide to appropriate treatment. *Laryngoscope*. 2004;114(3):454-9.
364. Stuck BA, Maurer JT, Hormann K. Tongue base reduction with radiofrequency energy in sleep apnea. *Head Neck Otolaryngol*. 2001;47(7):530-7.
365. Neruntarat C, Chantapant S. Radiofrequency surgery for the treatment of obstructive sleep apnea: Short-term and long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;141(6):722-6.
366. Maturo SC, Mair EA. Submucosal minimally invasive lingual excision: An effective, novel surgery for pediatric tongue base reduction. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115(8):624-30.
367. Friedman M, Soans R, Gurpinar B, et al. Evaluation of submucosal minimally invasive lingual excision technique for treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;139(3):378-84.

368. Miller FR, Watson D, Malis D. Role of the tongue base suspension suture with the Repose System bone screw in the multilevel surgical management of obstructive sleep apnea. *Otolaryng Head Neck Surg.* 2002;126(4):392-8.
369. Friedman Michael, Leesman CW, Pulver Tanya. Surgical Therapy for Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. In: *Therapy in Sleep Medicine.* Elsevier; 2012. p. 218-29.
370. Krespi Y. Hyo-mandibular suspension and hyoid expansion for obstructive sleep apnea. In: Friedman M, ed. *Sleep Apnea and Snoring: Surgical and Non-Surgical Therapy.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 2009.
371. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Long-term results of maxillomandibular advancement surgery. *Sleep Breath.* 2020;4:137-40.
372. Blumen M, Latournerie V, Bequignon E, Guillere L, Chabolle F. Are the obstruction sites visualized on drug-induced sleep endoscopy reliable ? *Sleep Breath.* 2015;19:1021-6.
373. Holty JEC, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2010;14:287-97.
374. Yau Hong Goh FRCS, FAMS (ORL), Tan Winston MDS, FAMS (OMS). Modified Maxillomandibular Advancement Technique. In: *Sleep Apnea and Snoring.* Elsevier Ltd; 2020. p. 338-43.
375. Strollo Pj, Soose Rj, Maurer J, De Vries N, Cornelius J, Froymovich O. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2014;370(139-49):139-49.
376. Van de Heyning PH, Badr MS, Baskin JZ, Cramer Bornemann MA, De Backer WA, Dotan Y, et al. Implanted upper airway stimulation device for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2012;122:1626-33.
377. Afonso Delgado L, Micoulaud Franchi J-A, Monteyrol P-J, Philip P. Traitement du syndrome d'apnées et hypopnées obstructives du sommeil par stimulation nerveuse implantable. *La Presse Médicale.* févr 2016;45(2):183-92.
378. Fee WE, Ward PH. Permanent tracheostomy. *Ann Otolaryngol.* 1977;86:635-8.
379. Vicini C, Montecvecchi F, Campanini A, et al. Clinical outcomes and complications associated with TORS for OSAHS: a benchmark for evaluating an emerging surgical technology in a targeted application for benign disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2014;76(2):63-9.
380. Haute Autorité de santé, Saint-Denis La Plaine. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte en ligne. Disponible sur Internet : www.has-sante.fr.
381. Ciangura C, Lucas-Martini L, Toriciva A. Chirurgie de l'obésité : conditions, intérêts et limites. *EMC - Traité de Médecine Akos* 2014;9(3):1-8 [Article 3-0795].
382. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback, K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;292:1724-37.

383. Michael Friedman MD, FACS et Anna M. Salapatras MS. Algorithm for Multilevel Treatment: Friedman Experience. In: Sleep Apnea and Snoring. Elsevier Ltd; 2020. p. 120-6.
384. Verse T, Baisch A, Maurer JT, et al. Multilevel surgery for obstructive sleep apnea: short-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134:571-7.
385. Joosten SA, O'Driscoll DM, Berger PJ, Hamilton GS. Supine position related obstructive sleep apnea in adults: pathogenesis and treatment. *Sleep Med Rev.* 2014;18:7-17.
386. Mason M, Welsh EJ, Smith I. Drug therapy for obstructive sleep apnea in adults. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2013;(5):CD003002.
387. Stanley Yung-Chuan Liu MD, DDS, Nelson B. Powell MD, DDS et Robert W. Riley MD, DDS. Algorithm for Multilevel Treatment: The Riley, Powell, and Liu Stanford Experience. In: Sleep Apnea and Snoring. Elsevier Ltd; 2020. p. 104-9.
388. Kim B, Lee EM, Chung Y-S, Kim W-S, Lee S-A. The Utility of Three Screening Questionnaires for Obstructive Sleep Apnea in a Sleep Clinic Setting. *Yonsei Med J.* 2015;56(3):684-90.
389. Ong TH, Raudha S, Fook-Chong S, Lew N, Hsu AA. Simplifying STOP-BANG: use of a simple questionnaire to screen for OSA in an Asian population. *Sleep Breath* 2010;14:371-6.
390. Vana KD, Silva GE, Goldberg R. Predictive abilities of the STOP-Bang and Epworth Sleepiness Scale in identifying sleep clinic patients at high risk for obstructive sleep apnea. *Res Nurs Health.* 2013;36:84-94.
391. Adeline Tan, Jason D.C. Yin, Linda W.L. Tan, Rob M. van Dam, Yan Yi Cheung, Chi-Hang Lee. Predicting obstructive sleep apnea using the STOP-Bang questionnaire in the general population. *Sleep Medicine.* 2016;(27-28):66-71.
392. Pataka A, Daskalopoulou E, Kalamaras G, Fekete Passa K, Argyropoulou P. Evaluation of five different questionnaires for assessing sleep apnea syndrome in a sleep clinic. *Sleep Medicine.* juill 2014;15(7):776-81.
393. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth.* 2012;108(5):768-755.
394. Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the four variable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. *J Clin Sleep Med.* 2011;7(5):467-72.
395. Goldfarb IT, Sparks TN, Ortiz VE, Kaimal A. Association between a positive screen on the STOP-BANG obstructive sleep apnea tool and preeclampsia [abstract]. *Obstet Gynecol.* 2014;123(suppl 1):53S.
396. Annamalai A, Palmese LB, Chwastiak LA, Srihari VH, Tek C. High rates of obstructive sleep apnea symptoms among patients with schizophrenia. *Psychosomatics.* 2014;56(1):59-66.
397. Firat H, Yuceede M, Demir A, Ardic S. Comparison of four established questionnaires to identify highway bus drivers at risk for obstructive sleep apnea in Turkey. *Sleep and Biological Rhythms.* 2012;10(3):231-6.

398. Nicholl DD, Ahmed SB, Loewen AH, et al. Diagnostic value of screening instruments for identifying obstructive sleep apnea in kidney failure. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(1):31-8.
399. Khaledi-Paveh B, Khazaie H, Nasouri M, Ghadami MR, Tahmasian M. Evaluation of Berlin Questionnaire Validity for Sleep Apnea Risk in Sleep Clinic Populations. *Basic Clin Neurosci*. 2016;7(1):43-8.
400. Vaz, A. P., Drummond, M., Mota, P. C., Severo, M., Almeida, J., Winck, J. C. Translation of Berlin Questionnaire to Portuguese language and its application in OSA identification in a sleep disordered breathing clinic. *Rev Port Pneumol*. 2011;17(2):59-65.
401. Karakoc, O., Akcam, T., Genc, H., Yetkin, S., Piskin, B., & Gerek, M. Use of the Berlin Questionnaire to screen at-risk patients for obstructive sleep apnea. *B-ENT*. 2014;10(1):21-5.
402. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1999;131(7):485-91.
403. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, Malouf JF, Ammash NM, Friedman PA, Somers VK. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2004;110(4):364-7.
404. Saleh AB, Ahmad MA, Awadalla NJ. Development of Arabic version of Berlin questionnaire to identify obstructive sleep apnea at risk patients. *Ann Thorac Med*. 2011;6(4):212-6.
405. Tan A, Yin JDC, Tan LWL, van Dam RM, Cheung YY, Lee C-H. Using the Berlin Questionnaire to Predict Obstructive Sleep Apnea in the General Population. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(03):427-32.
406. Simpson L, Hillman DR, Cooper MN, Ward KL, Hunter M,, Cullen S, James A, Palmer LJ, Mukherjee S, Eastwood P. High prevalence of undiagnosed obstructive sleep apnoea in the general population and methods for screening for representative controls. *Sleep Breath*. 2013;17(3):967-73.
407. Kang K, Park KS, Kim JE, Kim SW, Kim YT, Kim JS, et al. Usefulness of the Berlin Questionnaire to identify patients at high risk for obstructive sleep apnea: a population-based door-to-door study. *Sleep Breath*. 2013;17(2):803-10.
408. Hrubos-Strom H, Randby A, Namtvedt SK, Kristiansen HA, Einvik G, Benth J, et al. A Norwegian population-based study on the risk and prevalence of obstructive sleep apnea the Akershus Sleep Apnea Project (ASAP). *J Sleep Res*. 2011;20(1 PART II):162-70.
409. Senaratna CV, Perret JL, Matheson MC, Lodge CJ, Lowe AJ, Cassim R, et al. Validity of the Berlin questionnaire in detecting obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. déc 2017;36:116-24.
410. El-Sayed IH. Comparison of four sleep questionnaires for screening obstructive sleep apnea. *Egypt J Chest Dis Tuberc*. oct 2012;61(4):433-41.
411. E.Z. Osman, J. Osborne, P.D. Hill, et al. The Epworth Sleepiness Scale: can it be used for sleep apnoea screening among snorers? *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1999;24:239-41.

412. Chervin RD, Aldrich MS. The Epworth sleepiness scale may not reflect objective measures of sleepiness or sleep apnea. *Neurology*. 1999;52:125-31.
413. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest*. 1993;103:30-6.
414. Johns MW. Sleepiness in different situations measured by the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1994;17:703-10.
415. Bonzelaar LB, Salapatras AM, Yang J, Friedman M. Validity of the epworth sleepiness scale as a screening tool for obstructive sleep apnea: Validity of ESS as Screening Tool for OSA. *Laryngoscope*. févr 2017;127(2):525-31.
416. Kendzerska TB, Smith PM, Brignardello-Petersen R, Leung RS, Tomlinson GA. Evaluation of the measurement properties of the Epworth sleepiness scale: A systematic review. *Sleep Med Rev*. août 2014;18(4):321-31.
417. G.E. Silva, K.D. Vana, J.L. Goodwin, et al. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the fourvariable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(5):467-72.
418. Amra B, Rahmati B, Soltaninejad F, Feizi A. Screening Questionnaires for Obstructive Sleep Apnea: An Updated Systematic Review. *Oman Med J*. 2018;33(3):184-92.
419. Collen J, Orr N, Lettieri CJ, Carter K, Holley AB. Sleep disturbances among soldiers with combat-related traumatic brain injury. *Chest*. 2012;142(3):622-30.
420. Creamer JL, Brock MS, Matsangas P, Motamedi V, Mysliwiec V. Nightmares in US military personnel with sleep disturbances. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(3):419-26.
421. Williams SG, Collen J, Wickwire E, Lettieri CJ, Mysliwiec V. The Impact of Sleep on Soldier Performance. *Curr Psychiatry Rep*. août 2014;16(8):459.
422. Van Liempt S. Sleep disturbances and PTSD: a perpetual circle? *Eur J Psychotraumatol*. 2012;3.
423. Williams SG, Collen J, Orr N, Holley AB, Lettieri CJ. Sleep disorders in combat-related PTSD. *Sleep Breath*. 2015;19(1):175-82.
424. Lettieri CJ, Williams SG, Collen JF. OSA syndrome and posttraumatic stress disorder: clinical outcomes and impact of positive airway pressure therapy. *Chest*. 2016;149(2):483-90.
425. Foster SN, Hansen SL, Capener DC, Matsangas P, Mysliwiec V. Gender differences in sleep disorders in the US military. *Sleep Health*. 2017;3(5):336-41.
426. Chung S, Yoon I-Y, Lee CH, Kim J-W. Effects of Age on the Clinical Features of Men with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Respiration*. 2009;78(1):23-9.
427. Capener DC, Brock MS, Hansen SL, Matsangas P, Mysliwiec V. An Initial Report of Sleep Disorders in Women in the U.S. Military. *Military Medicine*. 1 sept 2018;183(9-10):266-71.

428. Young T, Hutton R, Finn L, et al. The gender bias in sleep apnea diagnosis: are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med.* 1996;156:2445-51.
429. Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med.* 2004;98:984-9.
430. Boussoffara L, Boudawara N, Sakka M, Knani J. Tabagisme et sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir.* janv 2013;30(1):38-43.
431. Conway SG, Roizenblatt SS, Palombini L, Castro LS, Bittencourt LRA, Silva RS, et al. Effect of smoking habits on sleep. *Braz J Med Biol Res.* août 2008;41(8):722-7.
432. Hoffstein V. Relationship Between Smoking and Sleep Apnea in Clinic Population. *Sleep.* août 2002;25(5):517-22.
433. Pilakasiri A, Mahakit P. Prospective study of the prevalence and co-morbidities of obstructive sleep apnea in active-duty army personnel in the three southernmost provinces of Thailand using questionnaire screening. *Military Med Res.* déc 2018;5(1):39.
434. Nieto FJ. Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in a Large Community-Based Study. *JAMA.* 2000;283(14):1829.
435. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Facteurs de risque d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte. *JAMA,* Mai 2004, N°5. p 267.
436. Pinto JA, Godoy LB de M, Marquis VWPB, Sonogo TB, Leal C de FA, Ártico MS. Anthropometric data as predictors of obstructive sleep apnea severity. *Braz j otorhinolaryngol (Impr).* août 2011;77(4):516-21.
437. Sweed RA, Hassan S, ElWahab NHA, Aref SR, Mahmoud MI. Comorbidities associated with obstructive sleep apnea: a retrospective Egyptian study on 244 patients. *Sleep Breath.* déc 2019;23(4):1079-85.
438. Pinto J, Ribeiro D, Cavallini A, Duarte C, Freitas G. Comorbidities Associated with Obstructive Sleep Apnea: a Retrospective Study. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 10 mars 2016;20(02):145-50.
439. Siwasaranond N, Nimitphong H, Manodpitipong A, Saetung S, Chirakalwasan N, Thakkinstian A, et al. The Relationship between Diabetes-Related Complications and Obstructive Sleep Apnea in Type 2 Diabetes. *J Diabetes Res.* 2018;2018:1-9.
440. Frija-Orvoën E. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : complications métaboliques. *Rev Mal Respir.* juin 2016;33(6):474-83.
441. Gul A, Cinar F, Evren C, et al. The prevalence of allergic rhinitis in patients with simple snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg (Journal of ear, nose, and throat).* 2011;21:70-5.
442. Blaiss M, Reigel T, Philpot E. A study to determine the impact of rhinitis on sufferers' sleep and daily routine [abstract]. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115:S197.

443. Thompson A, Sardana N, Craig TJ. Sleep impairment and daytime sleepiness in patients with allergic rhinitis: the role of congestion and inflammation. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013;111:446-51.
444. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing: what we know and what we do not know. *Chest.* 2003;124:2309-23.
445. Salles C, Terse-Ramos R, Souza-Machado A, Cruz AA. Obstructive sleep apnea and asthma. *J Bras Pneumol.* 2013;39(5):604-12.
446. Prasad B, Nyenhuis SM, Weaver TE. Obstructive sleep apnea and asthma: associations and treatment implications. *Sleep Med Rev.* 2014;18(2):165-71.
447. Reid MB, Lännergren J, Westerblad H. Respiratory and limb muscle weakness induced by tumor necrosis factor- α : involvement of muscle myofilaments. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(4):479-84.
448. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120 (5, Suppl)S94-S138.
449. Marín-Oto M, Marín JM. Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Overlap or Syndrome. *Archivos de Bronconeumología (English Edition).* oct 2018;54(10):499-500.
450. Aptel F, Chiquet C, Tamisier R, Sapene M, Martin F, Stach B, et al. Association between glaucoma and sleep apnea in a large French multicenter prospective cohort. *Sleep Medicine.* mai 2014;15(5):576-81.
451. Taylor DJ, Pruiksma KE, Hale WJ, et al. Prevalence, correlates, and predictors of insomnia in the US Army prior to deployment. *Sleep.* 2016;29(10):1795-806.
452. Mysliwiec V, Gill J, Lee H, et al. Sleep disorders in US military personnel: a high rate of comorbid insomnia and obstructive sleep apnea. 2013;144(2):549-57. 2013;144(2):549-57.
453. Smith S, Sullivan K, Hopkins W, Douglas J. Frequency of insomnia report in patients with obstructive sleep apnoea hypopnea syndrome (OSAHS). *Sleep Med.* 2004;5(5):449-56.
454. Lettieri CJ, Shah AA, Holley AB, Kelly WF, Chang AS, Roop SA. Effects of a short course of eszopiclone on continuous positive airway pressure adherence: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009;151(10):696-702.
455. Zhang Y, Weed JG, Ren R, Tang X, Zhang W. Prevalence of obstructive sleep apnea in patients with posttraumatic stress disorder and its impact on adherence to continuous positive airway pressure therapy: a meta-analysis. *Sleep Med.* 2017;36:125-32.
456. Friedlander AH, Rosenbluth SC, Lee UK, Chang TI, Guze BH, Zeidler MR, The Importance of Recognizing an Association between Obstructive Sleep Apnea and Posttraumatic Stress Disorder, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* (2018), doi: 10.1016/j.joms.2018.06.017.
457. Bjorvatn B, Grønli J, Pallesen S. Prevalence of different parasomnias in the general population. *Sleep Med.* 2010;11(10): 1031-4.

458. Guilleminault C, Eldridge F, Dement WC. Insomnia, narcolepsy and sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1972;8:1127-38.
459. Laffont F, Autret A, Minz M, Beillevaire T, Cathala HP, Castaigne P. Sleep respiratory arrhythmias in control subjects, narcoleptics and non-cataplectic hypersomniacs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978;44:697-705.
460. Sansa G, Iranzo A, Santamaria J. Obstructive sleep apnea in narcolepsy. *Sleep Med.* janv 2010;11(1):93-5.
461. Olson AL and Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med.* 2005;118(9):948-56.
462. Littleton SW and Mokhlesi B. The Pickwickian syndrome – obesity hypoventilation syndrome. *Clin Chest Med.* 2009;30(3):467-478.
463. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A,, Gozansky WS, Gaudio JC, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med.* 2004;116(1):1-7.
464. Mokhlesi B and Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest.* 2007;132(4):1322-36.
465. Chokroverty S, Sachdeo R. Restless limb-myoclonus-sleep apnea syndrome. *Ann Neurol* 1984;16:124.
466. Ohayon MM, Roth T. Prevalence of restless legs syndrome and periodic limb movement disease in the general population. *J Psychosom Res* 2002;53:547-54.
467. Schonbrunn E, Rieman D, Hohagen F, Berger M. Restless legs and sleep apnea syndrome—random coincidence or causal relation? *Nervenarzt* 1990;61:306-11.
468. Rodrigues RND, Abreu e Silva Rodrigues AAA de, Pratesi R, Krieger J. Outcome of restless legs severity after continuous positive air pressure (CPAP) treatment in patients affected by the association of RLS and obstructive sleep apneas. *Sleep Med.* avr 2006;7(3):235-9.
469. Horne JA, Reyner LA. Sleep related vehicle accidents. *BMJ* 1995;310:565-7.
470. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:337-40.
471. Mulgrew AT, Nasvadi G, Butt A, Cheema R, Fox N, Fleetham JA, et al. Risk and severity of motor vehicle crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea. *Thorax.* juin 2008;63(6):536-41.
472. Garbarino S, Guglielmi O, Sanna A, Mancardi GL, Magnavita N. Risk of Occupational Accidents in Workers with Obstructive Sleep Apnea: Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep.* 1 juin 2016;39(6):1211-8.
473. Whyte KF, Allen MB, Jeffrey AA, et al. Clinical features of the sleep apnoea/ hypopnoea syndrome. *Q J Med.* 1989;72:659-66.

474. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good, screening test for sleep apnea?. *Ann Intern Med.* 1991;115:356-9.
475. Kim SA, Koo BB, Kim DE, Hwangbo Y, Yang KI. Factors affecting fatigue severity in patients with obstructive sleep apnea. *Clin Respir J.* nov 2017;11(6):1045-51.
476. C. Shao, J.-B. Jiang, H.-C. Wu, S.-B. Wu, B.-Y. Yu, and, Y.-D. Tang. Clinical assessment and polysomnographic study of sleep apnea in a Chinese population of snorers. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2015;16(3):215-23.
477. Krakow B, Melendrez D, Ferreira E, et al. Prevalence of insomnia symptoms in patients with sleep-disordered breathing. *Chest.* 2001;120:1923-9.
478. Corlateanu AT et al. Pridoctors of daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Pneumologia.* déc 2015;64(4):21-5.
479. Bjorvatn B, Lehmann S, Gulati S, et al. Prevalence of excessive sleepiness is higher whereas insomnia is lower with greater severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2015;19:1387-93.
480. Karakoc O, Akcam T, Gerek M, Genc H, Ozgen F. The Upper Airway Evaluation of Habitual Snorers and Obstructive Sleep Apnea Patients. *ORL.* 2012;74(3):136-40.
481. Verse T, Kroker BA, Pirsig W, Brosch S. Tonsillectomy as a treatment of obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Laryngoscope.* 2000;110:1556–1559.
482. Guirth WF Jr, Johnson JT, Sanders MH. Previous tonsillectomy as prognostic indicator for success of uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope.* 1995;105:1253–1255.
483. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Junior JF, Gregorio LC, Tufik S: Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apneahypopnea syndrome. *Laryngoscope* 2003; 113: 973-980.
484. Rodrigues MM, Dibbern RS, Goulart CW, Palma RA. Correlation between the Friedman classification and the Apnea-Hypopnea Index in a population with OSAHS. 76:557, 2010. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76(5):557-60.
485. Rodrigues MM, Real Gabrielli MF, Watanabe ER, Batatinha JAP, Pereira Filho VA, Passeri LA. Correlation Between the Friedman Staging System and the Upper Airway Volume in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* jan 2015;73(1):162-7.
486. Michael Friedman, FACS, Anna, Salapatas, Lauren Bonzelaar. Friedman Tongue Position and the Staging of Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. In: *Sleep Apnea and Snoring.* Second Edition. Elsevier Ltd; 2020.
487. Miyazaki S, Itasaka Y, Ishikawa K, Togawa K. Influence of nasal obstruction on obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1998;537:43-6.
488. Zonato AI, Martinho FL, Bittencourt LR. Head and Neck Physical Examination: Comparison Between Nonapneic and Obstructive Sleep Apnea Patients. *Laryngoscope.* 2005;115:1030-4.

489. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Speilman AJ, Burack B, Gregor PA: Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985; 95: 1483-1487.
490. Abdel-Aziz M, Ibrahim N, Ahmed A, et al. Lingual tonsils hypertrophy; a cause of obstructive sleep apnea in children after adenotonsillectomy: operative problems and management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:1127-31.
491. Sung MW, Lee WH, Wee JH, Lee CH, Kim E, Kim JW. Factors associated with hypertrophy of the lingual tonsils in adults with sleep-disordered breathing. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;139(6):598-603.
492. Tang JA, Friedman M. Incidence of Lingual Tonsil Hypertrophy in Adults with and without Obstructive Sleep Apnea, 2017; pp. 391–394. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;391-4.
493. Mure C, Blumen M, Alali A, Page L, Chabolle F. Surgical ablation of lingual tonsils in the treatment of obstructive sleep apnea. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. févr 2019;136(1):19-23.
494. Torre C, Camacho M, Liu SY, Huon LK, Capasso R. Epiglottis collapse in adult obstructive sleep apnea: a systematic review. *Laryngoscope*. 2016;126:515-523.
495. Koutsourelakis I, Safiruddin F, Ravesloot M, Zakyntinos S, de Vries N. Surgery for obstructive sleep apnea: sleep endoscopy determinants of outcome. *Laryngoscope*. 2012;122:2587-2591.
496. Oluwasanmi AF, Mal RK. Diathermy epiglottectomy: endoscopic technique. *J Laryngol Otol*. 2001;115:289–292.
497. Iwanaga K, Hasegawa K, Shibata N, et al. Endoscopic examination of obstructive sleep apnea syndrome patients during drug-induced sleep. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2003. (550): 36-40.
498. Lin HS, Rowley JA, Folbe AJ, Yoo GH, Badr MS, Chen W. Transoral robotic surgery for treatment of obstructive sleep apnea: factors predicting surgical response. *Laryngoscope*. 2005;125(4):1013-20.
499. Shahveisi, K., Jalali, A., Moloudi, M. R., Moradi, Sh., Maroufi, A., & Khazaie, H. Sleep Architecture in Patients With Primary Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *BCN*. 2018;9(2):147-56.
500. Ayalon L, Ancoli-Israel S, Drummond SPA. Obstructive Sleep Apnea and Age: A Double Insult to Brain Function? *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(3):413-9.
501. Rao MN, Blackwell T, Redline S, Stefanick ML, Ancoli-Israel S, Stone KL. Association Between Sleep Architecture and Measures of Body Composition. *Sleep*. 2009;32(4):8.
502. Basunia M, Fahmy SA, Schmidt F, Agu C, Bhattarai B, Oke V, et al. Relationship of symptoms with sleep-stage abnormalities in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016;6(4):32170.
503. Rapoport DM. POINT: Is the Apnea-Hypopnea Index the Best Way to Quantify the Severity of Sleep-Disordered Breathing? Yes. *Chest*. janv 2016;149(1):14-6.

504. Punjabi NM. COUNTERPOINT: Is the Apnea-Hypopnea Index the Best Way to Quantify the Severity of Sleep-Disordered Breathing? No. Chest. 2016;149(1):16-9.
505. Kulkas A, Tiihonen P, Julkunen P, Mervaala E, Töyräs J. Novel parameters indicate significant differences in severity of obstructive sleep apnea with patients having similar apnea-hypopnea index. Med Biol Eng Comput. juin 2013;51(6):697-708.
506. Otero A, Felix P, Presedo J, Zamarron C. An evaluation of indexes as support tools in the diagnosis of sleep apnea. Ann Biomed Eng. 2012;40:1825-34.
507. Levendowski DJ, Seagraves S, Popovic D, Westbrook PR. Assessment of a neck-based treatment and monitoring device for positional obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2014;10:863-71.
508. Guven SF, Ciftci B, Lakadamyali H, Ciftci TU. The high dependency of supine position in obstructive sleep apnea. Saudi Med J. 2013;34:147-52.
509. Oulhaj A, Al Dhaheri S, Su BB, Al-Houqani M. Discriminating between positional and non-positional obstructive sleep apnea using some clinical characteristics. Sleep Breath. déc 2017;21(4):877-84.
510. Collen JF, Lettieri CJ, Hoffman M. The impact of posttraumatic stress disorder on CPAP adherence in patients with obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2012;8(6):667-72.
511. Rotenberg BW, Murariu D, Pang KP. Trends in CPAP adherence over twenty years of data collection: a flattened curve. J of Otolaryngol - Head & Neck Surg. déc 2016;45(1):43.
512. Vanderperre G, Nguyen-Huy-Thui G, Marsan P, Desjeux G, Marcaillou M. Impact du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil appareillé sur le maintien dans l'emploi chez les militaires d'active. Rev Epidemiol Sante Publique. sept 2018;66(5):325-31.
513. Blanchet A, Gotman A. L'entretien: L'enquête et ses méthodes. 2e édition. Paris: Armand Colin; 2010. 128 p.
514. Wallace DM, Williams NJ, Sawyer AM, Jean-Louis G, Aloia MS, Vieira DL, Wohlgemuth WK. Adherence to positive airway pressure treatment among minority populations in the US: a scoping review. Sleep Med Rev. 2018;38:56-69.
515. Floriane DONNADIEU. Intérêt du score STOP BANG pour le dépistage du syndrome d'apnées - hypopnées obstructives du sommeil lors des visites de maintien en activité des sapeurs-pompiers du Service Départemental d'Incendie et de Secours du Nord [Internet]. [France]: Université de Lille; 2016. Disponible sur: <http://pepите-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esup...>
516. Alhouqani S, Al Manhali M, Al Essa A, Al-Houqani M. Evaluation of the Arabic version of STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea. Sleep Breath. déc 2015;19(4):1235-40.
517. BaHammam AS, Al-Aqeel AM, Alhedyani AA, Al-Obaid GI, Al-Owais MM, Olaiash AH. The Validity and Reliability of an Arabic Version of the STOP-Bang Questionnaire for Identifying Obstructive Sleep Apnea. Open Respir Med J. 27 févr 2015;9(1):22-9.

518. Saleh AB, Awadalla N, Ahmad M. Development of Arabic version of Berlin questionnaire to identify obstructive sleep apnea at risk patients. *Ann Thorac Med.* 2011;6(4):212.
519. Ahmed AE, Fatani A, Al-Harbi A, Al-Shimemeri A, Ali YZ, Baharoon S, et al. Validation of the Arabic version of the Epworth Sleepiness Scale. *J Epidemiol Glob Health.* 2014;4(4):297.
520. Riachy M, Juvelikian G, Sleilaty G, Bazarbachi T, Khayat G, Mouradides C. Validation de la version arabe de l'échelle de somnolence d'Epworth : étude multicentrique. *Rev Mal Respir.* mai 2012;29(5):697-704.

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Caractéristiques électro-encéphalographiques des stades du sommeil(6).	6
Figure 2. Hypnogramme du sommeil de nuit d'un jeune adulte bon dormeur(4).	6
Figure 3. Proportion de la nuit passée aux différents stades du sommeil chez l'adulte(6).	7
Figure 4. Critères diagnostiques ICSD-3 (2014) : Syndrome d'apnée du sommeil, adulte (11).	10
Figure 5. Critères diagnostiques ICSD-2 (2005) : Syndrome d'apnée du sommeil, adulte (10).	10
Figure 6. Fat Joe (18).	14
Figure 7. Couverture de Pickwick papers (18).	14
Figure 8. Charles Dickens (1812-1870) (30).	15
Figure 9. Communication d'Henri Gastaut et al présentée lors d'une séance du 03 juin 1965 de la société française de neurologie (1).	17
Figure 10. Divisions anatomiques des voies aériennes supérieures (54).	20
Figure 11. Parois latérales des cavités nasales (55)	21
Figure 12. Constitution du voile du palais, vue postérieure (d'après (56)).	24
Figure 13. Muscles de la langue (coupe parasagittale) (58).	24
Figure 14. Le nerf grand hypoglosse dans la région submandibulaire (58).	25
Figure 15. Les principaux déterminants de la perméabilité des VAS (60).	28
Figure 16. Coupe sagittale d'une imagerie par résonance magnétique comparant les VAS d'un sujet normal et un sujet atteint du SAHOS. (Modifiée d'après (85)).	30
Figure 17. Anomalies des voies aériennes supérieures décrites chez les patients présentant un SAHOS. (Modifiée d'après (87)).	30
Figure 18. Schématisation de la PCrit (86).	32
Figure 19. Schéma des quatre phénotypes clés qui provoquent l'apnée obstructive du sommeil (Modifiée d'après (85)).	34
Figure 20. Physiopathologie des complications cardiovasculaires du syndrome d'apnées du sommeil (Modifié d'après (154)).	40
Figure 21. Le modèle préfrontal proposé (Modifié d'après (227)).	47
Figure 22. Anomalie dento-squelettique(277) :	60
Figure 23. Classes d'Angle (254).	61
Figure 24. Un palais ogival. La voûte palatine est particulièrement haute et étroite(277).	62
Figure 25. Évaluation de l'encombrement pharyngé(277).	63
Figure 26. Céphalométrie : a) analyse de Tweed. b) analyse de Delaire (Modifié d'après (299)).	73
Figure 27. IRM dynamique (299).	75
Figure 28. Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS(9).	79
Figure 29. Stratégie diagnostique dans le SAHOS (314).	80
Figure 30. Schéma d'apparition de l'obstruction des voies aériennes supérieures au cours du SAOS et de l'efficacité de la PPC (51).	82
Figure 31. Les trois temps de l'uvulo-palato-pharyngoplastie. (1) Amygdalectomie. (2) Vélectomie. (3) Pharyngoplastie(346).	96
Figure 32. Uvulopalatopharyngoplastie : technique de Fairbanks(350).	97
Figure 33. Uvulopalatopharyngoplastie modifiée : technique de Han (351).	97

Figure 34. Concept de la Zetapalatopharyngoplastie (ZPP) (353).	98
Figure 35. Lambeau uvulopalatin (LUP) (354).	99
Figure 36. Technique de pharyngoplastie latérale (PL) (356).	99
Figure 37. Technique de pharyngoplastie d'expansion (358).	100
Figure 38. Technique d'avancement transpalatin(361).	101
Figure 39. Radiofréquence de la base de la langue (364).	101
Figure 40. Technique de suspension et de stabilisation de la base de la langue (369).	102
Figure 41. Technique de suspension hyoïdienne(369).	103
Figure 42. Les ostéotomies au cours d'une chirurgie d'avancée mandibulaire (374).	104
Figure 43. Vue endoscopique de l'effet de la stimulation du nerf hypoglosse chez un patient implanté au sein de la clinique du sommeil du CHU de Bordeaux (© Monteyrol PJ)(377).	105
Figure 44. Protocole chirurgical de Stanford(387).	112
Figure 45. Diagramme de flux représentant les résultats du dépistage et de prise en charge des militaires atteints du SAHOS.	128
Figure 46. Répartition des patients SAHOS + selon la tranche d'âge.	130
Figure 47. Répartition des patients SAHOS + selon les classes d'IMC.	135
Figure 48. Répartition des patients SAHOS + selon le tour du cou (TC).	136
Figure 49. Répartition des patients SAHOS + selon le tour de taille (TT)	137
Figure 50. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS (IAH > 5)	148
Figure 51. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS sévère (IAH > 30).	149
Figure 52. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS modéré (15 ≤ IAH < 30).	151
Figure 53. Courbes de ROC observées lors de l'évaluation des performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS léger (5 ≤ IAH < 15)	152
Figure 54. Répartition des patients en fonction de la position apnéique prédominante	184
Figure 55. Répartition des patients atteints du SAHOS sévère selon les modalités de prise en charge	197
Figure 56. Répartition des patients atteints du SAHOS sévère et traités par PPC selon l'observance du traitement.	198
Figure 57. Comparaison de l'IAH avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.	200
Figure 58. Comparaison de l'ESS avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.	200
Figure 59. Comparaison de l'IAH avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.	203
Figure 60. Comparaison de l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS sévère.	204
Figure 61. Répartition des patients atteints du SAHOS modéré selon les modalités de prise en charge.	207
Figure 62. Comparaison de l'IAH avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS modéré.	210

- Figure 63.** Comparaison de l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS modéré _____ 210
- Figure 64.** Un diagramme décisionnel pour la prise en charge d'un SAHOS _____ 244

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. les grandes sections de diagnostic des troubles du sommeil selon ICSD-3 (7).	8
Tableau 2. Les troubles respiratoires liés au sommeil selon ICSD-3 (7).	8
Tableau 3. Règles de scorage des évènements respiratoires (comparaison des recommandations) (15).	12
Tableau 4. Définitions du syndrome métabolique (203)	45
Tableau 5. ODDS RATIO RONFLEMENT /SAHOS(254).	53
Tableau 6. Échelle de somnolence d'Epworth(254).	55
Tableau 7. Obésité et IMC (254).	60
Tableau 8. Stades de Friedman et risque du SAHOS (254).	63
Tableau 9. Classification des enregistrements du sommeil d'après l'American Sleep Disorders Association, 1994(291).	67
Tableau 10. Les éléments importants dans un rapport d'une étude sur le sommeil (297).	70
Tableau 11. La sévérité du SAHOS en fonction de l'IAH	120
Tableau 12. Répartition des patients selon l'âge	129
Tableau 13. Répartition de l'âge en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)	129
Tableau 14. Répartition des patients atteints du SAHOS (SAHOS +) en fonction du grade militaire	131
Tableau 15. Répartition du grade militaire en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)	132
Tableau 16. Répartition des patients atteints du SAHOS (SAHOS +) en fonction du statut familial	133
Tableau 17. Répartition du statut familial en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)	133
Tableau 18. Répartition des patients selon l'IMC	134
Tableau 19. Répartition de l'IMC en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)	134
Tableau 20. Répartition des patients selon le tour du cou (TC)	135
Tableau 21. Répartition du tour du cou (TC) en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)	136
Tableau 22. Répartition des patients selon le tour de taille (TT)	137
Tableau 23. Répartition du tour de taille (TT) en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH)	137
Tableau 24. Répartition des patients selon le score total de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)	138
Tableau 25. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)	138
Tableau 26. Répartition des patients en fonction de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) et la sévérité du SAHOS (IAH)	139
Tableau 27. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon l'échelle de somnolence d'Epworth et la sévérité du SAHOS (IAH)	139
Tableau 28. Répartition des items du questionnaire STOP BANG dans la population totale	140
Tableau 29. Répartition des items du questionnaire STOP BANG selon les 2 groupes, STOP BANG + (≥ 3) et STOP BANG - (<3)	141
Tableau 30. Répartition des items du questionnaire STOP BANG selon la sévérité du SAHOS (IAH)	142

Tableau 31. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon le STOP BANG _____	143
Tableau 32. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon le STOP BANG et la sévérité du SAHOS (IAH) _____	143
Tableau 33. Répartition des patients selon les catégories du questionnaire de Berlin ____	144
Tableau 34. Répartition des patients en fonction de risque du SAHOS selon le questionnaire de Berlin. _____	144
Tableau 35. Répartition des patients en fonction des catégories du questionnaire de Berlin et la sévérité du SAHOS (IAH) _____	145
Tableau 36. Répartition des patients en fonction du risque du SAHOS selon le questionnaire de Berlin et la sévérité du SAHOS (IAH) _____	146
Tableau 37. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS (IAH > 5) _____	147
Tableau 38. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS sévère (IAH \geq 30) _____	149
Tableau 39. Performance des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS modéré ($15 \leq$ IAH < 30) _____	150
Tableau 40. Performances des questionnaires (ESS, STOP-BANG, Berlin) dans la prédiction du SAHOS léger ($5 \leq$ IAH < 15) _____	152
Tableau 41. Répartition des patients selon le statut tabagique _____	153
Tableau 42. Répartition du statut tabagique en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	153
Tableau 43. Répartition des patients selon la consommation d'alcool _____	154
Tableau 44. Répartition de la consommation d'alcool en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	154
Tableau 45. Répartition des patients selon les antécédents familiaux du ronflement ____	155
Tableau 46. Répartition des antécédents familiaux du ronflement en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	155
Tableau 47. Répartition des patients selon les comorbidités _____	156
Tableau 48. Répartition des comorbidités en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	156
Tableau 49. Répartition des patients selon le type de comorbidité _____	157
Tableau 50. Répartition de type de comorbidité en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	158
Tableau 51. Répartition des patients selon le nombre de comorbidités _____	159
Tableau 52. Répartition de nombre de comorbidité en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	160
Tableau 53. Répartition des patients selon les troubles du sommeil associés _____	161
Tableau 54. Répartition des troubles du sommeil associés en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	162
Tableau 55. Répartition des patients selon le risque accidentel _____	163
Tableau 56. Répartition du risque accidentel en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	163
Tableau 57. Répartition des patients selon les signes diurnes _____	164
Tableau 58. Répartition des signes diurnes en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	165
Tableau 59. Répartition des patients selon les signes nocturnes _____	166
Tableau 60. Répartition des signes nocturnes en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	166

Tableau 61. Répartition des patients selon l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) _	167
Tableau 62. Répartition de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	167
Tableau 63. Répartition des patients selon le score de Friedman _____	168
Tableau 64. Répartition du score de Friedman en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	168
Tableau 65. Répartition des patients selon le score de Mallampati _____	169
Tableau 66. Répartition du score de Mallampati en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	169
Tableau 67. Répartition des patients selon le stade de Friedman _____	170
Tableau 68. Répartition du stade de Friedman en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	170
Tableau 69. Répartition des patients selon les anomalies des VAS _____	171
Tableau 70. Répartition des anomalies des VAS en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	172
Tableau 71. Répartition des patients selon le grade de l'amygdale linguale _____	173
Tableau 72. Répartition du grade de l'amygdale linguale en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH). _____	173
Tableau 73. Répartition des patients atteints du SAHOS en fonction de sites obstructifs	174
Tableau 74. Répartition des sites obstructifs en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	174
Tableau 75. Répartition des sites obstructifs en fonction de degré d'obstruction _____	175
Tableau 76. Répartition des patients atteints du SAHOS en fonction de nombre de sites obstructifs _____	176
Tableau 77. Répartition de nombre de sites obstructifs en fonction de la sévérité du SAHOS (IAH) _____	176
Tableau 78. Répartition de la population globale en fonction de l'IAH _____	177
Tableau 79. Répartition des patients atteints du SAHOS (IAH>5) en fonction de l'IAH	178
Tableau 80. Caractéristiques du sommeil dans la population SAHOS + objectivées à la PSG _____	179
Tableau 81. Caractéristiques des évènements respiratoires dans la population SAHOS + objectivés à la PSG _____	180
Tableau 82. Répartition de l'index de microéveil en fonction de l'IAH _____	181
Tableau 83. Répartition de l'index de désaturation en oxygène (IDO) en fonction de l'IAH _____	181
Tableau 84. Répartition de la saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2) en fonction de l'IAH _____	182
Tableau 85. Répartition de la durée maximale de l'apnée en fonction de l'IAH _____	182
Tableau 86. Répartition de la durée maximale de l'hypopnée en fonction de l'IAH _____	183
Tableau 87. Répartition des patients en fonction de la position apnéique prédominante	183
Tableau 88. Répartition des patients en fonction du SAHOS positionnel _____	184
Tableau 89. Répartition des cas du SAHOS positionnel en fonction de l'IAH _____	185
Tableau 90. Corrélation entre l'IAH et l'âge ($r = 0,319$, $p = 0,001$) _____	186
Tableau 91. Corrélation entre l'IAH et l'IMC ($r = 0,294$, $p = 0,003$) _____	186
Tableau 92. Corrélation entre l'IAH et la CC ($r = 0,382$, $p < 0,01$) _____	187
Tableau 93. Corrélation entre l'IAH et le TT ($r = 0,423$, $p < 0,01$) _____	187
Tableau 94. Corrélation entre l'IAH et l'ESS ($r = 0,127$, $p = 0,211$) _____	187

Tableau 95. Corrélacion entre l'IAH et la SDE (c =0,210, p=0,101) _____	188
Tableau 96. Corrélacion entre l'IAH et la nycturie (c =0, 534, p=0,000) _____	188
Tableau 97. Corrélacion entre l'IAH et le statut tabagique (c =0,789, p=0,448) _____	188
Tableau 98. Corrélacion entre l'IAH et la consommation d'alcool (c = 0,669, p=0,509) _____	189
Tableau 99. Corrélacion entre l'IAH et la comorbidité (c =0,274, p = 0,018). _____	189
Tableau 100. Corrélacion entre l'IAH et le risque accidentel (c =0,205, p = 0,117). ____	190
Tableau 101. Corrélacion entre l'IAH et le score de Friedman (c =0,404, p = 0,013) __	190
Tableau 102. Corrélacion entre l'IAH et le score de Mallampati (c =0,331, p = 0,016) _	190
Tableau 103. Corrélacion entre l'IAH et le stade de Friedman (c =0,553, p = 0,000) __	191
Tableau 104. Corrélacion entre l'IAH et le volume de l'amygdale linguale (c =0,287, p =0,179) _____	191
Tableau 105. Corrélacion entre l'IAH et le nombre de sites obstructifs objectivé par la manœuvre de Müller (c =0,453, p = 0,000) _____	192
Tableau 106. Corrélacion entre l'IAH et l'index de microéveil (r =0,451 , p =0,000). _____	192
Tableau 107. Corrélacion entre l'IAH et l'index de désaturation en oxygène (IDO) ____	193
Tableau 108. Corrélacion entre l'IAH et saturation nocturne moyenne en oxygène (Sao2) _____	193
Tableau 109. Corrélacion entre l'IAH et la durée maximale de l'apnée (r = 0,165, p = 0,052)._____	194
Tableau 110. Corrélacion entre l'IAH et la durée maximale de l'hypopnée _____	194
Tableau 111. Examens complémentaires réalisés chez les patients atteints du SAHOS _____	195
Tableau 112. Répartition des patients atteints du SAHOS sévère selon les modalités de prise en charge _____	197
Tableau 113. Répartition des patients atteints du SAHOS sévère et traités par PPC selon l'observance du traitement _____	198
Tableau 114. Effets indésirables d'un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère _____	199
Tableau 115. Evolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS sévère. _____	199
Tableau 116. Techniques chirurgicales utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS sévère _____	201
Tableau 117. Techniques chirurgicales vélares utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS sévère _____	202
Tableau 118. Complications postopératoires du traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS sévère. _____	202
Tableau 119. Evolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints d'un SAHOS sévère. _____	203
Tableau 120. Taux de succès du traitement chirurgical chez les patients atteints du SAHOS sévère _____	204
Tableau 121. Données descriptives des patients atteints du SAHOS sévère présentant un échec thérapeutique post-chirurgical _____	205
Tableau 122. Données descriptives du patient traité par une orthèse d'avancée mandibulaire _____	205
Tableau 123. Répartition des patients atteints du SAHOS modéré selon les modalités de prise en charge _____	206
Tableau 124. Techniques chirurgicales utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS modéré _____	208

Tableau 125. Techniques chirurgicales vélares utilisées dans le traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS modéré _____	208
Tableau 126. Complications postopératoires du traitement chirurgical des patients atteints du SAHOS modéré _____	209
Tableau 127. Evolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement chirurgical chez les patients atteints du SAHOS modéré. _____	209
Tableau 128. Taux de succès du traitement chirurgical chez les patients atteints du SAHOS modéré _____	211
Tableau 129. Données descriptives des patients atteints du SAHOS modéré présentant un échec thérapeutique post-chirurgical _____	211
Tableau 130. Données descriptives des patients atteints du SAHOS modéré traité par PPC _____	212
Tableau 131. Évolution de l'IAH et l'ESS avant et après un traitement par PPC chez les patients atteints d'un SAHOS modéré. _____	212
Tableau 132. Modalités de prise en charge des patients atteints du SAHOS légers _____	214
Tableau 133. Études sur les troubles du sommeil chez les militaires _____	222

LISTES DES ANNEXES

ANNEXE 1. Formulaire de recueil de consentement éclairé	297
ANNEXE 2. Le questionnaire STOP BANG (version anglaise).....	298
ANNEXE 3. Le questionnaire STOP BANG (version française) (480).....	299
ANNEXE 4. Le questionnaire STOP BANG (version Arabe) (481,482)	300
ANNEXE 5. Le questionnaire de Berlin (version Anglaise)	301
ANNEXE 6. Le questionnaire de Berlin (version française) (480)	303
ANNEXE 7. Le questionnaire de Berlin (version arabe) (483).....	304
ANNEXE 8. L'échelle de somnolence d'Epworth (version anglaise traduite et validée en arabe) (484).....	305
ANNEXE 9. L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) (version française).....	306
ANNEXE 10. L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) (version arabe) (485).....	307
ANNEXE 11. Polysomnographie et sa mise en place pendant une nuit d'hospitalisation	308
ANNEXE 12. Fiche de renseignement (grille de recueil des données)	309
ANNEXE 13. Fibroscopie (OLYMPUS) et colonne de chirurgie endoscopique.....	320

ANNEXES

ANNEXE 1. Formulaire de recueil de consentement éclairé

FORMULAIRE DE RECUEIL DE CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

(Fait en 2 exemplaires : un exemplaire est remis au patient, l'autre est conservé à notre niveau)

De : M., Mme, Mlle

Nom :

Prénom :

Adresse :

.....

Le Docteur [Nom, prénom, cachet, signature], m'a proposé de participer à une étude intitulée : **Syndrome d'apnée-hypopnées obstructives du sommeil dans le milieu militaire : Intérêt du dépistage et particularités de prise en charge de point de vue Oto-Rhino-Laryngologique.**

Dont le promoteur est le **Professeur Benchaoui Mounira** Chef de service ORL et CCF du **CHUC.**

J'ai reçu, **oralement et par écrit**, toutes les informations nécessaires pour comprendre l'intérêt et le déroulement de l'étude, les bénéfices attendus, les contraintes et les risques prévisibles.

J'ai pu poser toutes les questions nécessaires à la bonne compréhension de ces informations et j'ai reçu des réponses claires et précises.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant entre les informations reçues et ce consentement avant de prendre ma décision.

Signature du patient

ANNEXE 2. Le questionnaire STOP BANG (version anglaise).

STOP-BANG Sleep Apnea Questionnaire

Chung F et al Anesthesiology 2008 and BJA 2012

STOP		
Do you SNORE loudly (louder than talking or loud enough to be heard through closed doors)?	Yes	No
Do you often feel TIRED , fatigued, or sleepy during daytime?	Yes	No
Has anyone OBSERVED you stop breathing during your sleep?	Yes	No
Do you have or are you being treated for high blood PRESSURE ?	Yes	No

BANG		
BMI more than 35kg/m ² ?	Yes	No
AGE over 50 years old?	Yes	No
NECK circumference > 16 inches (40cm)?	Yes	No
GENDER : Male?	Yes	No

TOTAL SCORE		
--------------------	--	--

High risk of OSA: Yes 5 - 8

Intermediate risk of OSA: Yes 3 - 4

Low risk of OSA: Yes 0 - 2



ANNEXE 3. Le questionnaire STOP BANG (version française) (515)

S (Snoring)	Avez-vous un ronflement sonore (plus fort que la parole ? audible porte close ?)		
T (Tiredness)	Etes-vous fatigué, somnolent pendant la journée ?		
O (Observed)	A-t-on déjà observé des pauses respiratoires pendant votre sommeil ?		
P (Pressure)	Avez-vous une HTA traitée ou non ?		
B (Bmi)	IMC > 35 kg/m ²		Valeur :
A (Age)	Age > 50 ans		
N (Neck)	Tour de cou > 40 cm		Valeur :
G (Gender)	Sexe masculin		
TOTAL			

ANNEXE 4. Le questionnaire STOP BANG (version Arabe) (516,517)

استبيان STOP-BANG		
البيانات الشخصية		
الرقم: _____	الجنسية: <input type="checkbox"/> سعودي <input type="checkbox"/> غير سعودي	التاريخ: _____
العمر (سنوات): _____	الوزن (كيلو): _____	الطول (سم): _____
قياس محيط الرقبة (سم): _____	الوظيفة الحالية: _____	
الحالة الاجتماعية: <input type="checkbox"/> غير متزوج <input type="checkbox"/> متزوج <input type="checkbox"/> مطلق		
المدينة: _____	اسم المستشفى: _____	
الرجاء الإجابة على الأسئلة أدناه لتحديد ما إذا كنت على خطر الإصابة بتوقف التنفس أثناء النوم:		
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	الشخير؟ هل تشخر بصوت عالٍ (أعلى من صوت الكلام المعتاد، أو أن شخيرك عالٍ بدرجة كافية يُسمع من وراء الأبواب المغلقة)؟
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	الشعور بالتعب؟ هل تشعر غالباً بالتعب أو الإرهاق أو النعاس خلال النهار؟
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	الملاحظة؟ هل لاحظ أي شخص من قبل أنك توقف تنفسك خلال نومك؟
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	الضغط؟ هل تعاني من ارتفاع ضغط الدم أو هل تناول علاج لارتفاع الضغط؟
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	مؤشر كتلة الجسم أعلى من 35؟ يتم حساب ذلك بقسمة الوزن مقدراً بالكيلوجرام على مربع الطول مقدراً بالتر
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	العمر هل عمرك 50 عاماً أو أكثر؟
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	قياس محيط الرقبة؟ هل قياس محيط رقبتك أكثر من 40 سم (حوالي 16 بوصة) ؟ (يتم قياسها من مستوى تقاحة آدم)؟
لا <input type="radio"/>	نعم <input type="radio"/>	الجنس = ذكراً؟

ANNEXE 5. Le questionnaire de Berlin (version Anglaise)

Category 1

1. Do you snore?

- a. Yes
- b. No
- c. Don't know

If you answered 'yes':

2. Your snoring is:

- a. Slightly louder than breathing
- b. As loud as talking
- c. Louder than talking

3. How often do you snore?

- a. Almost every day
- b. 3-4 times per week
- c. 1-2 times per week
- d. 1-2 times per month
- e. Rarely or never

4. Has your snoring ever bothered other people?

- a. Yes
- b. No
- c. Don't know

5. Has anyone noticed that you stop breathing during your sleep?

- a. Almost every day
- b. 3-4 times per week
- c. 1-2 times per week
- d. 1-2 times per month
- e. Rarely or never

Category 2

6. How often do you feel tired or fatigued after your sleep?

- a. Almost every day
- b. 3-4 times per week
- c. 1-2 times per week
- d. 1-2 times per month
- e. Rarely or never

7. During your waking time, do you feel tired, fatigued or not up to par?

- a. Almost every day
- b. 3-4 times per week
- c. 1-2 times per week
- d. 1-2 times per month
- e. Rarely or never

8. Have you ever nodded off or fallen asleep while driving a vehicle?

- a. Yes
- b. No

If you answered 'yes':

9. How often does this occur?

- a. Almost every day
- b. 3-4 times per week
- c. 1-2 times per week
- d. 1-2 times per month
- e. Rarely or never

Category 3

10. Do you have high blood pressure?

- Yes
- No
- Don't know

Scoring Berlin Questionnaire

The questionnaire consists of 3 categories related to the risk of having sleep apnea. Patients can be classified into High Risk or Low Risk based on their responses to the individual items and their overall scores in the symptom categories.

Categories and Scoring:

Category 1: items 1, 2, 3, 4, and 5;

Item 1: if 'Yes', assign **1 point**

Item 2: if 'c' or 'd' is the response, assign **1 point**

Item 3: if 'a' or 'b' is the response, assign **1 point**

Item 4: if 'a' is the response, assign **1 point**

Item 5: if 'a' or 'b' is the response, assign **2 points**

Add points. Category 1 is positive if the total score is 2 or more points.

Category 2: items 6, 7, 8 (item 9 should be noted separately).

Item 6: if 'a' or 'b' is the response, assign **1 point**

Item 7: if 'a' or 'b' is the response, assign **1 point**

Item 8: if 'a' is the response, assign **1 point**

Add points. Category 2 is positive if the total score is 2 or more points.

Category 3 is positive if the answer to item 10 is 'Yes' or if the BMI of the patient is greater than 30kg/m².

(BMI is defined as weight (kg) divided by height (m) squared, i.e., kg/m²).

High Risk: if there are 2 or more categories where the score is positive.

Low Risk: if there is only 1 or no categories where the score is positive.

Additional Question: item 9 should be noted separately.

<https://www.sleepapnea.org/wp-content/uploads/2017/02/berlin-questionnaire.pdf>

ANNEXE 6. Le questionnaire de Berlin (version française) (515)

Catégorie 1

1. Est-ce que vous ronflez ?
- oui
- non
- je ne sais pas

Si vous ronflez ?

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

3. Combien de fois ronflez vous ?
- Presque toutes les nuits
- 3 à 4 nuits par semaine
- 1 à 2 nuits par semaine
- 1 à 2 nuits par mois
- jamais ou presque aucune nuit

4. 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
- 1 à 2 nuits par mois
- jamais ou presque aucune nuit

Catégorie 2

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

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?
- Presque toutes les jours
- 3 à 4 jours par semaine
- 1 à 2 jours par semaine
- 1 à 2 jours par mois
- jamais ou presque jamais

8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?
- oui
- non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?

- 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
- je ne sais pas

INDICE IMC = (voir tableau)

Evaluation des Questions :

n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

Evaluation des Catégories :

- La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 1 à 5
- La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 6 à 8
- La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

Résultat final

Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil

مقياس BERLIN باللغة العربية

الفئة 2		الفئة 1	
6. كم مرة تشعر بالتعب أو الإرهاق بعد ليلة نومك؟	<input type="checkbox"/> تقريباً كل صباح <input type="checkbox"/> 3 إلى 4 مرات في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 مرة في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 مرة في الشهر <input type="checkbox"/> أبداً أو تقريباً لا	1. هل تشخر؟	<input type="checkbox"/> نعم <input type="checkbox"/> لا <input type="checkbox"/> لا أدري
7. هل تشعر بالتعب أو الإرهاق أو عدم اللياقة أثناء فترة الاستيقاظ؟	<input type="checkbox"/> تقريباً كل يوم <input type="checkbox"/> 3 إلى 4 مرات في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 مرة في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 مرة في الشهر <input type="checkbox"/> أبداً أو تقريباً لا	2. كيف تقيم مدي قوة شخيرك؟ أعلى قليلاً من التنفس	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> بصوت عال مثل صوتك عند الكلام <input type="checkbox"/> أكثر من صوتك عند الكلام <input type="checkbox"/> صاخبة جداً يسمع في الغرف المجاورة
8. هل سبق لك الشعور بالنعاس أو النوم أثناء قيادتك للسيارة	<input type="checkbox"/> نعم <input type="checkbox"/> لا	3. كم مرة تشخر؟	<input type="checkbox"/> كل ليلة <input type="checkbox"/> 3 إلى 4 ليلة في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 ليلة في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 ليلة في الشهر <input type="checkbox"/> أبداً أو لا ليلة تقريباً
إذا كان نعم كم مرة يحدث لك هذا؟	<input type="checkbox"/> تقريباً كل يوم <input type="checkbox"/> 3 إلى 4 مرات في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 مرة في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 مرة في الشهر <input type="checkbox"/> أبداً أو تقريباً لا	4. هل أزعج شخيرك أي شخص آخر؟	<input type="checkbox"/> نعم <input type="checkbox"/> لا
		5. هل لاحظت من قبل التوقف عن التنفس أثناء النوم؟	
الفئة 3			
9. هل تعاني من ارتفاع ضغط الدم؟	<input type="checkbox"/> نعم <input type="checkbox"/> لا <input type="checkbox"/> لا أدري	كل ليلة	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 3 إلى 4 ليلة في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 ليلة في الأسبوع <input type="checkbox"/> 1 إلى 2 ليلة في الشهر <input type="checkbox"/> أبداً أو لا ليلة تقريباً
مؤشر كتلة الجسم = (أنظر الجدول)			

تقييم الأسئلة:

كل إجابة داخل الإطار تعتبر إجابة إيجابية.

تقييم الفئات:

الفئة 1: موجبة إذا كان هناك على الأقل 2 إجابة إيجابية على الأسئلة من 1 إلى 3
 الفئة 2: موجبة إذا كان هناك على الأقل 2 إجابة إيجابية على الأسئلة من 6 إلى 8
 الفئة 3: موجبة إذا كان هناك على الأقل إجابة واحدة إيجابية على الأسئلة مع/أو مؤشر الكتلة أكثر من 30.

النتيجة النهائية
 تشير فئتان إيجابيتان على الأقل
 إلى احتمالية عالية لانقطاع
 التنفس أثناء النوم

ANNEXE 8. L'échelle de somnolence d'Epworth (version anglaise traduite et validée en arabe) (519)

مقاس إبورث: مافرصه حدوث إغفائه في اي من الحالات التالية:				<u>Epworth Sleepiness Scale</u> Chance of dozing in any of the following situations	
عدد مرات الحدوث				الوضعية	Situation
دائما	غالباً	نادراً	أبداً		
3	2	1	0	خلال الجلوس والقراءة	Sitting and reading
3	2	1	0	خلال مشاهدة التلفاز	Watching TV
3	2	1	0	الجلوس هادئاً في الأماكن العامة (مثلاً: في مسرح أو غرف الانتظار أو أثناء الاجتماعات)	Sitting inactive in a public place ((e.g. a theater or a meeting)
3	2	1	0	الجلوس كراكب في سافر لمدة ساعة من غير توقف	As a passenger in a car for an hour without a break
3	2	1	0	خلال التمدد للراحة بعد الظهر إذا سمحت الظروف	Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit
3	2	1	0	خلال الجلوس والتحدث مع شخص آخر	Sitting and talking to someone
3	2	1	0	خلال الجلوس هادئاً بعد الغداء	Sitting quietly after a lunch without alcohol
3	2	1	0	في السيارة أثناء التوقف نتيجة الزحام لعدة دقائق	In a car, while stopped for a few minutes in traffic
				المجموع	

Échelle de Somnolence d'Epworth

John MW (Sleep 1991; 14:540-5) «A new method for measuring day time sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale.Sleep».

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on est pas stimulé.

(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).

Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom :	Nom :	Date de naissance:.....
Date du test :	Renflément? oui Non.....	

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

notez 0 : si c'est exclu. «il ne m'arrive jamais de somnoler: aucune chance,
notez 1 : si ce n'est pas impossible. «il y a un petit risque»: faible chance,
notez 2 : si c'est probable. «il pourrait m'arriver de somnoler»: chance moyenne,
notez 3 : si c'est systématique. «Je somnolerais à chaque fois»: forte chance.

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| - Pendant que vous êtes occupé à lire un document | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Devant la télévision ou au cinéma | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche..... | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage | 0 | 1 | 2 | 3 |

Total (de 0 à 24) :

- En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.

- De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.

- Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic.

Apportez le à votre médecin pour discuter avec lui des causes et des conséquences de ce handicap dans votre vie.

ANNEXE 10. L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) (version arabe) (520).

مقياس «ابورث» العلمي للنوم

كم من المحتمل أن تشعر بالنعاس أو تنام في المواقف التالية مقارنة بمجرد إحساسك بالتعب؟ مستندا الى نمط حياتك العادية حديثا ، حاول ان تقيم مقدار تأثير كل من هذه الحالات\الوضعيات (عايشتها ام لا) عليك و على اسلوب حياتك. استخدم المقياس التالي لأختيار الرقم المناسب لكل حالة/وضعية.

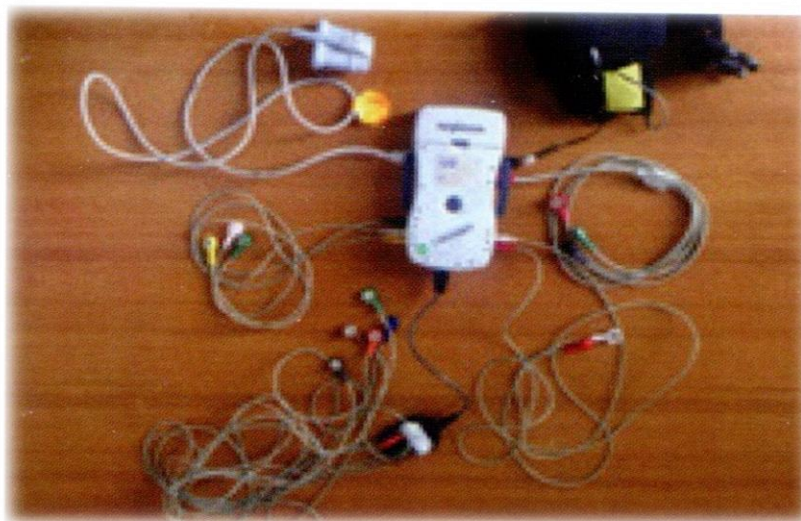
الحالة/الوضعية	درجة التقييم
لا تشعر بالنعاس ابدا	صفر/0
إحتمال منخفض للشعور بالنعاس	1/1
إحتمال متوسط للشعور بالنعاس	2/2
إحتمال مرتفع للشعور بالنعاس	3/3

الدرجة	الوضعية
من صفر - 3	أ- الجلوس والقراءة
	ب- مشاهدة التلفاز (خلال المشاهدة)
	ج- الجلوس دون القيام بأي حركة في مكان عام (مثال: مسرح أو إجتماع عمل)
	د- الركوب في سيارة لمدة ساعة من دون توقف
	هـ- الاستلقاء للراحة في فترة بعد الظهر كلما سنحت الظروف.
	و- الجلوس والتحدث مع شخص آخر.
	ز- الجلوس بهدوء بعد الغذاء دون شرب الكحول
	ح- التواجد في سيارة متوقفة لعدة دقائق في زحمة السير

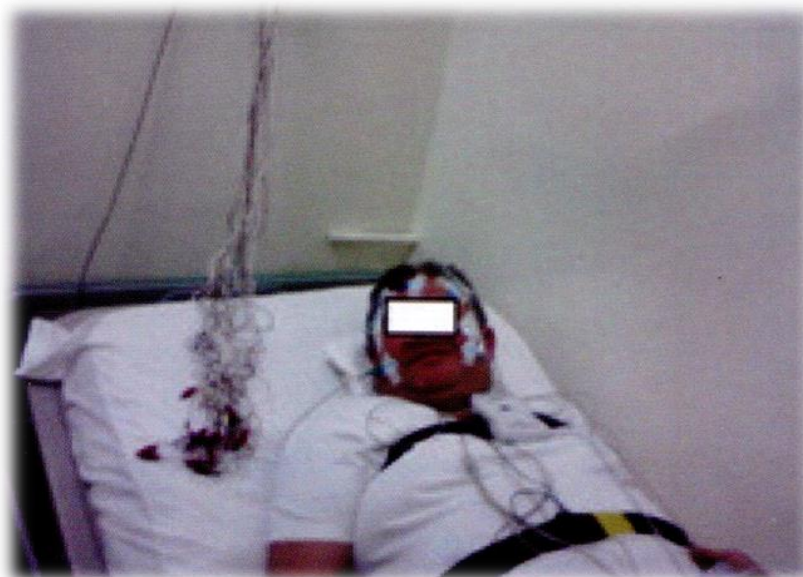
المجموع

ملاحظة: كلما كان المجموع أعلى كلم زادت نسبة التشخيص بوجود مرض " توقف النفس أثناء النوم". لا يجوز بأي حال استخدام هذا المقياس كبديل عن التشخيص الطبي المعتمد والتوجه العلاجي السليم. إذا كانت لديك أية شكوك تتعلق بصحتك في هذا المجال أطلب نصيحة الطبيب المخت

ANNEXE 11. Polysomnographie et sa mise en place pendant une nuit d'hospitalisation



Polysomnographe de type WEINMANN



**Polysomnographe placé sur le malade
(Hospitalisation de nuit)**

ANNEXE 12. Fiche de renseignement (grille de recueil des données)

Date de recrutement :

Numéro de fiche :

I-IDENTIFICATION DU PATIENT :

Nom : _____

Prénom : _____

Age : _____

Sexe : _____

Situation matrimoniale : _____

Grade : _____

Unité : _____

N° de Téléphone : _____

II-DONNEES ANTHROPOMETRIQUES :

Poids : _____

Taille : _____

IMC (kg/m²) :

Poids normal (18,5 à 24,9) :

Embonpoint (25,0 à 29,9) :

Obésité, classe 1 (30,0 à 34,9) :

Obésité, classe 2 (35,0 à 39,9) :

Obésité, classe 3, Obésité morbide (40 ou plus) :

Tour du cou :

Surface crico mentale :

Tour de taille :

III-DONNEES ANAMNESTIQUES :

A- ANTECEDENTS :

Tabagisme : OUI Paquet/Année Sevrage

NON

Alcool : OUI NON

Antécédents familiaux du SAHOS : OUI NON

Diabète : OUI NON

Type

HTA : OUI NON

PRISE DE TENSION

Autres pathologies cardiovasculaires :

Pathologie pleuro pulmonaire :

BPCO : OUI NON

Autres : OUI TYPE

AVC : OUI NON

Accident de circulation : OUI NON

Accident de travail : OUI NON

Prise médicamenteuse : OUI NON

Catégorie

Autres : OUI Type

B-SIGNES FONCTIONNELS :

Somnolence :

Gravité :

Légère (la télévision, lire, passager en voiture) :

Modérée (concert, réunion) :

Sévère (manger, conversation, marcher, conduire) :

Echelle de somnolence d'Epworth (ESE) :

- Normale (0-8) :
- Faible (9-12) :
- Modérée (13-16) :
- Sévère (sup ou egal à 17) :

Ronflement

Fréquence :

- <3 nuit par semaine :
- > 3 nuit par semaine :

Intensité sonore :

- Très bruyant :
- Plus fort que la parole :
- Aussi fort que la parole :
- Respiration bruyante :

Apnées constatées : OUI NON

Score STOP BANG :

- Risque élevé :
- Risque intermédiaire :
- Risque faible :

Le Berlin :

- Une catégorie positive :
- Deux catégories positives :
- Trois catégories positives :

Autres éléments à l'interrogatoire :

- Agenda du sommeil :
- Horaire :

La durée :

Nycturie :

OUI

NON

Besoin de sieste :

OUI

NON

Sueurs nocturnes :

OUI

NON

Sommeil non réparateur :

OUI

NON

Insomnie :

OUI

NON

Parasomnie :

OUI

NON

(Terreurs nocturnes, cauchemars, somnambulisme)

MPS :

OUI

NON

(Paresthésie, crampes, impossibilité de rester calme)

Céphalées matinales :

OUI

NON

Troubles de la libido :

OUI

NON

Troubles cognitifs :

OUI

NON

(Irritabilité et troubles des mémoires)

Pyrosis ou RGO :

OUI

NON

Autres :

OUI

Type

IV-LES DONNEES CLINIQUES

A-CONTENANT :

Articulé dentaire et classe d'Angle :

Classe I

Classe II d1

Classe II d2

Classe III

Faciès adénoïdien :

OUI

NON

Abaissement de l'os hyoïde : OUI NON

Endognathie associée au palais ogival : OUI NON

Autres : OUI Type

B-CONTENU

B-1/ NEZ

Anomalie de valves : OUI NON

Déviations de la cloison : OUI NON

Hypertrophie des cornets : OUI NON

Maladie de la muqueuse : OUI NON

Autres : OUI TYPE

B-2/ CAVUM :

Végétations adénoïdiennes : OUI NON

Rapport obstructif :

Stade 0 (absent) :

Stade 1 : (< 25%) :

Stade 2 : (25-50%) :

Stade 3 : (50-75%) :

Stade 4 : (75-100%) :

Pathologie Tumorale : OUI NON

Autres : OUI TYPE

B-3/ OROPHARYNX :

Aspect du voile :

Taille : Long Court

Epaisseur : Epais NON

Autres : OUI TYPE

Langue :

Dorsalisation : OUI NON
Débordant le plan occlusal : OUI NON
Autres : OUI Type

Volume amygdalien (Score de Friedman) :

Score 0 : (absent) :
Score 1 : (< 25%) :
Score 2 : (25-50%) :
Score 3 : (50-75%) :
Score 4 : (plus de 75%) :

La base de la langue et voile (Score de Mallampati) :

Score 1 (luette et loges visibles) :
Score 2 (luette partiellement visible) :
Score 3 (Palais mou visible) :
Score 4 (Palais osseux visible) :

Stades de Friedman :

STADE I (SM : 1,2 SF : 3+,4+) :
STADE II a (SM : 1,2 SF : 0,1+,2+) :
STADE II b (SM : 3,4 SF : 3+,4+) :
STADE III (SM : 3,4 SF : 0,1+,2+) :
STADE IV (BMI > 40) :

Autres : OUI NON

B-4/ EXAMEN ENDOSCOPIQUE :

(Compte rendu du nasofibroscopie)

Sites supérieurs :

Nez :

Rhinopharynx :

Choanes :

Sites moyens :

Espace rétrovélaire :

Sites inférieurs :

Espace rétrobasilingual :

Présence d'amygdales linguales :

Epiglotte :

Orientation des axes de la lumière laryngée :

LES manœuvres

Manoeuvre de Muller :

Manœuvre de propulsion mandibulaire :

Manœuvre de propulsion linguale :

V-LES DONNEES PARACLINIQUES

A-BILAN BIOLOGIQUE :

GLYCEMIE	
UREE	
CREATININE	
HBA1C	
CHOL T	

HDL	
LDL	
TG	
IONOGRAMME	

B-ENREGISTREMENT

Type :

Type I (PSG au labo) :

Type II (PSG non surveillée) :

Type III (PGV) :

Type IV :

Index d'apnées plus hypopnées (IAH) :

Légère (5 à 15 événements par heure) :

Modéré (15 à 30 événements par heure) :

Sévère (Plus de 30 événement par heure) :

B-CEPHALOMETRIE : **OUI** **NON**

C-SCANNER : **OUI** **NON**

D-IRM : **OUI** **NON**

E-ENDOSCOPIE DU SOMMEIL :

F-AUTRES :

Rhino manométrie : **OUI** **NON**

FOGD : **OUI** **NON**

Autres : **OUI** **Type**

VI-MODALITES DE PRISE EN CHARGE :

A-VENTILATION EN PRESSION POSITIVE NOCTURNE

Prestataire :

Nom :

N° tel :

Type d'appareil :

PPC à pression constante :

PPC autopilotée :

PPC à deux niveaux de pression :

Le système C-Flex :

Type de masque :

Masque narinaire :

Masque nasal :

Masque facial :

Présence d'un humidificateur :

OUI

NON

Présence d'une rampe :

OUI

NON

La titration :

En hospitalisation :

Auto titration :

Prise en charge par l'assurance maladie :

OUI

NON

Observance (Nombre d'heures) :

..... heures

IAH résiduel :

OUI

NON

Effets indésirables :

- Intolérance nasale :
- Intolérance au masque :
- Intolérance à la pression :
- Intolérance au bruit :
- Somnolence résiduelle :

B-ORTHESE D'AVANCEE MANDIBULAIRE (OAM) :

Prise en charge par l'assurance maladie : OUI NON

C-TRAITEMENT CHIRURGICAL

1-technique :

Chirurgie nasale

- Chirurgie septale :
- Turbinectomie :
- Chirurgie de la valve nasale :
- Chirurgie fonctionnelle sous guidage endoscopique :

Chirurgie vélaire :

- UVPP :
- Radiofréquence :
- Laser :

Reductions Basi-linguales :

- Radiofréquence :
- Laser :

Chirurgie par voie cervicale :

Chirurgie maxillo-mandibulo-hyoïdienne :

Suspension hyoïdienne :

Transposition génienne :

Suspensions linguale :

Avancée mandibulaire :

2-COMPLICATIONS :

Problèmes anesthésiques : OUI NON

Complications chirurgicales :

Infection :

Hémorragie/hématome :

Reflux liquidiens :

Troubles du goût :

Paresthésies pharyngées :

Ecoulement postérieur :

Sténoses vélares :

Anesthésie labio-mentonnière :

Modification occlusale :

Modification esthétique faciale :

D-AUTRES TRAITEMENTS :

Suppression du tabac : OUI NON

Suppression de l'alcool : OUI NON

Traitement positionnel : OUI NON

Réduction pondérale : OUI NON

Taux de réduction :

Traitement pharmacologique : OUI NON

Molécule

ANNEXE 13. Fibroscopie (OLYMPUS) et colonne de chirurgie endoscopique



**Nasofibroscopie
(OLYMPUS)**

**Colonne de chirurgie
endoscopique**



**Fibroscopie souple avec
canal opérateur**

Résumé

Introduction

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est un problème de santé de plus en plus préoccupant aussi bien dans la population civile que la population militaire. Les militaires non traités sont exposés à un risque accru d'accident de circulation, d'accidents de travail et de comorbidité cardio-vasculaire. En outre, le SAHOS est directement impliqué dans l'aptitude opérationnelle des jeunes militaires d'active accomplissant des missions très sensibles d'où l'intérêt de le **dépister** et le **prendre en charge**.

Objectif

Les principaux objectifs de ce travail sont l'évaluation des 03 questionnaires de dépistage du SAHOS (le Berlin, STOP-BANG, Echelle d'Epworth) à prédire le risque du SAHOS chez les militaires d'active ainsi que la description des particularités de prise en charge diagnostique et thérapeutique afin de pouvoir redresser le profil d'un militaire chez qui le SAHOS est redouté.

Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, prospective et monocentrique qui s'est déroulée au service ORL et CCF /HMRUC/5°RM sur une période de deux ans. L'étude inclut les patients qui se présentent en consultation ORL pour une suspicion du SAHOS. Tous les patients concernés par l'étude ont répondu aux 03 questionnaires. Un examen orl détaillé de la sphère orl a été réalisé. De même, tous les patients ont bénéficié d'un enregistrement polysomnographique pour confirmer le diagnostic du SAHOS. Enfin, une prise en charge thérapeutique a été proposée pour les patients porteurs d'un SAHOS.

Résultats

209 patients du sexe masculin sont inclus dans l'étude, L'âge moyen était de $34,54 \pm 7,24$ avec un IMC moyen de $30,83 \pm 4,8$ kg/m². L'échantillon comprenait 110 (52,6%) sujets indemnes et 99 (47,4%) sujets atteints du SAHOS. Parmi les patients porteurs d'un SAHOS, 42 (20,1%) patients avaient un SAHOS sévère, 31 (14,8%) patients avaient un SAHOS modéré et 26 (12,5%) patients avaient un SAHOS léger. Le questionnaire STOP BANG avaient la sensibilité la plus élevée à prédire le SAHOS (**94,9%**), Le SAHOS sévère (**92,9%**), le SAHOS modéré (**96,8%**), le SAHOS léger (**96,2%**) comparativement au Berlin (82,8%, 88,1%, 77,4%, 80,8%) et à l'ESS (76,8%, 81%, 77,4%, 69,2%). Des corrélations positives ont été objectivées entre la sévérité du SAHOS évaluée par l'IAH d'un côté, et l'âge, l'IMC, le tour du cou, le tour du taille, la nycturie, la présence de comorbidité, score de Friedman, score de Mallampati modifié, stade de Friedmann, nombre de site obstructif objectivé par la manœuvre de Müller (MM), l'index de microéveil, l'index de désaturation en oxygène (IDO), la saturation nocturne moyenne en oxygène basse de l'autre côté. Cependant, aucune corrélation positive n'a été mise en évidence entre l'IAH d'un côté, et l'ESS, la somnolence diurne autodéclarée, le tabac, la consommation d'alcool, le risque accidentel, le volume de l'amygdale linguale, la durée maximale de l'apnée et la durée maximale de l'hypopnée de l'autre côté. Les patients apnéiques ont bénéficié d'une prise en charge thérapeutique. 47 (47,5%) patients parmi eux ont reçu un traitement chirurgical. Un traitement par PPC a été proposé

pour 31 (31,3%). Un seul patient a accepté le port de l'OAM. Un traitement positionnel a été indiqué chez 16 (16,2%) patients. Des règles hygiéno-diététiques ont été préconisé pour 12 (12,1%) patients.

Conclusion

Le STOP BANG a une qualité supérieure par rapport le Berlin et l'ESS dans le dépistage du SAHOS compte tenu de sa sensibilité supérieure ainsi que sa facilité d'emploi. Par conséquence, nous **recommandons son utilisation** lors des différentes visites (visite de recrutement, visites de maintien en activité, visites systématiques) au sein de notre armée. Sur le plan de prise en charge thérapeutique, plusieurs défis imposés par l'environnement militaire et les exigences professionnelles (travail de garde, activités opérationnelles) peuvent influencer l'observance et le choix de la PPC (traitement de référence). **Nos résultats en matière de la chirurgie du SAHOS** sont encourageants imposant cette modalité thérapeutique comme une alternative très puissante dans le traitement du SAHOS chez les militaires. Cependant, La formation des chirurgiens ORL sur les nouvelles techniques chirurgicales dans ce domaine comme la chirurgie robotique et l'implantation nerveuse doit être une priorité.

Mot clés : apnée obstructive du sommeil, militaire, dépistage, pression positive continue, la chirurgie

Abstract

Introduction

Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS) is a health problem of increasing concern in both the civilian and military populations. Untreated military personnel are at increased risk of traffic accidents, occupational accidents, and cardiovascular comorbidity. In addition, OSAHS is directly involved in the operational readiness of young active military personnel performing highly sensitive missions, hence the importance of screening and managing them.

Objective

The main objectives of this work are the evaluation of the three OSAHS screening questionnaires (the Berlin, STOP-BANG, Epworth Scale) to predict the risk of OSAHS in active soldiers as well as the description of the particularities of diagnostic and therapeutic management in order to be able to identify the profile of a soldier in whom OSAHS is feared.

Material and Method

This is a descriptive, cross-sectional, prospective and monocentric study which took place at the ENT and CCF /HMRUC/5°RM department over a period of two years. The study included patients who presented to the ENT department with a suspicion of OSAHS. All the patients concerned by the study answered the 03 questionnaires. A detailed examination of the ENT sphere was performed. Similarly, all patients received a polysomnographic recording to confirm the diagnosis of OSAHS. Finally, therapeutic management was proposed for patients with OSAHS.

Results

209 male patients were included in the study. The mean age was 34.54 ± 7.24 with a mean BMI of 30.83 ± 4.8 kg/m². The sample included 110 (52.6%) subjects without OSAHS and 99 (47.4%) subjects with OSAHS. Of the OSAHS patients, 42 (20.1%) patients had severe OSAHS, 31 (14.8%) patients had moderate OSAHS and 26 (12.5%) patients had mild OSAHS. The STOP BANG questionnaire had the highest sensitivity in predicting OSAHS (94.9%), severe OSAHS (92.9%), moderate OSAHS (96.8%), mild OSAHS (96.2%) compared with Berlin (82.8%, 88.1%, 77.4%, 80.8%) and ESS (76.8%, 81%, 77.4%, 69.2%). Positive correlations were found between the severity of OSAHS assessed by the AHI on the one hand, and age, BMI, neck circumference, waist circumference, nocturia, presence of comorbidity, Friedman score, modified Mallampati score, Friedmann stage, number of obstructive sites objectified by Müller's maneuver (MM), microwake index, index of oxygen desaturation (IDO), mean nighttime low oxygen saturation on the other side. However, no positive correlation was found between AHI on the one hand, and ESS, self-reported daytime sleepiness, smoking, alcohol consumption, accidental risk, lingual amygdala volume, maximum duration of apnea and maximum duration of hypopnea on the other hand. Apneic patients were receiving therapy management. 47 (47.5%) of these patients received surgical treatment. CPAP treatment was offered for 31 (31.3%). Only one patient accepted OAM. Positional therapy was indicated in 16 (16.2%) patients. Hygieno-dietary rules were recommended for 12 (12.1%) patients.

Conclusion

The STOP BANG has a higher quality compared to Berlin and ESS in the screening of SAHOS due to its superior sensitivity and ease of use. Therefore, we recommend its use during the different visits (recruitment visits, retention visits, systematic visits) within our army. In terms of therapeutic management, several challenges imposed by the military environment and professional requirements (on-call work, operational activities) may influence the adherence and choice of CPAP (reference treatment). Our results in OSAHOS surgery are encouraging, establishing this therapeutic modality as a very powerful alternative in the treatment of OSAHS in the military. However, training of ENT surgeons on new surgical techniques in this field such as robotic surgery and nerve implantation must be a priority.

Keywords: obstructive sleep apnea, military, screening, continuous positive airway pressure, surgery

الملخص

المقدمة

إن ظاهرة **توقف التنفس اثناء النوم** مشكل صحي مقلق سواء لدى المدنيين أو العسكريين على حد سواء. إن العسكريين الذين لم يخضعوا للعلاج معرضين إلى خطر متزايد لحادث مرور، حوادث العمل وأمراض القلب والأوعية الدموية. بالإضافة فإن **توقف التنفس اثناء النوم** عامل مهم في تحديد مدى استعداد الافراد لتنفيذ المهام الحساسة، ومن هنا المنظور يجب علينا الاهتمام باكتشافه والتكفل به.

الهدف:

تتمثل الأهداف الرئيسية لهذا العمل في تقييم ثلاثة استبيانات للكشف عن توقف التنفس اثناء النوم STOP-BANG ، Berlin ،Echelle d'Epworth لتوقع هذا المرض وكذا وصف خصائص التكفل الاستقصائي والعلاجي من أجل إعداد صورة خاصة بالعسكري الذي يخشى أن لديه **توقف التنفس اثناء النوم**

الوسائل والطرق:

البحث عبارة عن دراسة وصفية في مصلحة الأنف والحنجرة والأذن للمستشفى العسكري الجهوي الجامعي بقسنطينة / ن ع 5 على فترة تمتد على عامين. الدراسة تشمل المرضى الذين يمثلون للمصلحة للاشتباه في اصابتهم بمرض انقطاع التنفس اثناء النوم. كل المرضى جاوبوا على الاستبيانات الثلاثة، تم خضعوا لفحص مدقق لمناطق الأنف والفم والحنجرة وكذلك كل المرضى استفادوا من تسجيل النوم لتأكيد اصابتهم بالمرض وفي الأخير تم اقتراح العلاجي للمرضى الذين يعانون من هذا المرض.

النتائج:

تضم الدراسة 209 مريض من جنس الذكور، معدل العمر هو $7,24 \pm 34,54$ ، معدل مؤشر كتلة الجسم $24,8 \pm 30,8 \text{ kg/m}^2$ ، شملت العينة 110 (52.6%) غير مصاب بالمرض و99 (47.4%) مصاب بالمرض. من بين المرضى الذين يعانون من انقطاع التنفس اثناء النوم، 42 (20.1%) منهم يعانون من انقطاع شديد، 31 (14.8%) كان لديهم انقطاع متوسط و26 (12.5%) من المرضى كان لديهم انقطاع خفيف، استبيان STOP BANG كان لديه أعلى حساسية للتنبؤ بالمرض بصفة عامة (94.9%)، انقطاع شديد (92.9%)، انقطاع متوسط (96.8%)، انقطاع خفيف (96.2%)، مقارنة مع berlin (82.8%)، 88.1%، 77.4%، 80.8% وESS (76.8%)، 81%، 77.4%، 69.2%). تم ايجاد ارتباطات ايجابية بين شدة المرض من جانب، والعمر، ومؤشر كتلة الجسم، ومحيط الرقبة، محيط البطن، وكثرة التبول اثناء الليل، ووجود امراض أخرى، ونقط Friedman، درجة Mallampati، ومرآح Friedman، وعدد مواقع الانسداد التي تم تحديدها بواسطة عملية Müller (MM)، ومؤشر النوم، ومؤشر تشبع الأكسجين (IDO)، وانخفاض متوسط تشبع الأكسجين ليلا من الجانب الآخر.

ومع ذلك، لم يتم العثور على ارتباط ايجابي بين AHI من ناحية، وESS، النعاس اثناء النهار، والتدخين، واستهلاك الكحول، والمخاطر الحوادث، وحجم اللوزتين، والمدة القصوى لانقطاع النفس، وأقصى مدة لقصور التنفس من الناحية الاخرى. تلقى مرضى انقطاع التنفس العلاج. تلقى 47 (47.5%) من المرضى العلاج الجراحي. تم اقتراح علاج CPAP لـ 31 (31.3%). مريض واحد فقط قبل استعمال OAM. تمت الإشارة إلى العلاج الموضعي في 16 (16.2%) من المرضى. تم التوصية بقواعد الحمية الصحية لـ 12 (12.1%) مريض.

الخلاصة:

يتفوق STOP BANG في الجودة على Berlin و ESS في الكشف عن ظاهرة توقف التنفس اثناء النوم. نظرًا لحساسيتها الفائقة وسهولة استخدامها. وبالتالي، نوصي باستخدامه خلال الزيارات المختلفة (زيارة التجنيد، زيارات الإمساك في الخدمة، الزيارات الدورية) داخل جيشنا. من حيث التكفل العلاجي، يمكن أن تؤثر العديد من التحديات التي تفرضها البيئة العسكرية والمتطلبات المهنية (واجب عند الطلب، والأنشطة التشغيلية) على الامتثال واختيار PPC (العلاج الامثل). نتائجا في الجراحة مشجعة، واهدا يمكن ان تفرض نفسها كبديل قوي للغاية في علاج ظاهرة توقف التنفس اثناء النوم لدى العسكريين. ولهذا يجب أن يكون تدريب جراحي الأنف والأذن والحنجرة على التقنيات الجراحية الجديدة في هذا المجال مثل الجراحة الروبوتية وزرع الأعصاب من الأولويات.

الكلمات المفتاحية:

انقطاع النفس اثناء النوم، عسكري، استيبان، ضغط هوائي إيجابي مستمر، الجراحة