



MEMOIRE

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET
LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU
SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

MEMOIRE PRESENTE PAR :

DOCTEUR TASA LOLENGOLA JEAN-JUNIOR

Né le 06 Février 1980 à Shenga / République démocratique
du Congo

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Sous la direction de : Professeur MOHAMMED EL BIAZE

Professeur . EL BIAZE Mohammed
Spécialiste des Maladies Respiratoires
et des Troubles du Sommeil
Chef d'Unité de Sommeil
Service des Maladies Respiratoires
CHU Hassan II - Fès

SESSION DE JUIN 2024

Pr. C. BENJELLOUN
Pneumologie
Créé de
CHU - Hassan II Fès
INP : 141062944

**LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE
ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS
L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES
OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL**

MEMOIRE PRESENTE PAR :

DOCTEUR TASA LOLENGOLA JEAN JUNIOR

Né le 06 Février 1980 à Shenga/République démocratique du Congo

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN
MEDECINE

OPTION : PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Sous la direction de : Professeur MOHAMMED EL BIAZE

SESSION DE JUIN 2024

REMERCIEMENTS

A mes maîtres,

Je saisis cette opportunité pour exprimer ma profonde reconnaissance, ma joie, ma considération et toute ma gratitude allègrement envers mes maîtres dont **Pr Benjelloun Mohammed Chakib, Pr El Biaze Mohammed, Pr Amara Bouchra, Pr Serraj Mounia, Pr Lamiyae Senhaji et Pr Meryem Karhate** ; pour la disponibilité et ce sens d'altruisme les caractérisant dans l'exercice de leur profession d'enseignants de cette noble discipline scientifique qu'est la pneumologie.

Que ce travail soit à votre égard le reflet de ma profonde et sincère reconnaissance pour toutes ces années de formation !

A tout le staff du service de pneumologie :

Je tiens à vous présenter mes sincères remerciements pour l'accompagnement et le soutien dans l'idée de concevoir ce mémoire.

Permettez-moi de vous le dédier en signe de reconnaissance et de considération pour cette courtoisie dont vous avez fait preuve durant toutes ces années de formation dans notre service.

Un souhait d'une vie heureuse à tous !

A mes parents, mon épouse, mes enfants et toute ma famille :

Vous avez consenti d'énormes sacrifices pour ma formation, vous m'avez toujours soutenu en toute circonstance ; pour cela, je vous en sais gré et vous en remercie !

ABREVIATIONS

- IMC** : Indice de masse corporelle.
- SDE** : Somnolence diurne excessive.
- IE** : Indice d'Epworth (Echelle d'Epworth).
- PTS** : Période totale du sommeil.
- TTS** : Temps total du sommeil.
- IAH** : Indice d'apnée hypopnée.
- IAO** : Indice d'apnée obstructive.
- IAC** : Indice d'apnée centrale.
- IH** : Indice d'hypopnée.
- IAM** : Indice d'apnée mixte.
- ITR** : Indice total des évènements respiratoires.
- SAOS** : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
- SAS** : Syndrome d'apnée du sommeil.
- SACS** : Syndrome d'apnée centrale du sommeil.
- IAHR** : Indice d'apnée hypopnée résistance.
- PSG** : polysomnographie.
- REM** : Rapid eyes movements (Sommeil paradoxal).
- EEG**: Electroencéphalogramme.
- EMG**: Electromyogramme.
- EOG**: Electro-oculogramme.
- PPC** : Pression positive continue.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	2
ABREVIATIONS	3
PARTIE THEORIQUE	6
I. Le sommeil normal :	6
II. Les troubles du sommeil :	9
III. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS) :	11
IV. Aspects Cliniques, complications et traitement du SAOS :	13
V. LA POLYSOMNOGRAPHIE(PSG)	20
VI. LA NASO-FIBROSCOPIE	32
VII. Aspects cliniques, naso-fibrosopiques de l'examen ORL et le SAOS : 34	
VIII. Apports de la nasofibroscopie dans le SAOS :	45
PARTIE EXPERIMENTALE	46
Résumé	63
Annexes	65
Références	69

PARTIE THEORIQUE

I. Le sommeil normal

1. *Définition :*

Le sommeil correspond à **une baisse de l'état de conscience qui sépare deux périodes d'éveil**. Il est caractérisé par une perte de la vigilance, une diminution du tonus musculaire et une conservation partielle de la perception sensitive.

Schématiquement, le sommeil correspond à **une succession de 3 à 6 cycle successive, de 60 à 120 minutes chacun**. Un cycle est lui-même constitué d'**une alternance de sommeil lent et de sommeil paradoxal**.

2. *Les stades du Sommeil :*

Le sommeil comprend plusieurs stades :

- ***Le Stade I ou Endormissement*** : Est celui qui pose le plus de difficulté à identifier chez les mauvais dormeurs. On observe un ralentissement global de l'activité cérébrale qui commence à battre au rythme thêta (4 à 7 fois par seconde).
- ***Le Stade II ou Sommeil Lent*** : Il occupe environ la moitié de notre nuit. Il fait le relais vers tous les stades de sommeil et aussi vers l'éveil.

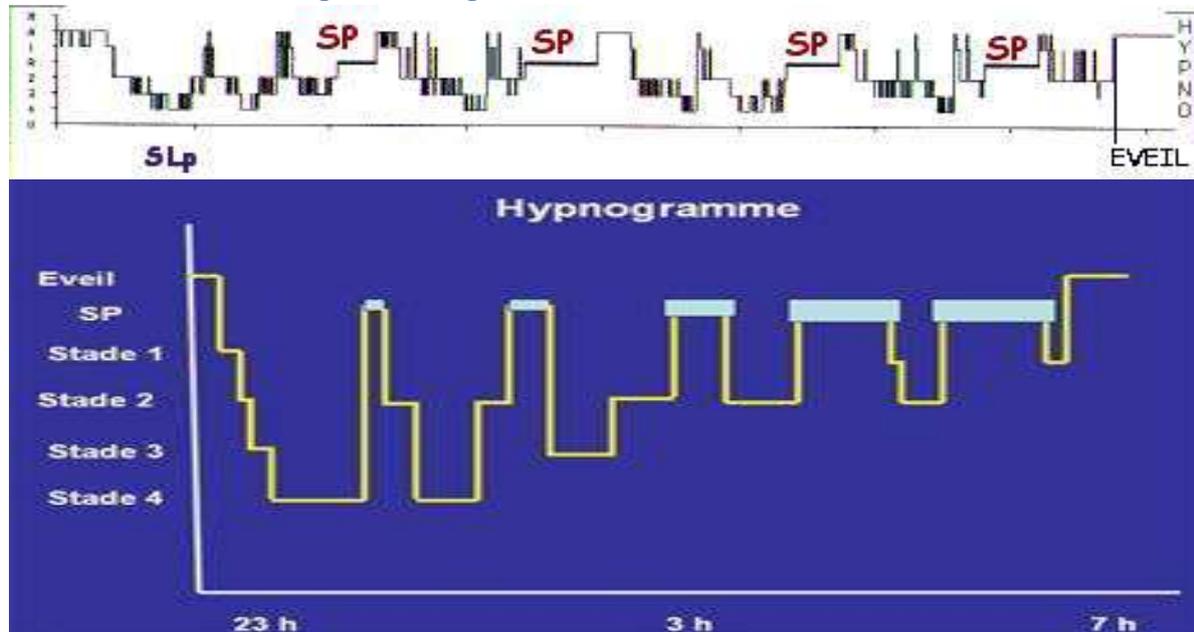
Le sommeil lent constitue le 2^{ème} état neurologique fondamental et il est présent chez tous les êtres vivants dotés d'un cerveau.

- ***Le Stade III ou Sommeil Profond*** : c'est le sommeil de récupération. Le sommeil profond se met en place rapidement après l'endormissement pour être stable et continu pendant une bonne heure. Le cerveau est toujours en état de sommeil lent avec un rythme à onde delta, c'est-à-dire qu'il bat entre 0.5 et 2 fois par seconde.
- ***Le Sommeil Paradoxal*** : c'est le sommeil du rêve découvert et longuement étudié par le Pr JOUVET Michel. A ce stade, le cerveau bat au rythme thêta comme dans le stade I et il est associé à des mouvements oculaires rapides.

3. L'HYNOGRAMME

Figure 1 : L'HYNOGRAMME

Il montre une bonne organisation générale du sommeil.



[Figure 1 montre un hypnogramme](#)

Durant la nuit, le sommeil lent est moins profond, les phases IV se faisant moins longues et ayant même tendance à disparaître. Parallèlement, les phases de sommeil paradoxal s'allongent pour être les plus longues au petit matin (5 heures à 7 heures). Notons par ailleurs que les phases de sommeil paradoxal surviennent toujours après un passage plus ou moins long en phase II de sommeil lent, qui est la phase de transition préférentielle avec le sommeil paradoxal.

Le stade 1 représente le sommeil léger, le stade 2 le sommeil intermédiaire et les stades 3 et 4 le sommeil profond.

Les cycles se terminent habituellement par une période de sommeil paradoxal ou REM (rapid eyes movements) pendant lequel notre cerveau est très actif (beaucoup de rêves) mais les muscles sont relâchés.

4. Durée et horaires de sommeil

La durée et les horaires du sommeil ne sont pas uniformes entre les individus.

Certains ont besoin d'environ 9 heures de sommeil pour se sentir reposé alors que d'autres personnes peuvent se contenter de 6 heures.

5. Régulation homéostatique et circadienne du sommeil

a. Les processus homéostatiques, maître du sommeil lent :

Les processus homéostatiques accroissent le besoin du sommeil à mesure que la période de veille se prolonge.

La régulation du sommeil est d'abord sous la dépendance de certains facteurs produits au cours de la journée (interleukine-1, prostaglandine D2, somatolibérine...), dont la pression favoriserait progressivement la survenue du sommeil. Parmi eux, l'**adénosine** qui jouerait un rôle central. Il est produit lors de l'éveil, son accumulation favoriserait le sommeil. En effet, elle inhiberait progressivement le fonctionnement cérébral jusqu'au déclenchement du sommeil. Dès lors, l'adénosine est progressivement éliminée au cours de la nuit.

Expérimentalement, plus la dette de sommeil est importante, plus le taux en adénosine est élevé et plus les ondes du sommeil lent profond sont intenses : il s'agirait d'un mécanisme permettant au cerveau de *rattraper son retard*.

b. Le système circadien (*circa : environ ou autour et dies : jour*), maître de l'horloge biologique

Les **processus circadiens** visent à synchroniser l'organisme et le sommeil sur l'alternance jour-nuit.

Physiologiquement, le rythme circadien est propre à chacun : avec une rythmicité proche de 24 heures, il varie en réalité de quelques dizaines de minutes d'un individu à l'autre.

Plusieurs facteurs interviennent pour le réguler plus finement, parmi lesquels :

➤ **Les cellules ganglionnaires à mélanopsine :**

Le cyclage jour-nuit de notre organisme dépend des cellules ganglionnaires à mélanopsine de la rétine.

Le déclenchement du sommeil est un phénomène endogène qui est maintenu en l'absence de lumière.

➤ **La mélatonine :**

L'induction du sommeil est également sous la dépendance hormonale de la mélatonine. Appelée communément **hormone du sommeil**, la mélatonine est produite en situation d'obscurité, en début de nuit, par la glande pinéale (ou épiphyse), située à l'arrière de l'hypothalamus. A l'inverse, lorsque les cellules rétinienne perçoivent la lumière, sa synthèse est inhibée. Lorsqu'elle est libérée en début de nuit, elle **favorise le déclenchement du sommeil**. Avec le vieillissement, la production de mélatonine est de moins en moins efficace. C'est ce qui explique des nombreux troubles du sommeil liés à l'âge avancé.

➤ **Les gènes horloge :**

Une quinzaine de gènes horloges (CLOCK, BMAL, Per, Cry, Reverb...) ont une

expression qui est modulée selon l'information reçue par les cellules rétinienne, la mélatonine et d'autres facteurs synchroniseurs (activité physique, prise alimentaire...).

6. *Les rôles du sommeil dans la santé des individus :*

- ***Le sommeil, la maturation cérébrale et l'apprentissage :***

Les données d'imagerie décrivent qu'un nouvel apprentissage est associé, au cours de la nuit suivante, à l'augmentation du nombre d'épines dendritiques, les excroissances qui connectent les neurones adjacents entre eux et facilitent le passage d'informations de l'un à l'autre. Ces mécanismes expliquent probablement pourquoi un nouveau-né a besoin de dormir deux fois plus longtemps qu'un adulte.

- ***Le sommeil et le métabolisme***

La privation de sommeil augmente l'appétit en modulant les hormones qui le régulent (leptine, ghréline, orexine).

L'augmentation des apports, combinée à la fatigue et la somnolence diurne, se traduit par une baisse des dépenses énergétiques durant les phases d'éveil, d'où un risque de prise de poids. Les données épidémiologiques montrent une corrélation entre la durée de sommeil moyenne d'une population et son indice de masse corporelle (IMC).

- ***Le sommeil et immunité***

La production de certains médiateurs de l'immunité aurait un rythme circadien. La nature ou le nombre de cellules immunitaires comme les leucocytes ou les lymphocytes NK seraient altérés par la privation de sommeil. Enfin, en activant des médiateurs de l'immunité pro-inflammatoire (interleukine 1, TNF alpha...), certains épisodes infectieux viraux ou bactériens favoriseraient l'allongement de la durée de sommeil.

II. Les troubles du sommeil :

1. *Les troubles non respiratoires du sommeil*

a. *Les insomnies*

Il n'existe pas une, mais des insomnies : certaines sont ponctuelles, d'autres chroniques. Certaines sont caractérisées par des **difficultés d'endormissement**, d'autres par des **réveils nocturnes** ou par une **sensation de sommeil non récupérateur**. Elles se distinguent également par la nature de leurs facteurs déclenchants : facteurs cognitifs ou somatiques internes, ou facteurs extérieurs perturbant le déclenchement ou le maintien du sommeil (hygiène de vie, lumière, utilisation tardive d'écrans ou pratique tardive du sport, prise de certains médicaments...).

b. Les hypersomnies

L'hypersomnie se caractérise par un **besoin excessif de sommeil** et des **épisodes de somnolence excessive durant la journée**, malgré une durée de sommeil normale ou élevée.

C'est un symptôme qui touche plus de 5% de la population adulte.

Parmi les différents types d'hypersomnie, la narcolepsie, encore appelée maladie de Gélinau, est un trouble de l'éveil rare qui touche 0,026 % de la population et se déclenche essentiellement chez les adolescents et les jeunes adultes.

Nous citons également la somnolence diurne excessive :

Elle est un trouble du sommeil caractérisé par une envie irrésistible de dormir pendant la journée.

Les symptômes de la somnolence diurne excessive incluent la fatigue, la somnolence, la difficulté de se concentrer et la baisse des performances intellectuelles et professionnelles.

c. Les troubles du rythme circadien :

Ces troubles surviennent suite au **dérèglement de notre horloge biologique**.

d. Les parasomnies

Les parasomnies correspondent à un ensemble de phénomènes anormaux se produisant lors de la phase de sommeil lent profond ou lors du sommeil paradoxal.

Au cours du sommeil lent profond, les parasomnies les plus fréquentes sont le somnambulisme, le bruxisme (grincement des dents), la somniloquie (paroles), les terreurs nocturnes.

Les parasomnies ont parfois une composante génétique, mais elles sont le plus souvent favorisées par des éléments extérieurs qui perturbent l'organisation normale du sommeil : les maladies neurodégénératives, le stress, la fièvre, certains médicaments.

e. Le syndrome des jambes sans repos

Le syndrome des jambes sans repos (SJRS ou maladie de Willis-Ekbom) est caractérisé par un besoin irrésistible de bouger les jambes, associé à (ou provoqué) par des sensations désagréables au niveau des membres inférieurs : on parle parfois d'« impatiences ». Ces symptômes, qui se manifestent habituellement pendant les périodes de repos ou d'inactivité, s'intensifient en soirée et au cours de la nuit. Ils perturbent l'endormissement et, dans les cas les plus sévères, entraînent des perturbations marquées du sommeil (désorganisation et fragmentation du sommeil).

2. Les troubles respiratoires du sommeil

a. Les troubles apnéiques du sommeil

- *Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)*
- *Les SAOS non obstructifs comprenant :*
 - *Le syndrome d'apnée centrale du sommeil.*
 - *Le syndrome d'apnée combinée du sommeil.*
 - *Le SAOS + hypoventilation.*

b. Les troubles non apnéiques du sommeil :

Il s'agit essentiellement de :

L'hypoventilation : Il est un trouble respiratoire caractérisé par une respiration inférieure à la normale. Elle se traduit par une quantité d'air inspirée insuffisante, ce qui peut fatiguer le système respiratoire et engendrer une augmentation du niveau de dioxyde de carbone dans le sang.

III. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS) :

1. Définition

Le SAOS se définit par la survenue répétitive, au cours du sommeil, d'obstructions complètes ou partielles des voies aériennes supérieures, responsables d'apnées ou d'hypopnées.

- Une apnée est définie par l'arrêt du flux aérien durant plus de 10 secondes, cet arrêt pouvant être d'origine centrale (absence de commande respiratoire), obstructive (obstruction des voies aériennes supérieures avec persistance des efforts ventilatoires) ou mixte (c'est à dire d'origine centrale puis obstructive). Au cours des apnées obstructives, la contraction des muscles respiratoires est incapable de faire entrer l'air dans les poumons du fait de l'obstruction des voies aériennes supérieures. Les apnées peuvent s'accompagner de micro éveils.
- Il n'existe aucun consensus sur la définition des hypopnées. A ce jour, la définition la plus utilisée est une diminution de la ventilation (du flux aérien) d'au moins 50 % pendant au moins 10 secondes, diminution associée à une désaturation artérielle en oxygène d'au moins 4%. Les hypopnées peuvent aussi s'accompagner de **micro éveils**.

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est défini par la survenue durant le sommeil d'épisodes anormalement fréquents d'arrêt du flux total (apnées) ou partiel (hypopnées) de la ventilation.

Il comporte plusieurs phénotypes à savoir :

- ❖ **Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) pur.**

- ❖ Le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS).
- ❖ Le syndrome d'apnées combinées du sommeil.
- ❖ Le SAOS avec hypoventilation.

2. La confirmation du SAOS

Est possible grâce à la polysomnographie.

3. Etiopathogénie du SAOS

Le SAOS se caractérise par un collapsus anormal des voies aéro-pharyngées pendant le sommeil, un ronflement ainsi que des efforts inspiratoires importants responsables de micro-éveils et une fatigabilité excessive.

a. Les paramètres cliniques et nasofibroscopiques qui interviennent dans la genèse du SAOS

- L'obésité définie par un IMC supérieur à 30kg/m², elle est responsable d'un SAOS.
- Le sexe masculin et l'âge avancé sont liés au risque de SAOS
- Les fosses nasales : l'obstruction des fosses nasales est étroitement liée à des troubles du sommeil tels que l'apnée du sommeil et le ronflement, ce qui perturbe la qualité du repos nocturne et, par extension, la santé globale. Les voies respiratoires obstruées peuvent entraîner des interruptions de sommeil fréquentes, un sommeil non réparateur et une somnolence diurne.
- La macroglossie et l'hypertrophie de la luette sont évaluées par le Mallampati : une macroglossie ou une luette hypertrophiée constitue un indicateur potentiel de SAOS ; le score de Mallampati comprend 4 classes et pour chaque augmentation de 1 point du score, la probabilité d'avoir un SAOS augmente de plus de deux fois.
- L'hypertrophie amygdalienne évaluée par le Friedman : une hypertrophie amygdalienne constitue également un indicateur de SAOS

b. Les facteurs génétiques et anatomiques liés au Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) sont

- ❖ La quantité et la distribution de la graisse corporelle : Les gènes influencent le poids corporel et l'emplacement de la graisse, ce qui peut prédisposer au SAOS. L'obésité augmente significativement le risque de SAOS.
- ❖ L'anatomie du visage : La forme du visage et du crâne, y compris la largeur du crâne, la largeur et la longueur du nez, et la profondeur du visage sont également affectées par les gènes.
- ❖ Association génétiques spécifiques : Des études ont identifié des associations entre certains gènes et la SAOS, comme le gène TNFA (-308 A/G) rs1800629

4. Physiopathologie du SAOS

Le SAOS est caractérisé par la répétition d'**occlusions** complètes (apnées) ou incomplètes (**hypopnées**) du pharynx. Cette région anatomique est complexe et est constituée de parois comportant des muqueuses, des muscles et des aponévroses.

On remarque que le pharynx n'est constitué d'aucune structure rigide pour les soutenir et offre donc une grande susceptibilité à la déformation. Une anomalie des voies aériennes ou des muscles respiratoires peut n'entraîner aucun trouble pendant le jour grâce à des systèmes compensateurs, dont la perte pendant le sommeil peut favoriser l'apparition d'apnées.

Le mécanisme de la maladie n'est pas encore élucidé, mais il implique vraisemblablement une dysfonction du système dopaminergique.

IV. Aspects Cliniques, complications et traitement du SAOS :

1. ASPECTS CLINIQUES

Les patients atteints de **SAOS** se présentent rarement d'emblée chez le spécialiste du sommeil. La multitude de symptômes présentés et peu spécifiques du **SAOS** entraîne à consultation auprès de plusieurs spécialistes.

Les signes cliniques diurnes et nocturnes rencontrés dans le **SAOS** sont contenus dans le tableau2.

Tableau 2 : Principaux signes cliniques diurnes et nocturnes du SAOS

SIGNES DIURNES	SIGNES NOCTURNES
Céphalées matinales	Ronflements
Hypersomnolence	Apnées nocturnes
Accès de sommeil non réparateurs	Sommeil agité
Troubles de la mémoire	Sueurs nocturnes
Difficultés de concentration	Éveils en sursaut avec sensation d'étouffement
Troubles du comportement	Nycturie
Syndrome dépressif	Énurésie
Troubles de la libido - Impuissance	Somnambulisme
Comportements automatiques	Dyspnée paroxystique nocturne
Accidents de la circulation, accidents professionnels	Hypersialorrhée

L'oto-rhino-laryngologiste est consulté pour des ronflements; l'endocrinologue voit s'endormir dans sa salle d'attente un patient obèse vraisemblablement affecté par un SAOS; le médecin du travail peut être alerté par un conducteur s'endormant fréquemment au volant de sa voiture, de

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

son camion ou de son train; les troubles de la libido amènent le patient dans le cabinet de l'urologue; le psychiatre peut être consulté pour des pertes de mémoire, des troubles de l'humeur voire un syndrome dépressif; les pneumologues et les cardiologues peuvent voir le patient au stade de l'insuffisance respiratoire ou de la décompensation cardiaque droite; les neurochirurgiens sont confrontés à la survenue brutale d'un accident vasculaire cérébral.

Descriptions de quelques signes :

A. Nocturnes :

a. Les ronflements

Le ronflement est un symptôme cardinal, existant chez 70 à 95% des patients présentant un SAOS. Il s'agit d'un bruit intense, entrecoupé de gargouillements, allant crescendo pour être interrompu par une apnée et réapparaître de façon explosive à la reprise ventilatoire. Souvent source de conflits conjugaux de par sa sonorité qui empêche le partenaire de chambre de dormir, il est provoqué par la mise en vibration des parties molles du pharynx comprenant la luette, le voile du palais et la base de la langue, mise en vibration secondaire aux turbulences du flux aérien inspiratoire. Il faut savoir qu'il existe des SAOS " silencieux " qui sont soit des SAOS extrêmement sévères s'accompagnant d'une insuffisance respiratoire ne permettant plus de générer les pressions et les débits suffisants pour produire le ronflement soit des SAOS continuant à se développer à bas bruit chez les patients ayant déjà bénéficié d'une uvulo-palato-pharyngoplastie. Il reste que le ronflement est fréquent dans la population générale et n'est pas synonyme de SAOS. Les différentes études épidémiologiques montrent une prévalence dans la population générale de 19%. La prévalence augmente avec l'âge, dans les deux sexes après 35 ans, et l'on estime que 60% des hommes et 40% des femmes d'âge moyen (41 – 65 ans) sont des ronfleurs habituels.

Les facteurs de risque du ronflement sont les mêmes que ceux du SAOS : facteurs anatomiques crânio-faciaux, sexe masculin, obésité et âge.

b. Les apnées nocturnes

Rapportées par le conjoint pour lequel elles sont particulièrement angoissantes, ces pauses respiratoires sont de fréquence et de durée variable, pouvant dépasser les 30 secondes. Les patients peuvent rapporter, quant à eux, des sensations d'étouffement nocturne, les obligeant à s'asseoir voire à ouvrir la fenêtre. Elles sont décrites dans 65 à 92% des cas de SAOS authentifié par une polysomnographie (PSG) mais également retrouvées chez 31 à 64% des cas pour lesquels la PSG ne confirme pas le diagnostic.

c. Autres manifestations nocturnes :

- Un sommeil agité et non réparateur avec des nombreux mouvements accompagnant la survenue des apnées et la reprise ventilatoire.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

- Des sueurs nocturnes, fréquentes (66% des cas), qui constituent un signe indirect avec l'existence d'un sommeil agité.
- Une nycturie retrouvée chez 28% des patients porteurs d'un SAOS. Ce symptôme serait lié à la sécrétion de facteur auriculaire natriurétique (FAN) provoquée par les variations importantes de pression intrathoracique au cours des apnées. Plus rarement, on observe une énurésie chez 5% des patients.
- On rapporte 10% de cas de somnambulisme dans une population de SAOS.

B. Diurnes :

a. *Somnolence diurne excessive (SDE) :*

La **déstructuration du sommeil** liée à la fréquence des micro éveils et à la quasi absence de sommeil lent profond provoque une hypersomnolence diurne, qui peut prendre des degrés très divers. Elle va se manifester d'abord en période postprandiale puis survenir dès que le patient n'est plus stimulé (lecture, tâches répétitives, conduite monotone) pour devenir majeure, compromettant la vie familiale, sociale et professionnelle du patient. Évaluée par des échelles de somnolence comme la très classique échelle d'Epworth, elle peut être sous-estimée par le patient car elle fait partie de son quotidien depuis des mois ou des années. 40% des patients ayant un score à **l'échelle d'Epworth** inférieur à 12, et donc sans hypersomnolence diurne excessive, ont un IAH supérieur à 20. En outre, il ne faut pas négliger les patients qui n'ont aucun intérêt à se plaindre de leur somnolence comme les chauffeurs routiers ou les conducteurs de train et ce, de peur de perdre leur emploi. La survenue d'endormissements chez les conducteurs automobiles est cependant une des conséquences les plus graves du SAOS en raison du risque d'accidents 2 à 3 fois supérieur à celui de la population générale, risque qui augmente avec la gravité du SAOS. Il est par ailleurs intéressant de noter qu'il n'existe pas de liens de proportionnalité entre la somnolence diurne évaluée par l'échelle d'Epworth ou objectivée au laboratoire par un test itératif de latence d'endormissement, d'une part, et les différents paramètres polysomnographiques témoignant de la sévérité du SAOS (IAH, micro éveils ...), d'autre part.

Tableau 3 : Calcul du score à l'échelle d'Epworth pour évaluer la SDE :

Situation	Risque de m'endormir
Ronflez-vous fortement (ou d'autres le prétendent-ils) ?	0 1 2 3
Dans la journée vous sentez-vous fatigué ?	0 1 2 3
Vous arrive-t-il de somnoler dans la journée ?	0 1 2 3

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE
DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Avez-vous des difficultés pour rester concentré ?	0 1 2 3
A-t-on remarqué que vous vous arrêtez de respirer en dormant ou vous réveillez-vous parfois en sursaut, en ayant l'impression d'étouffer ?	0 1 2 3
Le matin, vous réveillez-vous eu ayant mal à la tête ?	0 1 2 3
Vous sentez-vous fatigué et apathique le matin au réveil ?	0 1 2 3
Le soir, vous endormez-vous avec difficulté ?	0 1 2 3
Vous endormez-vous irrésistiblement dans les situations suivantes ?	
En regardant la télévision (ou en étant au cinéma) ?	0 1 2 3
En lisant ?	0 1 2 3
Au travail ?	0 1 2 3
En conduisant ?	0 1 2 3
En parlant ?	0 1 2 3
Vous réveillez-vous plusieurs fois la nuit pour uriner ?	0 1 2 3
Eprouvez-vous des difficultés pour mémoriser ?	0 1 2 3
Avez-vous des pannes sexuelles ?	0 1 2 3
Notez 2 points chaque fois que vous répondez, par l'affirmative, aux questions suivantes.	
Etes-vous de sexe masculin ?	0 2

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Avez-vous du surpoids ?	0 2
Avez-vous la cinquantaine ou plus ?	0 2
Total :	
Si vous avez moins de 15 vous êtes dans les limites de la normale. Si vous avez entre 16 et 30 vous êtes anormalement somnolent. Vous devez consulter votre médecin. Si vous avez plus de 30 vous êtes très somnolent. Vous devriez rapidement consulter votre médecin et ne pas conduire.	

b. Autres manifestations diurnes :

Elles sont moins évocatrices, mais importantes à connaître et à rechercher.

On observe :

- Des céphalées matinales ou qui réveillent le patient. Elles peuvent persister plusieurs heures après le réveil et survenir après une sieste prolongée.
- Des troubles de la libido, en particulier chez l'homme ; touchant jusqu'à 28% des patients.
- L'hypersomnolence diurne peut interférer avec les fonctions intellectuelles.
- On ne sait si l'altération des fonctions supérieures (défaut de concentration et de l'attention, altération de la mémoire et du contrôle visuo-moteur) est liée à la somnolence ou à la pathologie respiratoire dans le sommeil et à l'hypoxémie.
- Des troubles de l'humeur et du comportement, avec irritabilité et même dépression, dont on ne sait également s'ils sont dus aux troubles du sommeil ou à la pathologie respiratoire dans le sommeil.
- L'amaigrissement

Il sera toujours préconisé devant une surcharge pondérale. La réduction du volume de la base de langue et des tissus pharyngés améliorera toujours le passage de l'air. L'arrêt des facteurs favorisant le relâchement musculaire comme l'alcool mais aussi les médicaments induisant le sommeil

- Hypertrophie des voiles du palais.

Technique de la rigidification du voile du palais par radiofréquence :

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Elle consiste en l'administration dans l'arrière-gorge (voile du palais) d'ondes radio (radiofréquences).

Celle-ci consiste à créer de petites lésions dans les muscles du voile du palais à l'aide d'une électrode véhiculant des ondes de radiofréquence. Ces lésions, d'ordre thermique, provoquent, en se cicatrisant, la contraction des muscles du voile du palais.

Ainsi, elles réduisent le volume du tissu du voile du palais et génèrent une fibrose qui le rigidifie et lui fait perdre sa flaccidité

Figure 2 : Matériels et technique de rigidification du voile du palais par radiofréquence.



1 : Générateur de radiofréquence



2 : Electrode de radiofréquence



3 : Séance de radiofréquence après injection d'anesthésique dans le voile du palais.

2. Les complications du SAOS :

- La somnolence diurne excessive.
- Le diabète de type2, l'obésité.
- Les troubles cognitifs : Ils concernent les troubles de l'attention ou de la vigilance, de la mémoire et des fonctions exécutives.
- L'augmentation du risque d'accidents de la route.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

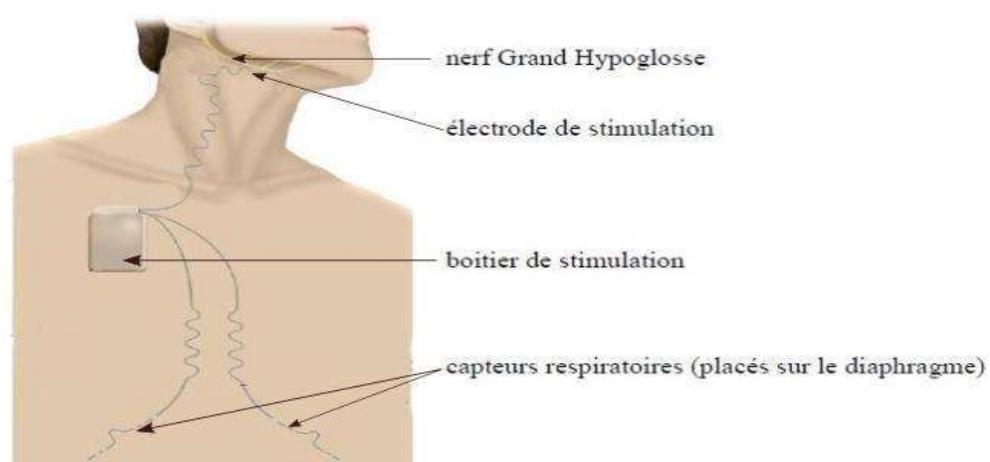
- Les complications cardiovasculaires chroniques : HTA, insuffisance coronaire et troubles du rythme cardiaque, accident vasculaire cérébral.
- L'augmentation du risque d'arrêt cardio-respiratoire nocturne.

3. Aspects thérapeutiques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil :

- Le traitement par Pression Positive Continue (PPC) est le traitement de référence des apnées obstructives. Il est efficace mais souvent contraignant avec une observance au long court autour de 40 à 60%. Les alternatives thérapeutiques sont moins efficaces : la chirurgie (UVPP, amygdalectomie...), l'orthèse d'avancée mandibulaire.
- La fermeture des voies aériennes liée à la baisse du tonus des muscles dilatateurs du pharynx en est la cause principale ; une technique de stimulation des muscles dilatateurs dont le principal est le muscle de la langue (génio-glosse) a été engagée depuis plus de 10 ans.
- **Le principe** : la stimulation directe par le courant électrique des muscles pharyngés n'est pas utilisable, car pour être efficace il faut utiliser une intensité de courant qui est douloureuse et qui empêche donc le sommeil. Une première tentative de stimulation du nerf (grand hypoglosse) qui innerve le muscle génio-glosse a été interrompue au début des années 2000 en raison de la fragilité des électrodes de stimulation.
- **La technique proposée** consiste à placer sous la peau du cou une électrode sur le nerf Grand Hypoglosse et à envoyer une stimulation électrique par l'intermédiaire d'un petit boîtier électrique placé sous la peau au niveau de la poitrine (comme un pacemaker cardiaque). Deux méthodes de stimulation sont possibles : soit déclenchée par chaque inspiration, soit continue pour élever le tonus du muscle génio-glosse.

Le stimulateur est mis en place sous anesthésie générale et le réglage de la stimulation se fait quelques semaines après au cours d'un enregistrement de sommeil à l'Hôpital.

Figure 3 : Aspect thérapeutique du SAOS par stimulation des muscles dilatateurs dont le génio-glosse.

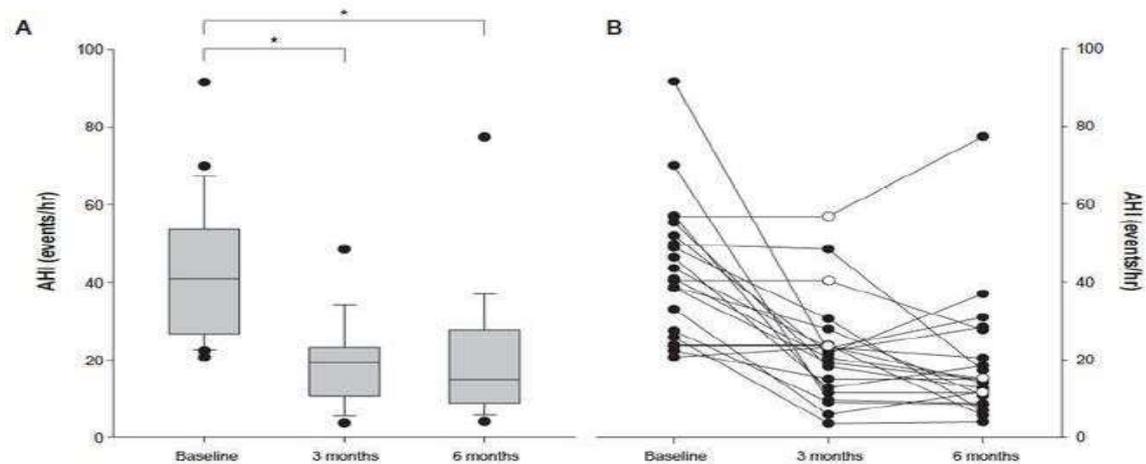


LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Résultats : Il y a actuellement une vingtaine de publications et des présentations lors de Congrès du sommeil. Plusieurs centres aux USA, en Australie et en Europe expérimentent cette technique.

Dans la première étude publiée en 2011 (Stimulateur APNEX Australie).

Figure 4 : Résultats de la stimulation des muscles dilatateurs.



Chez 21 patients il y a une baisse significative du nombre d'apnées-hypopnées par heure (AHI) de 40 à 20 au 6ème mois.

Le résultat est meilleur lorsque le poids est plus bas ($IMC < 35 \text{ kg/m}^2$). La vigilance et la qualité du sommeil se sont améliorées. 8 patients ont dû avoir une nouvelle intervention pour repositionner l'électrode de stimulation, 2 ont demandé le retrait du dispositif dont l'un à cause d'une infection.

En conclusion : il s'agit d'une technique encore expérimentale qui obtient des résultats sur les apnées, inférieurs à la PPC et qui s'appliquerait plus aux sujets de faible poids ayant une obstruction bien localisée à la région de la base de langue. Son efficacité et ses risques à long terme ($> 1 \text{ an}$) ne sont pas connus.

V. LA POLYSOMNOGRAPHIE (PSG)

1. Définition

La polysomnographie (ou enregistrement polysomnographique du sommeil, ou encore polysomnographie nocturne) est un examen destiné à observer et étudier le sommeil d'un patient sur le plan physiologique afin de déterminer l'origine de troubles du sommeil.

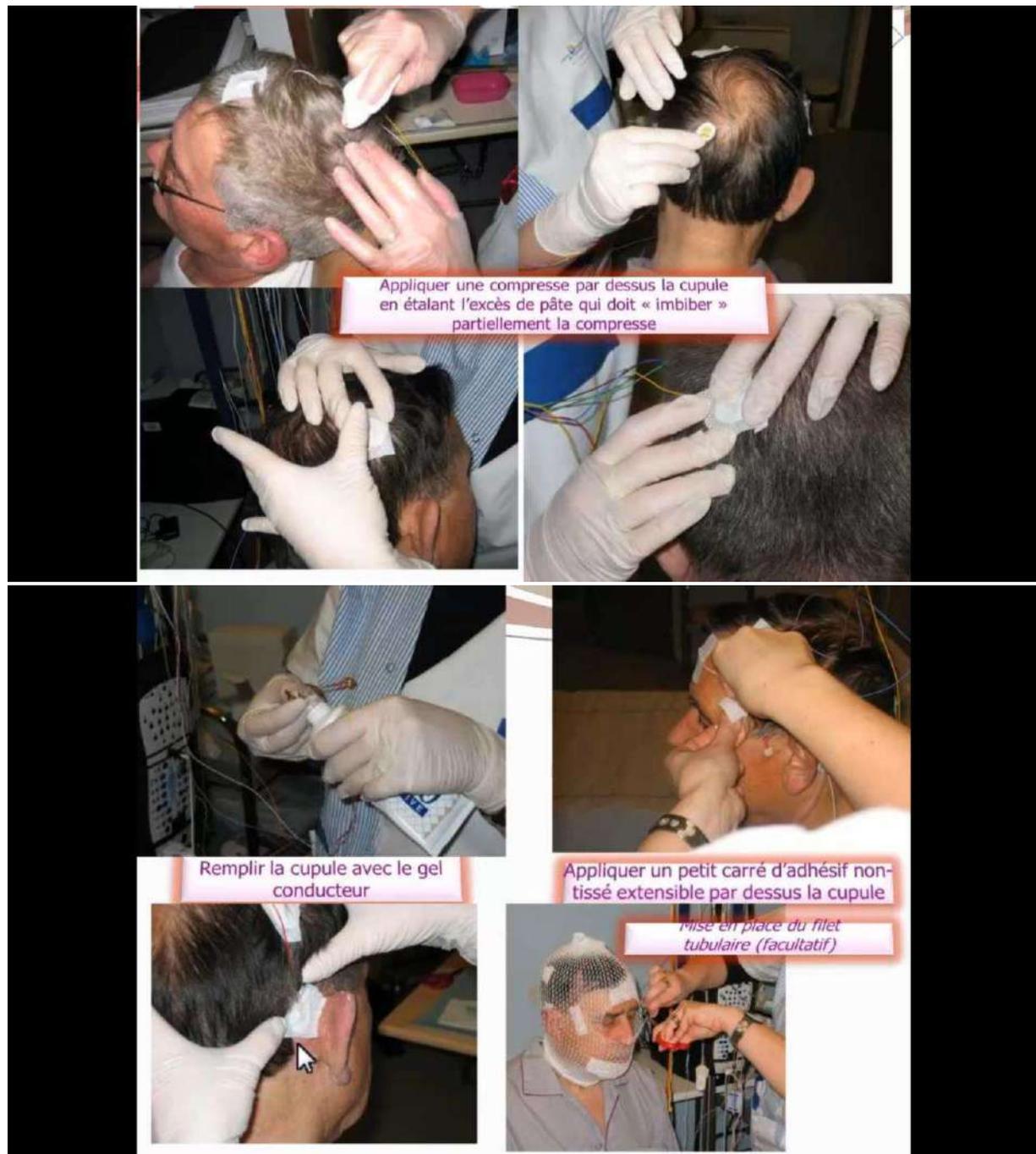
L'enregistrement polysomnographique est un bilan complet qui vise à analyser les cycles du sommeil et ses différentes phases.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Elle permet de collecter un ensemble d'informations sur le rythme cardiaque, la tension musculaire (par électromyogramme), le fonctionnement cérébral (par électroencéphalogramme), les mouvements oculaires (par électro-oculogramme) et pulmonaire.

2. Déroulement de la PSG (technique de branchement des électrodes) :

Figure 5 : Patient du centre de médecine du sommeil du CHU Hassan II de Fès.



3. Intérêts de la PSG

Elle est l'examen de référence le plus complet dans le cadre des explorations du sommeil et constitue la pierre angulaire dans l'évaluation des troubles du sommeil.

Elle permet de mettre en évidence la présence d'apnées obstructives du sommeil, de détecter des problèmes cardiaques (comme des troubles du rythmes, l'insuffisance coronaire, ...) ou respiratoires durant le sommeil et d'analyser l'activité musculaire nocturne. Fiable et assez simple à réaliser, cet examen consiste à placer plus d'une vingtaine de capteurs sur le patient afin de mesurer l'activité cérébrale, respiratoire, cardiaque, oculaire et musculaire.

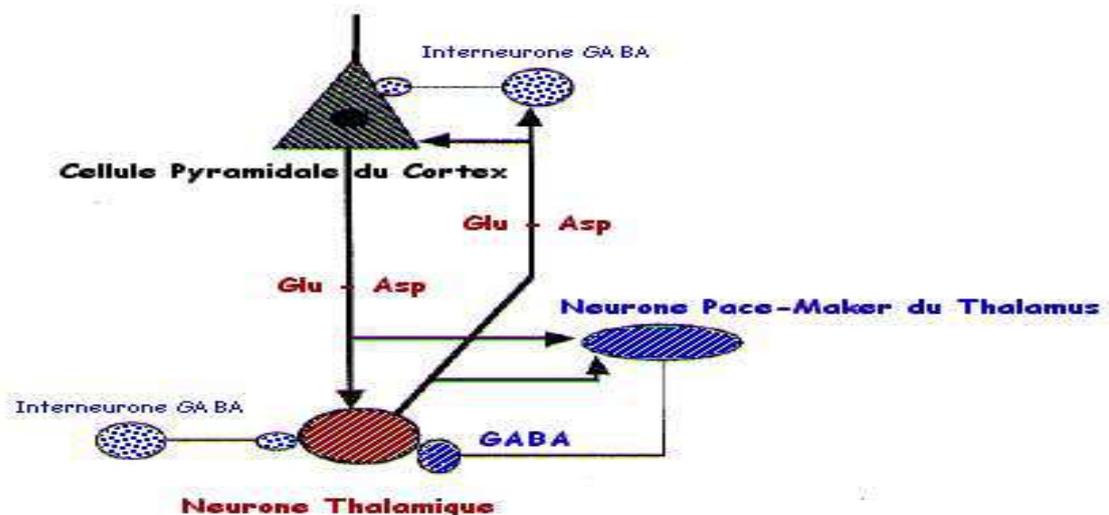
Elle permet également de mesurer le niveau d'oxygène dans le sang grâce à un capteur placé au bout du doigt.

4. Electroencéphalogramme (EEG) :

Notre niveau de vigilance est apprécié par l'électroencéphalogramme (EEG) ou enregistrement des activités électriques corticales au moyen d'électrodes de surface posées sur le scalp.

a. Architecture et connectivité du cortex :

Figure 6 : Connectivité du cortex.



b. Mécanismes cellulaires sous-tendant l'activité EEG

L'activité EEG correspond essentiellement à l'**activité postsynaptique des cellules pyramidales corticales**. Elle résulte de l'orientation parallèle des dendrites des cellules pyramidales : **les courants locaux venant de dipôles orientés parallèlement s'ajoutent**. Elle représente l'addition des courants locaux d'une très large population de cellules pyramidales. Elle est donc essentiellement sous le contrôle des structures sous-corticales, qui se projettent au niveau cortical.

c. Images de branchement des patients sous PSG

Figure 7 : Patient avec électrodes de polysomnographie et sangles thoraco-abdominaux



Figure 8 : Electrodes de PSG connectées chez un patient du CHU Hassan II de Fès

Polysomnographie (PSG)

- Examen complet du sommeil
- Hospitalisation
- Comporte
 - Sommeil (EEG, EOG, EMG menton)
 - Données polygraphie
 - Mouvements jambes
 - ± vidéo
 - ± Pression oesophagienne

A photograph of a patient's head with a cap containing multiple EEG electrodes. Wires are connected to the cap, and the patient is wearing a chin strap (EMG) and a nasal cannula (FLUX NASAL).

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Figure 9 : Salle de PSG et matériels utilisés au centre de médecine du sommeil du CHU Hassan II de Fès.



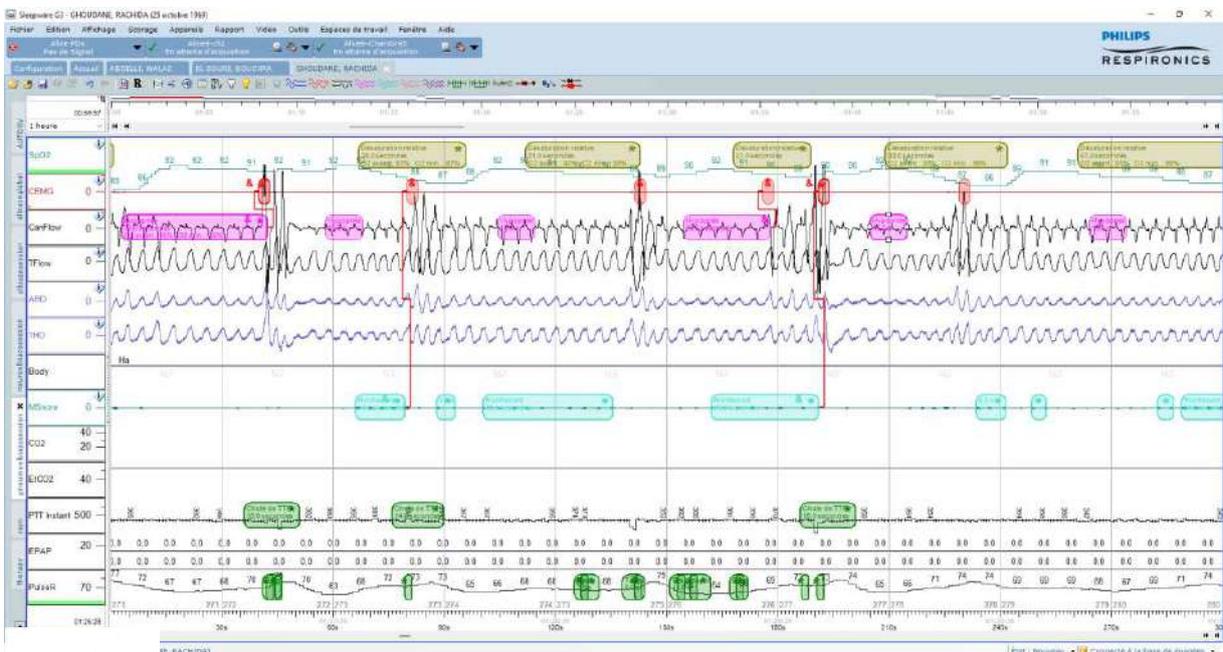
LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

d. Quelques tracés PSG de patients suivis au centre de médecine du sommeil au CHU HASSAN II

Tracés a et b montrant la SaO₂, micro éveils et sangles thoraco-abdominaux et le capteur de ronflement.



Tracé a



Tracé b

e. Déroulement d'un EEG :

Un électroencéphalogramme est pratiqué dans un cabinet médical, à l'hôpital ou à la clinique médicale. La durée totale du rendez-vous est d'une heure environ. L'examen dure en moyenne 20 minutes. Cependant, il peut prendre plus de temps.

Un électroencéphalogramme se déroule en situation de détente.

Le neurologue place sur la tête du patient un casque maintenant des électrodes et frotte sous chaque électrode une pâte conductrice. Les électrodes étant fixées au cuir chevelu, il est conseillé de faire un shampoing la veille ou le matin de l'examen afin que les cheveux soient propres. Le patient est dans une pièce calme. Il est soit confortablement assis dans un fauteuil, soit allongé sur un lit.

Durant l'examen, il lui est demandé de fermer et d'ouvrir les yeux à plusieurs reprises. Le praticien lui demande également de respirer profondément pendant trois à cinq minutes, sauf en cas d'insuffisance respiratoire. Cette épreuve est appelée "hyperpnée". Elle permet de mettre en évidence des anomalies discrètes. Au cours de l'électroencéphalogramme, une stimulation lumineuse intermittente (SLI) est pratiquée. Un stroboscope, autrement dit une lampe, produit une série de brefs éclairs lumineux dont la fréquence varie. La lumière peut favoriser les crises épileptiques chez certains individus.

Le praticien peut également envisager d'enregistrer le sommeil de certains patients faisant des crises durant leur sommeil ou au réveil. Dans ce cas, on demande au patient de dormir durant l'examen après une privation de sommeil la nuit précédente. L'électroencéphalogramme peut également être couplé à un enregistrement vidéo. Lorsque le sommeil et ses troubles sont étudiés, des explorations polygraphiques et polysomnographiques sont réalisées. Durant ses explorations effectuées la nuit, l'électroencéphalogramme est accompagné d'un enregistrement des mouvements respiratoires, des mouvements oculaires, de l'électrocardiogramme, de l'activité musculaire et du taux d'oxygénation du sang.

Figure 10 : Patients bénéficiant d'un EEG

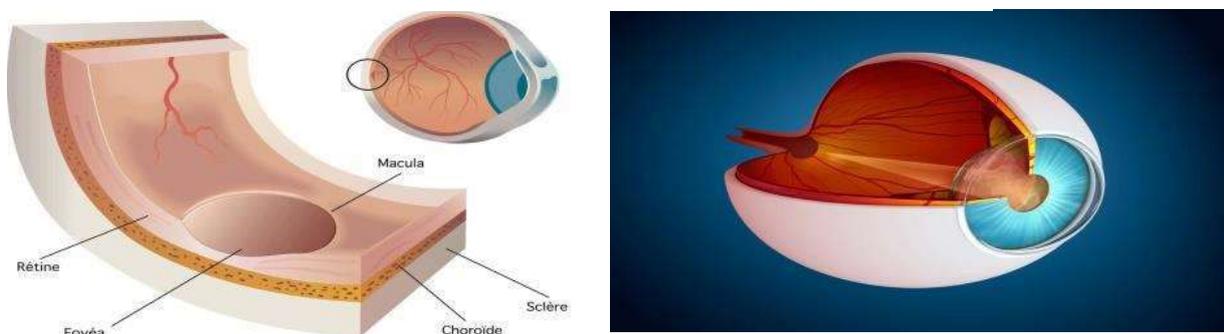


5. Electro-oculogramme

a. Définition

L'électro-oculographie ou EOG, est un examen de la rétine que l'on réalise quand on suspecte un dysfonctionnement au niveau de la macula qui constitue la région centrale de la rétine responsable de la vision des couleurs. Le résultat est un électro-oculogramme.

Figure 11 : Examen de la rétine en vue d'un EOG.



Cet examen est indiqué en complément d'autres pour préciser ou confirmer un diagnostic. Il peut être pratiqué à tout âge, dans le cas de différentes maladies, et chez le bébé quand on

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

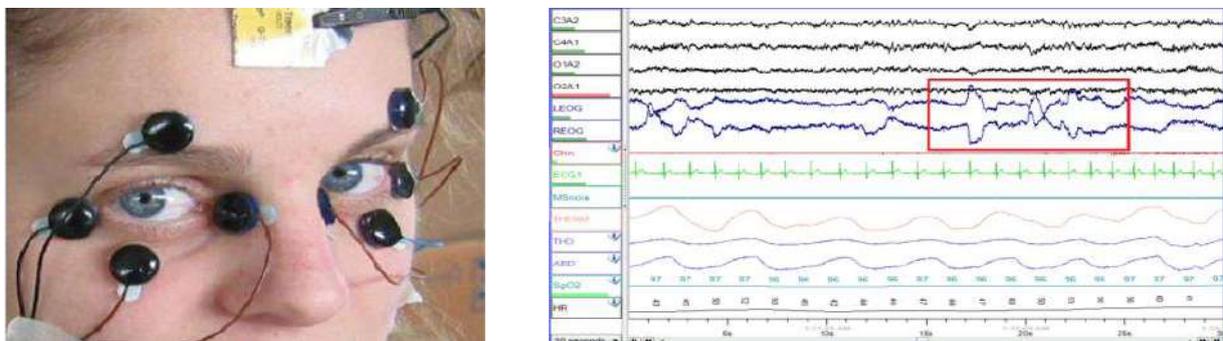
suspecte un défaut de vision. On peut utiliser cet examen pour mesurer les mouvements des yeux pour analyser le déroulement du sommeil.

Il permet de repérer des anomalies dans une zone appelée épithélium pigmentaire. Cette couche est située à l'arrière de la rétine et, notamment, en assure la vascularisation.

b. Déroulement

Des électrodes qui sont des éléments conducteurs de courant électrique sont placées sur la tête, à côté de l'œil à examiner et sur le front ou près d'une oreille. L'appareil détecte le potentiel électrique (une tension, en fractions de volt) entre la rétine et la cornée. La mesure indique l'activité électrique de la rétine au repos, qui existe en l'absence de tout stimulus visuel. L'œil, en effet, se comporte comme un dipôle électrique dont le pôle positif serait devant (côté externe) le pôle négatif serait à l'arrière.

Figure 12 : Déroulement d'un EOG.



6. Electro-myogramme (EMG) :

a. Définition

L'électromyogramme, encore appelé électroneuromyogramme, électroneurographie (ENMG ou EMG) a pour objectif d'analyser l'influx nerveux dans les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs et les muscles. Examen clef en neurologie, il permet d'évaluer le fonctionnement des nerfs et des muscles.

b. Déroulement

L'examen est réalisé à l'hôpital, au sein du laboratoire d'exploration fonctionnelle du système nerveux, ou dans le cabinet du neurologue s'il est équipé. Aucune préparation n'est nécessaire. L'examen, sans risque, dure 45 à 90 minutes selon le protocole utilisé.

L'appareil permettant de réaliser l'EMG s'appelle un électromyographe. A l'aide d'électrodes (des petits patches) posées sur la peau, il permet de stimuler électriquement les fibres nerveuses en envoyant des chocs électriques très brefs (d'un dixième à une milliseconde) et de faible intensité (quelques millièmes d'ampère). Ce courant nerveux est propagé jusqu'au muscle, qui va alors se contracter et bouger. Des capteurs collés sur la peau permettent d'enregistrer

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

l'activité électrique du nerf et/ou du muscle. Celle-ci est ensuite retranscrite sur l'appareil et analysée sur écran sous forme de tracés.

Figure 13 : Déroulement d'un EMG chez un patient du centre de médecine du sommeil du CHU Hassan II de Fès.

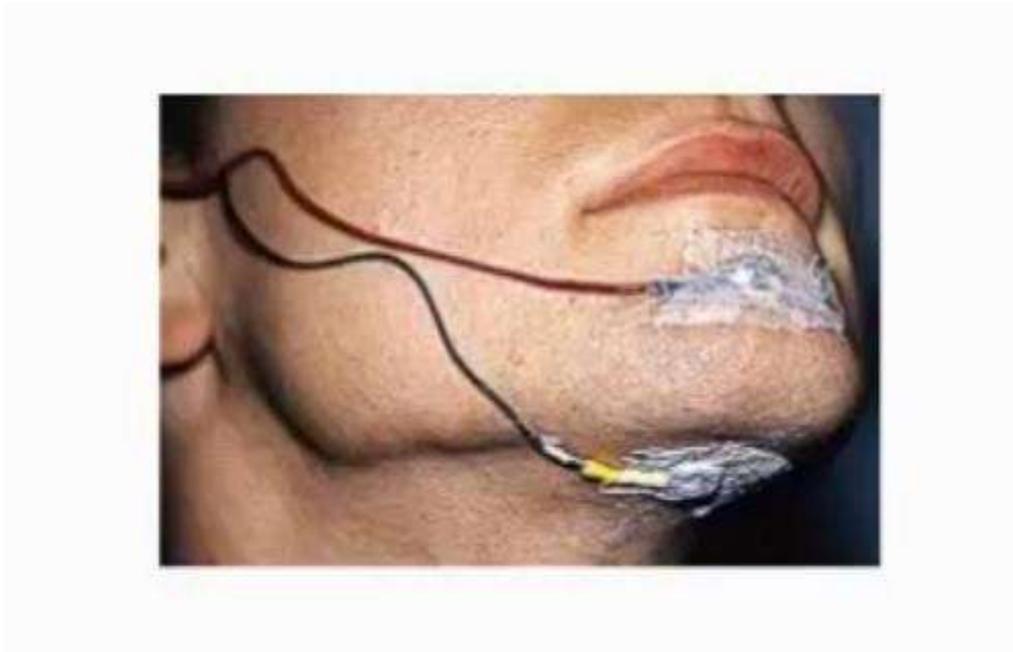


Figure a : électrodes cupules.

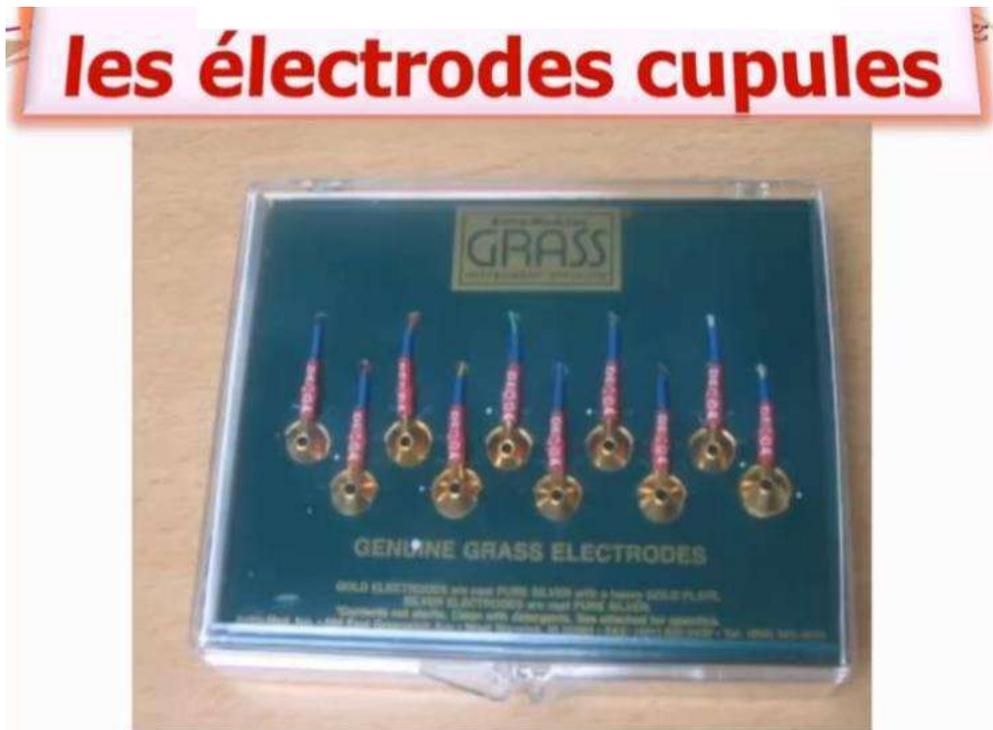


Figure b : Autres électrodes.



c. Indications d'un EMG

L'EMG peut être prescrit dans différentes situations :

- Après un accident ayant pu entraîner des lésions nerveuses.
- Des douleurs musculaires (myalgies).
- Une faiblesse musculaire, une perte de tonus musculaire.
- Des fourmillements, des engourdissements, des picotements persistants (paramnésie).
- Des difficultés à uriner ou à retenir les urines, à évacuer ou à retenir les selles.

d. Les résultats de l'électromyogramme

En fonction des résultats, l'examen permet de diagnostiquer différentes maladies ou lésions :

- Une maladie musculaire (myopathie).
- Une rupture musculaire (après une intervention chirurgicale ou un traumatisme).
- Un syndrome du canal carpien.
- En cas de lésion de la racine nerveuse suite à un traumatisme.
- Une maladie du nerf (neuropathie). En analysant différentes zones du corps, l'EMG permet de déceler si la maladie des nerfs est diffuse ou localisée et ainsi distinguer les polyneuropathies, mononeuropathies multiples, polyradiculoneuropathies.
- Une maladie des cellules nerveuses motrices de la moelle épinière (motoneurone) ;
- Une myasthénie (maladie auto-immune très rare de la jonction neuro-musculaire).

7. Indications de la PSG

- La somnolence, les troubles de la mémoire, les ronflements, le dépistage d'apnées du sommeil, l'insomnie chronique, les agitations nocturnes sont les principales indications d'une PSG.
- Dans le cadre d'un bilan cardiologique ou neurologique (l'apnée du sommeil augmente le risque d'AVC et de maladies cardiovasculaires).
- La mise en évidence des pathologies du sommeil plus rares, comme la narcolepsie ou l'épilepsie nocturne.
- En cas d'insomnies chroniques.
- En cas des mouvements musculaires involontaires, l'examen permettra de diagnostiquer des mouvements périodiques des jambes, souvent associé à un syndrome des jambes sans repos.
- Dans le cadre des troubles respiratoires du sommeil : Pour explorer les syndromes d'apnées centrales du sommeil, le syndrome d'hypoventilation de l'obèse désaturant, le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures, le syndrome d'hypoventilation centrale congénitale (syndrome de Pickwick).
- Le diagnostic de certains troubles respiratoires compliqués par des facteurs cardio-respiratoires doit relever d'une polysomnographie (BPCO, l'insuffisance cardiaque droite, les troubles du rythme cardiaques cycliques, l'hypertension pulmonaire, la polyglobulie, l'hypercapnie avec fonction pulmonaire normale, les affections de la paroi thoracique ou les pathologies neuromusculaires).
- Dans le cadre de suspicion des autres types de troubles du sommeil d'origine non respiratoire.
- Pour diagnostiquer et explorer : les insomnies, la narcolepsie, les parasomnies ou syndromes des jambes sans repos.
- Concernant les **troubles circadiens du sommeil**, la polysomnographie n'est pas indiquée à titre systématique mais seulement en seconde intention lorsque la clinique, l'actimétrie et l'agenda du sommeil ne permettent pas d'établir le diagnostic ou si l'on recherche des apnées du sommeil associées.
- En cas de suspicion d'**hypersomnie d'origine centrale**, la polysomnographie doit toujours précéder le test itératif de latence à l'endormissement (TILE).
- Dans le cadre de **parasomnies atypiques**, telles que certains troubles de l'éveil, certains troubles survenant en sommeil paradoxal.
- Le diagnostic du **syndrome des mouvements périodiques des membres au cours du sommeil**, mais celui du **syndrome des jambes sans repos** est essentiellement clinique ; la polysomnographie n'est indiquée qu'en cas de signes d'appels évoquant une autre pathologie du sommeil, ou d'incertitude diagnostique.
- Les autres indications de la PSG sont : **Des troubles dépressifs récurrents ou persistants** de l'adulte, la dépression, quelques cas d'épilepsie liée au sommeil.

8. Les paramètres de confirmation d'une PSG

En général, une seule polysomnographie suffit à évaluer le sommeil.

On détermine :

- L'index du nombre d'apnée et hypopnée par heure de sommeil (IAH) :
 - ❖ **Un index égal ou inférieur à 5 est considéré comme la norme.**
 - ❖ **Entre 5 et 15, on diagnostique un syndrome d'apnée du sommeil légère.**
 - ❖ **Entre 15 et 30, un syndrome d'apnée du sommeil modérée.**
 - ❖ **Supérieur à 30, il s'agit d'une syndrome apnée du sommeil sévère.**
- L'indice total des événements respiratoires (ITR) :

Il nous permet d'évaluer la sévérité du SAOS.

- L'index de saturation.

VI. LA NASO-FIBROSCOPIE

1. Définition :

La naso-fibroscopie est un examen qui permet une exploration visuelle de l'ensemble des structures anatomiques profondes de la sphère ORL ; c'est-à-dire des fosses nasales, du pharynx et du larynx.

Elle permet d'y détecter au moyen d'un nasofibroscope des lésions muqueuses bénigne ou maligne, mais aussi des abcès, des infections ou des inflammations, ensuite la présence de corps étrangers. Elle permet aussi de tester la mobilité et la sensibilité du carrefour aéro-digestif.

Elle est pratiquée comme examen de routine en milieu hospitalier ou dans un cabinet médical par un Oto-rhino-laryngologue (ORL).



Fig 14 : nasofibroscope.

2. Déroulement

Indolore et rapide, c'est un examen très court qui dure de 1 à 2 minutes.

Le médecin ORL introduit une fibre optique fine dotée d'une caméra dans une des narines du patient qu'il guide jusqu'à l'arrière de la gorge grâce à différents repères anatomiques.

L'ORL explore successivement :

- *Le septum nasal, la cloison qui sépare les deux narines ;*
- *Le plancher, la paroi inférieure de la fosse nasale ;*
- *La paroi supérieure ;*
- *La paroi latérale ;*
- *Les trois cornets, petites lames osseuses enroulées sur elles-mêmes ;*
- *Les méats, les espaces qui séparent les cornets ;*
- *Le pharynx et le larynx.*

Figure 15 : Déroulement d'une nasofibroscopie



3. Indication de la nasofibroscopie :

- Un reflux gastro-œsophagien chez l'enfant.
- Un stridor laryngé, affection bénigne du nouveau-né caractérisée par une inspiration bruyante aiguë.
- Une dyspnée laryngée (difficulté à respirer, essoufflement) chez le nourrisson.
- Une dysphonie, modification de la voix qui peut gêner l'émission de la parole.
- Une dysphagie : trouble de la déglutition.
- Une obstruction nasale.
- Une boule pharyngée.
- Une rhinolalie fermée.
- Epistaxis.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

- Douleurs pharyngées.
- Une surveillance post-opératoire d'une laryngectomie
- Otite séro-muqueuse.
- Corps étranger.
- Ronflement.
- Adénopathie cervicale métastatique.
- En cas de stridor ou dyspnée laryngée chez le nourrisson, de fausses routes chez l'enfant, de dysphonie et d'obstruction nasale à tout âge. C'est le gold standard pour le diagnostic d'hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Devant une suspicion de cancer des voies aérodigestives supérieures dont les premiers symptômes sont des épistaxis, des otalgies, une sensation d'oreille bouchée, une dysphagie, une dysphonie ou encore l'apparition d'une boule au niveau du cou.

4. Les résultats attendus

Lors de la naso-fibroscopie, on peut être ou non, en présence de :

- Une hypertrophie amygdalienne évaluée par le score de Friedman.
- Une macroglossie ou une hypertrophie de la luette évaluée par le Mallampati.
- Un obstacle retro-vellaire ou un obstacle retro-basi-lingual.
- Une perméabilité des voies aériennes nasales.
- La perméabilité des orifices entre les fosses nasales et les sinus (méats).
- La présence de formations inflammatoires (polypes).
- La présence de formation tumorales.
- Un trouble neurologique du carrefour pharyngolaryngé (une paralysie du pharynx et/ou du larynx).

VII. Aspects cliniques, naso-fibroscopiques de l'examen ORL et le SAOS

A. Aspects cliniques et le SAOS

1. Anamnèse

Permettra de rechercher :

- Des plaintes orientant vers un trouble apnéique du sommeil (ronflement nocturne, réveil nocturne en sursaut, somnolence diurne excessive, céphalées, ...).
- Antécédents personnels de prématurité et antécédents familiaux de SAOS, tous deux associés à un risque élevé de SAOS.
- Comorbidités, souvent d'origine génétique, entraînant un risque élevé de SAOS sévère, d'obstruction complexe à plusieurs niveaux et d'échec du traitement :
 - ❖ Obésité morbide.
 - ❖ Déformation crânio-faciale ou des voies respiratoires supérieures.
 - ❖ Maladie neuromusculaire avec hypotonie pharyngée.

- ❖ Maladie métabolique avec infiltration de tissu conjonctif sous-muqueux supérieur (mucopolysaccharides).
- ❖ Comorbidités entraînant un risque de complications à la suite d'une chirurgie du SAOS : cardiopathie, trouble de la coagulation, asthme mal contrôlé, drépanocytose homozygote.

2. Examen physique :

Les anomalies dépistées à l'examen physique sont les suivantes :

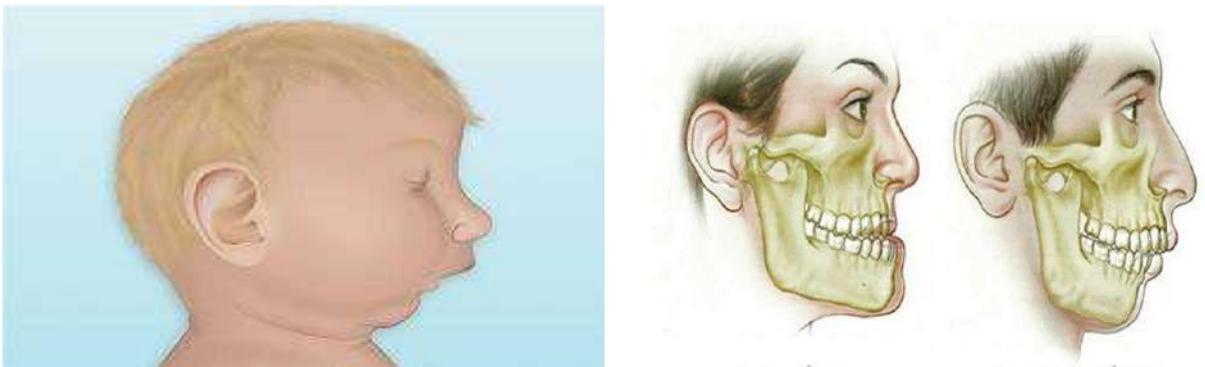
- Respiration bouche ouverte.
- Anomalies dento-faciales, d'origine génétique (predisposition familiale, syndrome avec dysmorphie faciale) ou liées à une respiration permanente bouche ouverte.
- Ces anomalies peuvent consister en une face de type adénoïde (longue et étroite), un palais d'ogive étroit, une micrognathie, une rétrognathie ou une endognathie maxillaire, un prognatisme, une retromaxillie.
- Obstruction nasale : Elle peut être diagnostiquée à l'examen physique, mais également à l'examen endoscopique.
- Les comorbidités(anomalies) à risque de SAOS qui sont :

a. Rétrognathisme ou rétrognathie :

- **Définition**

- Rétrognathisme ou rétrognathie sont des termes issus de rétro, en arrière et de gnathos, mâchoire, traduisant une déformation de cette dernière, qui semble rejetée en arrière, quand elle est observée de profil.
- Le maxillaire inférieur est en retrait par rapport au supérieur.
- La rétrognathie (anciennement connue sous le nom de rétrognathie mandibulaire) est une affection dans laquelle la mâchoire inférieure est placée plus en arrière que la mâchoire supérieure.
- Souvent, la différence de placement entre la mâchoire inférieure et supérieure n'est perceptible que lorsque vous êtes vu de profil.

Figure 16 : Patient rétrognathe.



- **Causes de la rétrognathie :**

Les causes les plus courantes sont les suivantes :

- **Syndrome de Pierre Robin :** Cette condition affecte à la fois la mâchoire et la langue et crée un blocage des voies respiratoires.
- **Microsomie hémifaciale :** Un côté du bas du visage ne se développe pas complètement et est sous-développé.
- **Le syndrome de Nager :** Cette affection rare affecte à la fois la mâchoire et les joues ainsi que le développement des mains et des bras.
- **Syndrome de Treacher Collins :** Elle affecte divers os du visage, y compris la mâchoire.
- **Chirurgie pour enlever une tumeur :** L'ablation d'une tumeur dans la bouche peut altérer la mâchoire inférieure, créant une rétrognathie.
- **Traumatisme facial ou fractures :** Un traumatisme physique ou une fracture entraînent un mauvais développement de la mâchoire.

- **Les complications sont :**

- Souvent des problèmes de désalignement de la mâchoire. Cela peut affecter votre capacité à manger ou à dormir sans restriction.
- Douleur intense à la mâchoire.
- Désalignement de dents qui peuvent être entassées ou positionnées de manière inhabituelle.
- Ce positionnement irrégulier des dents peut rendre difficile la mastication des aliments.
- Trouble de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM). Cette condition provoque des douleurs et des spasmes musculaires.
- Des difficultés respiratoires, surtout lorsque vous dormez. Étant donné que votre mâchoire inférieure est placée plus en arrière votre langue peut restreindre les voies respiratoires, ce qui peut provoquer des ronflements ou une apnée du sommeil.

- **Traitement de la rétrognathie**

Il dépend de la sévérité de la rétrognathie.

b. Prognathisme

- **Définition**

Du Grec "pro" : avant, et "gnathos" : mâchoire ; On parle de prognathie lorsque l'os mandibulaire est trop développé et que le menton est en avant.

- **Symptômes du prognathisme :**

Le prognathisme se traduit par un décalage entre la mâchoire du haut et la mâchoire du bas, qui apparaît plus développée. Il en résulte une absence d'alignement entre les dents du haut et les dents du bas.

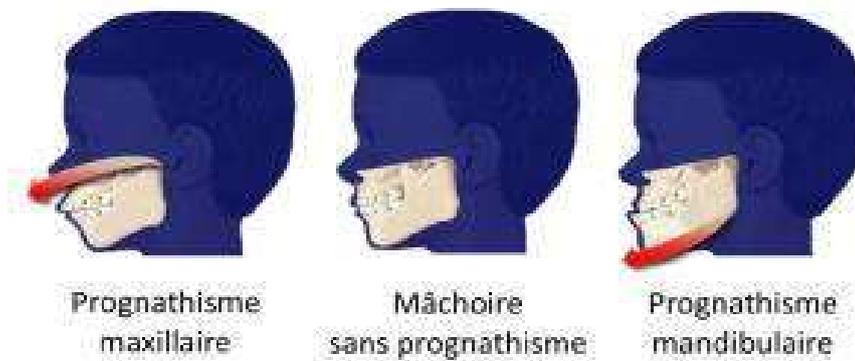
D'autres signes peuvent se manifester : des difficultés pour *déglutir*, une usure prématurée des dents, une asymétrie du visage, des *céphalées*, ainsi que des douleurs et des craquements au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire.

- **Types de prognathie :**

Les trois cas de prognathie possibles sont :

- **Prognathisme maxillaire.**
- **Prognathisme mandibulaire : est également connue sous le nom de "mâchoire autrichienne" ou "mâchoire d'Habsbourg"**
- **Prognathisme bi maxillaire.**

Figure 17 : Types de prognathisme



- **Causes du prognathisme**

- Le prognathisme peut être d'origine génétique, auquel cas il s'agit d'une caractéristique morphologique qui se transmet de génération en génération mais aussi en fonction des régions.
- Des anomalies de développement ou des troubles fonctionnels.
- Plus rarement, le prognathisme résulte d'une anomalie génétique mais celle-ci est généralement identifiée à la naissance.

- **Traitement du prognathisme**

Un traitement de rééducation fonctionnelle (rééducation du positionnement de la langue par un kinésithérapeute) et un traitement orthodontique simple peuvent être envisagés.

Figure 18 : L'orthodontie pour corriger un menton prognathe.



c. Retromaxillies

- **Définition**

Elle correspond à un défaut de croissance de la mâchoire supérieure (maxillaire) qui lui donne une allure positionnée en arrière par rapport à la mâchoire inférieure (mandibule).

La rétromaxillie est fréquente chez les patients porteurs de fentes labiopalatines.

- **Causes de la rétromaxillie**

Dès 1928, Veau et Ruppe avaient énoncé la responsabilité du geste chirurgical dans la genèse des séquelles. Par la suite, de nombreux auteurs et en particulier Ortiz Monasterio ont constaté l'extrême discrétion des troubles de la croissance du maxillaire chez les porteurs de fente parvenus à l'adolescence ou à l'âge adulte sans avoir subi d'intervention.

- **Traitement**

La chirurgie orthognathique conventionnelles

Figure 19 : Chirurgie orthodontique.



d. Micrognathie

- **Définition**

Étymologie : Micrognathie est formé à partir du grec ancien μικρός / micros, petit et γνάθος / gnathos, mâchoire.

Micrognathie est un terme traduisant l'insuffisance de développement des maxillaires (os des mâchoires).

La micrognathie, ou hypoplasie mandibulaire, est un état dans lequel un enfant a une très petite mâchoire inférieure. Un enfant atteint de micrognathie a une mâchoire inférieure beaucoup plus courte ou plus petite que le reste de son visage.

- **Causes**

- Une micrognathie peut être congénitale par arrêt du développement embryonnaire de cause héréditaire, infectieuse, mécanique (flexion embryonnaire excessive), toxique (syndrome d'alcoolisation fœtale).
- Une micrognathie peut être acquise après la naissance : traumatisme obstétrical, processus inflammatoire de l'articulation temporo-maxillaire durant la prime enfance.

- **Formes cliniques**

Elle peut être isolée ou associée à d'autres dysplasies crânio-faciales voire d'autres anomalies plus générales (syndrome de Carey-Fineman-Ziter par exemple).

La micrognathie se retrouve dans :

- Le syndrome d'alcoolisation fœtal.
- Le syndrome de **Gregg**, consécutif à la contraction par la mère d'une rubéole lors d'une grossesse.
- Le syndrome de **DiGeorge ou microdélétion 22q11**.
- Le syndrome d'**Ehlers-Danlos**.
- Le syndrome de **Pierre Robin**.
- Le syndrome de **Hallermann-Streiff**.
- La trisomie 13 ou syndrome de **Patau**.
- La trisomie 18 ou syndrome **d'Edwards**.
- Le syndrome de **Turner**.
- Le syndrome de **Noonan**.
- La progéria.
- Le syndrome de **Treacher Collins**.
- Le syndrome de **Smith-Lemli-Opitz**.
- Le syndrome de **Coffin-Lowry**.
- Le syndrome de **Silver-Russel**.
- L'arthrite chronique juvénile.
- Le syndrome du **cri du chat**
- Le syndrome de **Bloom**

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

- Le syndrome de **Marfan**
- Le syndrome de **Goldenhar**
- Le syndrome de **Wolf-Hirschhorn**

- **Complications**

- Difficultés respiratoires : La micrognathie peut induire des apnées du sommeil.
- Difficultés à la nutrition : la petite taille de la mâchoire interfère avec l'alimentation.
- Problèmes dentaires : la diminution de la surface des mâchoires induit des malpositions dentaires

- **Traitement**

Le traitement de la micrognathie consiste à corriger chirurgicalement le maxillaire puis à réaligner les dents à l'aide d'un appareil orthodontique .

Figure 20 : Patients micrognathes.



e. Palais ogival :

- **Définition et causes :**

Il est caractérisé par un palais beaucoup plus étroit et voûté au centre.

Le palais étroit ou palais ogival n'est rien de plus qu'une altération structurelle du palais dans laquelle il y a une élévation dans la partie centrale ou une voûte fortement prononcée, qui se caractérise par la forme d'une voûte au lieu d'avoir une forme arrondie comme c'est normalement le cas.

Il est caractérisé par un développement incorrect des os au stade de croissance, ce qui tend à être beaucoup plus étroit que la normale et beaucoup plus bombé dans la région centrale du palais.

- Cause congénitale du palais ogival, ou vous pouvez simplement avoir des habitudes acquises pendant l'enfance :
- Deux causes importantes sont à noter :

- *L'habitude de sucer le pouce.*
- *Utilisation excessive ou prolongée de la tétine.*
- *Symptômes du palais ogival :*

Sans aucun doute, l'une des manifestations communes qui représente une cause commune de consultation avec le médecin est une respiration anormale de la part de l'enfant, et ceci peut être accompagné d'autres signes tels que :

- Dormir la bouche ouverte.
- Ronflement.
- Cernes sous les yeux.
- Occlusion anormale des prothèses dentaires.
- Dents surpeuplées.
- Difficulté à se nourrir.
- Modification de la déglutition.
- Difficulté à mâcher.

- *Traitement*

Elargir le palais à l'aide d'un dispositif appelé extenseur ou disjoncteur palatin.

B. Aspects naso-fibroscopiques et le SAOS :

La nasofibroscopie permet une exploration visuelle de l'ensemble des structures anatomiques profondes de la sphère ORL ; c'est-à-dire des fosses nasales, du pharynx et du larynx ; en vue de détecter des anomalies liées à un risque de SAOS ; nous citons :

1. *Obstruction des fosses nasales :*

Elle est étroitement liée à des troubles du sommeil tels que l'apnée du sommeil et le ronflement, ce qui perturbe la qualité du repos nocturne et, par extension, la santé globale. Les voies respiratoires obstruées peuvent entraîner des interruptions de sommeil fréquentes, un sommeil non réparateur et une somnolence diurne.

Figure 21 : Examen ORL d'une patiente avec obstruction des fosses nasales.

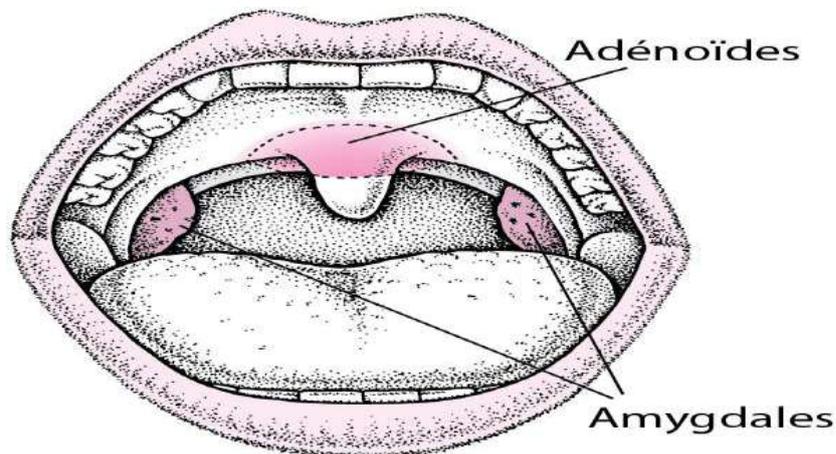


2. Hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes :

Elle n'entraîne habituellement aucun symptôme, mais peut parfois causer des difficultés respiratoires, une déglutition difficile ou encore une apnée obstructive du sommeil. L'hypertrophie des amygdales est évaluée par le score de Friedman.

Le diagnostic repose sur la réalisation d'une naso-pharyngoscopie et parfois sur les résultats d'une étude du sommeil.

Figure 22 : Situation des amygdales et des adénoïdes



Le degré d'hypertrophie adénoïde peut être semi-quantifié sur le score de Cassano. Il semble être en corrélation avec l'IAH.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Tableau 4 : Classification de Cassano de l'hypertrophie adénoïde sur endoscopie éveillée en consultation.

Degré :	
1. Tissu adénoïde jusqu'au quart supérieur de l'ouverture choanale.	
2. Tissu adénoïde jusqu'à la moitié supérieure de l'ouverture choanale.	
3. Tissu adénoïde jusqu'au quart inférieur de l'ouverture choanale.	
4. Tissu adénoïde jusqu'au plancher choanal.	

l'hypertrophie amygdalienne est classée de manière plus fiable sur le score de Brodsky modifié que sur le score de Friedman en termes de reproductibilité intra et inter-observateur.

Tableau 5 : Classifications Brodsky et Friedman de l'hypertrophie amygdalienne à l'examen oropharyngé en consultation.

<i>Score de Brodsky</i>	<i>Partition de Friedman</i>
Degré :	Degré :
1. Obstruction oropharyngée $\leq 25\%$	1. Amygdales dans la fosse amygdale
1. Obstruction 26–50 %	2. Amygdales visibles au-delà des piliers antérieurs
2. Obstruction 51 à 75 %	3. Amygdales s'étendant aux trois quarts de la ligne médiane
3. Obstruction $> 75\%$	4. « Embrasser les amygdales »

3. Macroglossie et hypertrophie de la luvette

La macroglossie ou l'hypertrophie de la langue est une condition où la langue est anormalement grande, et l'hypertrophie de la luvette est un agrandissement de la luvette. Ces 2 anomalies peuvent causer des problèmes respiratoires, outre le problème de la déglutition.

Le score élevé de Mallampati : Nous permet d'évaluer de la macroglossie et l'hypertrophie de la luvette ; il est basé sur l'examen oropharyngé et ce score est largement utilisé par les anesthésistes pour prédire les problèmes d'intubation.

- Classe 1 : luvette entièrement visible.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

- Classe 2 : luette partiellement visible.
- Classe 3 : luette non visible, mais reste du palais visible.
- Classe 4 : Seul le palais dur est visible.

Le score de Mallampati est également en corrélation avec le score de position palatine de Friedman.

La littérature rapporte qu'une étude rétrospective portant sur 158 enfants âgés de 3 à 18 ans a suggéré qu'il y avait une corrélation positive avec le risque de SAOS ; l'augmentation d'une classe multipliait le risque de SAOS par 6.

Figure 23 : Macroglossie



Figure 24 : Hypertrophie de la luette



4. Obstacle rétro-vélaire

La présence d'une obstruction intermittente et répétée des voies aériennes supérieures (VAS) pendant le sommeil peut être responsable d'un SAOS.

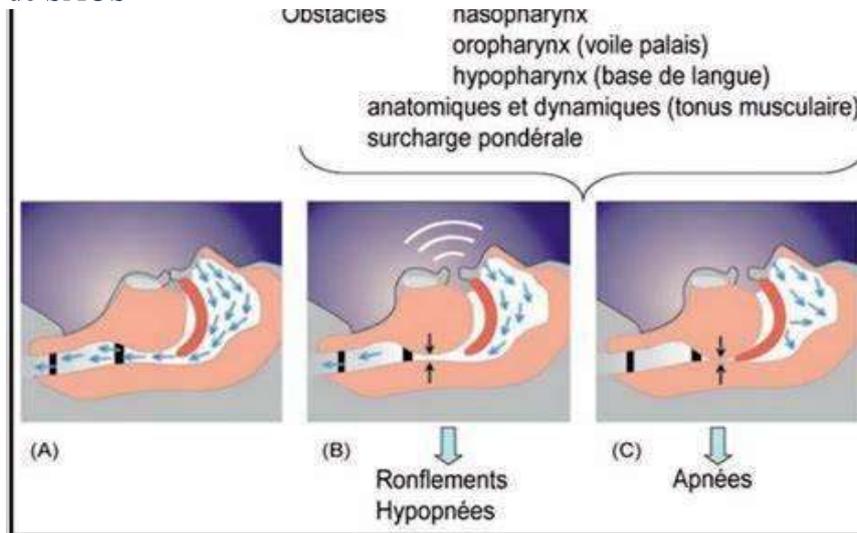
Le siège de cette obstruction est principalement situé au niveau du pharynx (voile du palais et/ou en arrière de la base de langue).

Le collapsus rétro-vélaire fait référence à un affaiblissement ou à un affaissement de la partie arrière du toit de la bouche ; il peut affecter la respiration et être responsable d'apnée obstructive.

5. Obstacle rétro-basi-lingual

Le collapsus rétro-lingual est souvent associé au syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS). Le traitement inclut l'amygdalectomie palatine et la vélopharyngoplastie, mais la réussite de ce traitement peut être compromise par la présence de cet obstacle.

Figure 25 : Obstacle des voies respiratoires supérieures avec signes de SAOS



C. Apports de la nasofibroscopie dans le SAOS :

La nasofibroscopie est un outil d'exploration visuelle de l'ensemble des structures anatomiques de la sphère ORL qui sont : les fosses nasales, le pharynx et du larynx et permet de détecter les anomalies obstructives de nature organique, ou fonctionnelle responsables des troubles du sommeil .

Comme anomalies, nous citons :

- L'obstruction des fosses nasales.
- L'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes.
- La macroglossie et l'hypertrophie de la luette.
- L'Obstacle rétro-vélaire.
- L'obstacle rétro-basi-lingual.
- Paralysie des cordes vocales (anomalie fonctionnelle).

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Introduction

La polysomnographie (PSG) est l'examen de référence le plus complet dans le cadre des explorations du sommeil. Elle constitue la pierre angulaire dans l'évaluation des troubles du sommeil et particulièrement le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

Ces patients peuvent être porteurs d'anomalies de la sphère ORL objectivées lors de la nasofibroscopie. Celle-ci permet une exploration visuelle des structures anatomiques profondes de la sphère ORL à savoir : les fosses nasales, le pharynx et le larynx afin de détecter des pathologies obstructives qui sont organiques, ou fonctionnelles responsables du trouble du sommeil.

La recherche des anomalies de la sphère ORL fait partie intégrante de la prise en charge étiologique et thérapeutique du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS).

2. Objectif

Décrire les anomalies les plus souvent retrouvées à l'examen ORL chez les patients suivis pour SAOS et établir la relation entre ces anomalies et le degré de sévérité du SAOS lors de la PSG.

3. Matériels et méthodes

a. La population

Nous avons colligé des patients ayant un SAOS confirmé par la PSG sur une période de 3ans (du 01 janvier 2018 au 01 janvier 2021) ; une série de 300 patients ayant bénéficié d'une PSG au centre de médecine du sommeil du CHU Hassan II de Fès et ayant bénéficié d'un examen ORL avec nasofibroscopie réalisée par un Médecin ORL selon un formulaire prédéfini.

b. Le recueil des données

Nous avons recueilli les données cliniques sur un questionnaire de des troubles du sommeil et en nous référant au score de l'échelle d'Epworth version arabe dialecte Marocaine.

Les données polysomnographiques ont été obtenues sur un rapport de polysomnographie obtenu après un enregistrement du sommeil.

Les données nasofibrosopiques ont été obtenues sur une fiche prédéfinie de consultation par un médecin ORL.

c. Analyses statistiques

Le fichier d'analyse a été obtenu grâce à l'utilisation du logiciel SPSS version 26.

Nous avons procédé aux analyses :

- Descriptive : concernant les différents facteurs pouvant influencer le risque de SAOS sévère.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

- Univariée : comparant les données cliniques, nasofibroscopiques influençant la sévérité du SAOS.
- Nous avons utilisé le test de khi-carré, le test T.

L'analyse de l'écart type de différences et la moyenne des différents paramètres polysomnographiques et nasofibroscopiques (ORL) ont été calculés.

Une valeur positive de la différence (p est inférieur à 0.05) indique que le risque de développer un SAOS est associé au paramètre polysomnographique ou nasofibroscopique ; par contre une valeur négative de la différence (p est supérieur à 0.05) indique que ce paramètre n'est pas associé au risque de développement du SAOS.

- La corrélation entre le SAOS sévère évalué par l'ITR et les données cliniques et polysomnographiques.

d. Nous avons défini 4 phénotypes de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) à savoir

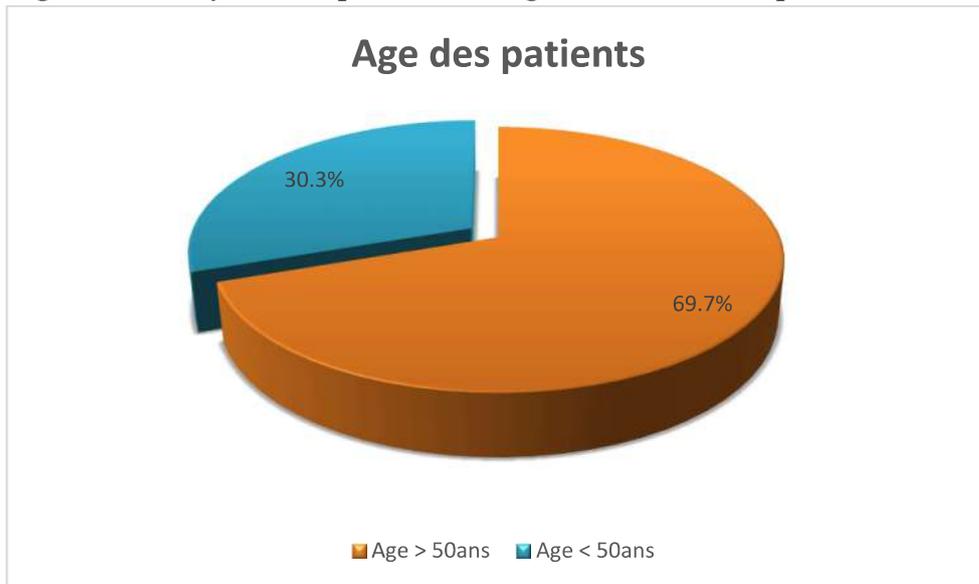
- **Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) pur :**
Défini par une absence d'hypoventilation, un indice d'apnée hypopnée résistance (IAHR) supérieur ou égal à 5/h et un indice d'apnées centrales (IAC) inférieur à 5/h et un indice d'apnée mixte (IAM) inférieur à 5/h.
- **Le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS) :**
Défini par un IAHR inférieur 5/h et IAC supérieur ou égal à 5/h ou IAM supérieur ou égal à 5/h.
- **Le syndrome d'apnées combinées du sommeil :**
Défini par un IAHR supérieur ou égal à 5/h et IAC supérieur ou égal à 5/h ou IAM supérieur ou égal à 5/h.
- **Le SAOS avec hypoventilation :**
Défini par un indice d'apnée hypopnée résistante (IAHR) supérieur ou égal à 5/h et un indice d'apnées centrales (IAC) inférieur à 5/h et un indice d'apnée mixte (IAM) inférieur à 5/h avec une hypoventilation.

4. Résultats

a. Analyse descriptive des patients selon l'âge et le sexe :

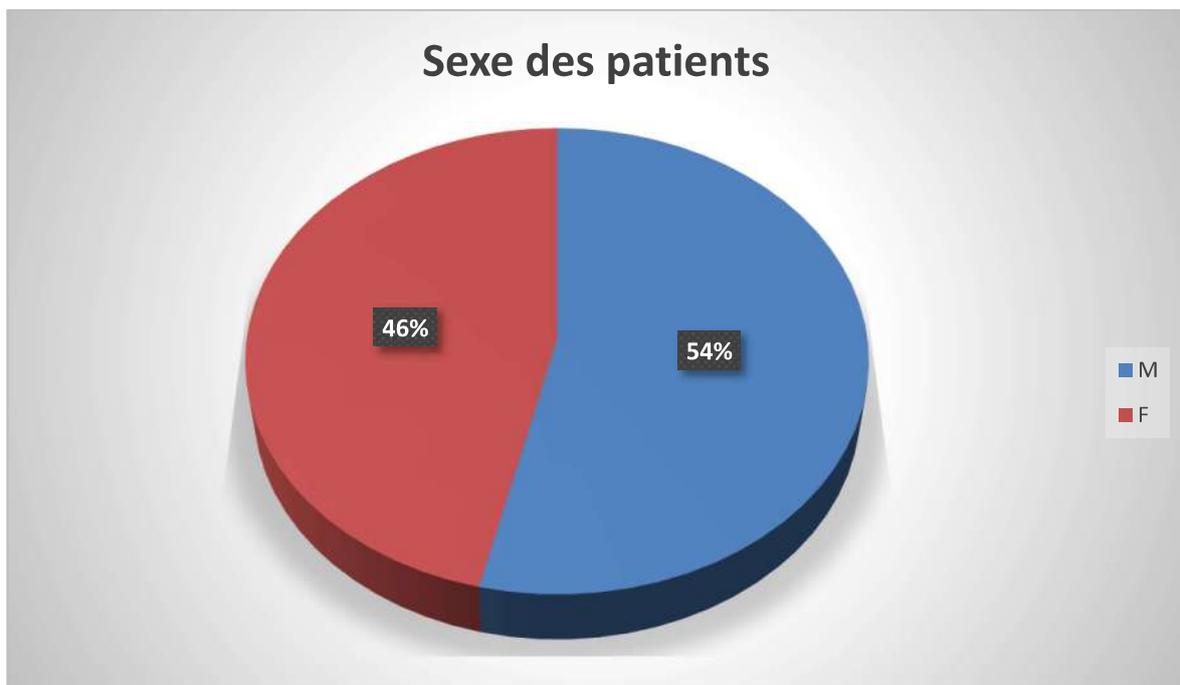
Notre étude porte sur 300 patients dont l'âge moyen est de 54ans (11 et 90ans).

- **Figure 1 : Analyse descriptive selon l'âge concernant 300 patients.**



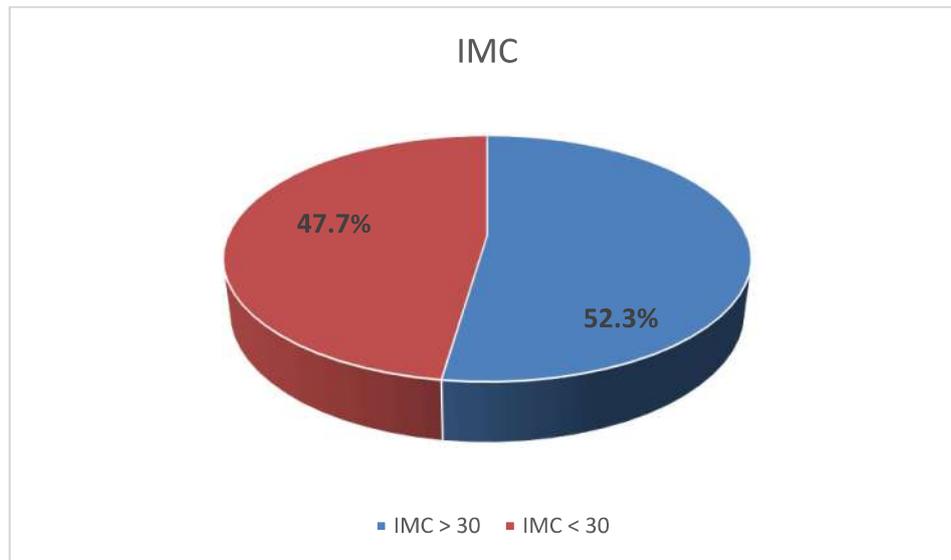
Nous avons une prédominance des patients âgés de plus de 50ans (69.7%)

- **Figure 2 : Analyse descriptive en rapport avec le sexe concernant 300 patients.**



Nous avons une prédominance masculine (54%) avec une sex-ratio de 1.16.

- **Figure 3 : Analyse descriptive des 300 patients selon l'IMC**



Nous avons une prédominance des patients dont l'IMC est supérieur à 30kg/m²(52.3%) avec un IMC moyen de 31kg/m².

- **Analyse bivariée entre la sévérité du SAOS(ITR) et l'indice de masse corporelle (IMC) :**

Nous avons noté un IAH moyen de 58/h. Les SAOS sont classés en légers (n =33 ;11%) ; modérés (n =64 ;21.33%) et sévère (n =203 ;67.66%) ; la sévérité du SAOS est évaluée par l'ITR.

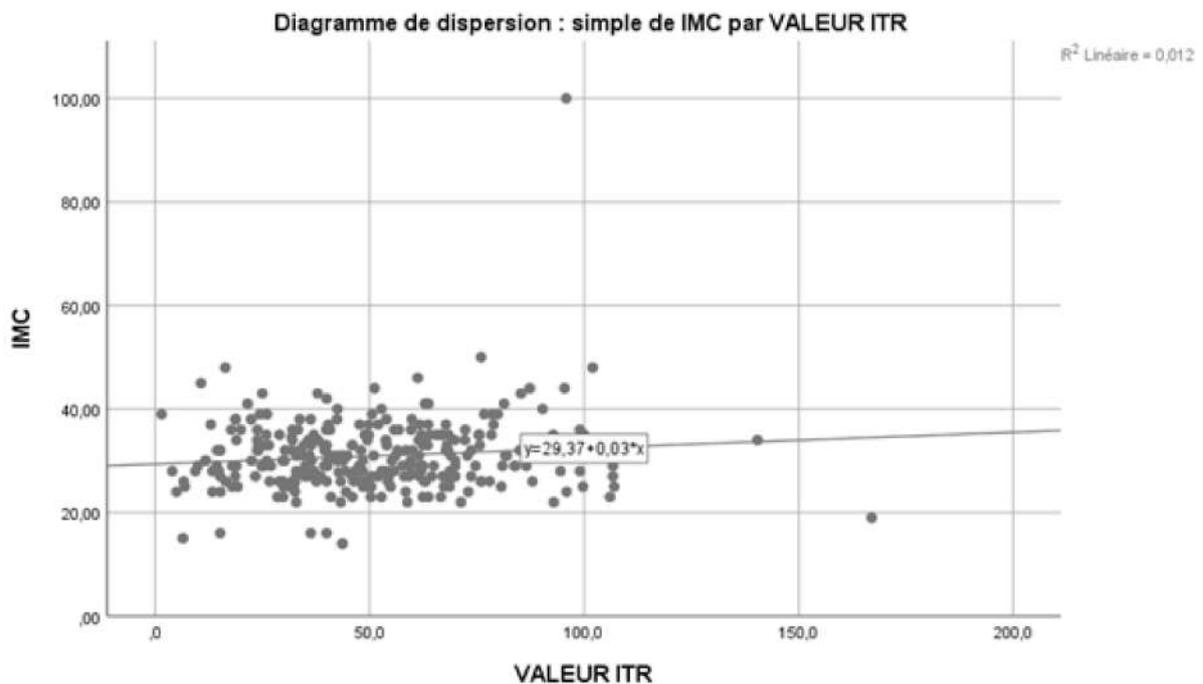
Nous avons noté que le risque de développer un SAOS sévère est plus important chez les patients ayant un IMC supérieur à 30kg/m² (n=123 ;78.3%) que chez ceux ayant un IMC inférieur à 30kg/m² (n=110 ;76.9%) comme nous l'indique le tableau 1.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE
DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Tableau 1 : Analyse bivariée entre le SAOS sévère et l'IMC à propos de 300 patients

			ITR		Total	P
			SAOS non sévère	SAOS sévère		
IMC	< 30	n	33	110	143	0.059
		% dans IMC	23,1	76,9	100	
	> 30	n	34	123	157	
		% dans IMC	21,7	78,3	100	
Total		Effectif	67	233	300	
		% dans IMC	22,3	77,7	100	

Figure 4 : La corrélation entre le SAOS sévère (ITR) et l'IMC.



Ce graphique nous montre que l'augmentation de la valeur de l'IMC est associée à un risque élevé de développer un SAOS sévère.

L'analyse de la corrélation est positive entre le SAOS sévère et l'IMC avec p=0.059.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

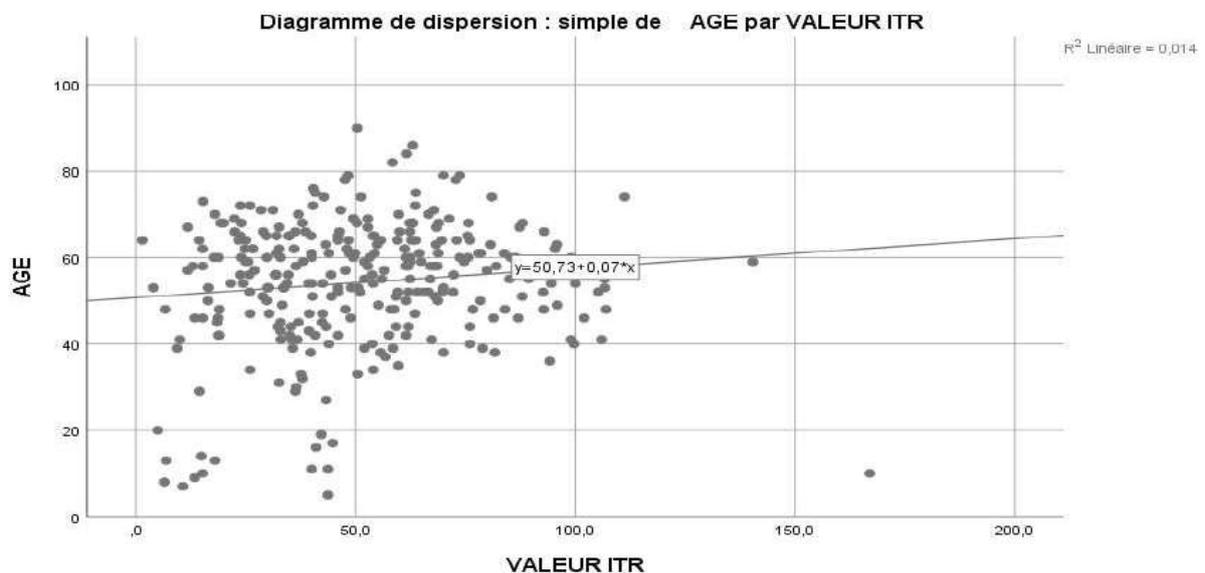
- *Analyse bivariée entre le SAOS sévère et l'âge :*

Le SAOS sévère est plus fréquent chez les patients âgés de plus de 50ans (n=163 ;78%) que chez ceux âgés de moins de 50ans (n=70 ;76.9%) comme cela est indiqué au tableau2.

Tableau 2 : Analyse bivariée entre le SAOS sévère et l'âge à propos de 300 patients.

			ITR		Total	p
			SAOS non sévère	SAOS sévère		
AGE	<50ans	n	21	70	91	0.044
		% dans AGE	23,1	76,9	100	
	>50ans	n	46	163	209	
		% dans AGE	22	78	100	
TOTAL		n	67	233	300	
		% dans AGE	22,3	77,7	100,0	

Figure 5 : La corrélation entre le SAOS sévère et l'âge



L'analyse de cette corrélation entre le SAOS sévère et l'âge est positive avec (p=0.044).

- **L'analyse bivariée entre le SAOS sévère et l'indice d'Epworth (IE) :**

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

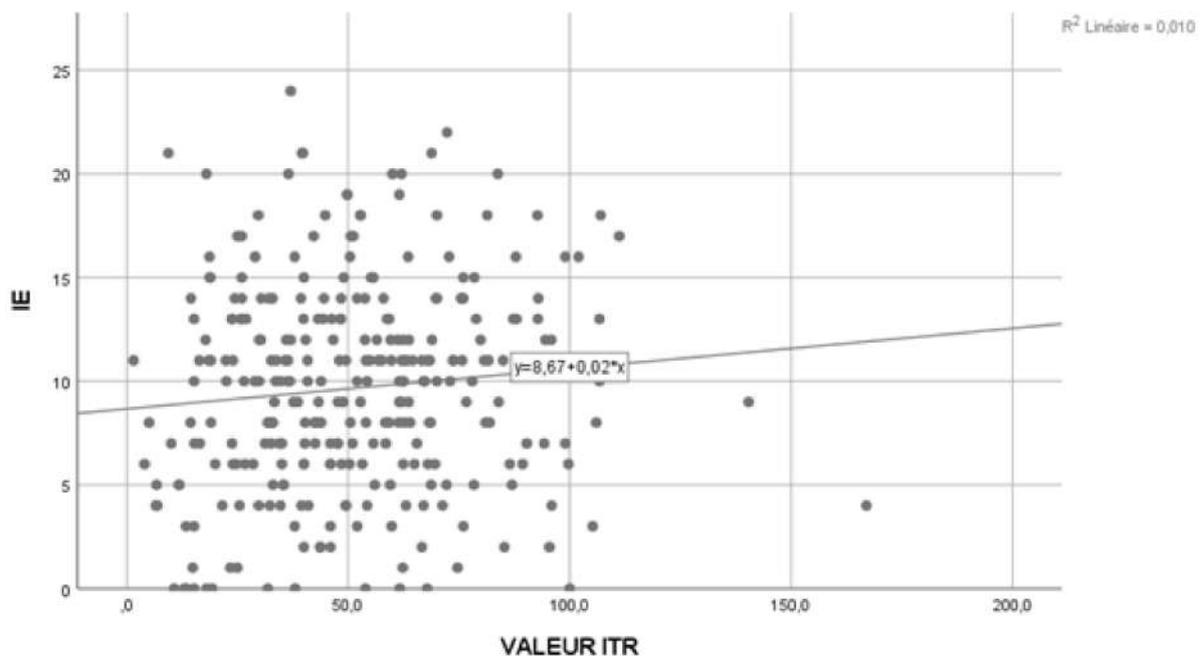
Nous avons noté 178 patients (75.7%) ayant un SAOS sévère associé à un indice d'Epworth inférieur à 14 contre 54 patients (84.4%) ayant un SAOS sévère associé à un IE supérieur à 14 comme nous l'indique le tableau3.

Tableau 3 : Analyse bivariée entre le SAOS sévère et l'indice d'Epworth à propos de 300 patients.

			Sévérité ITR		Total
			SAOS non sévère	SAOS sévère	
IE	<14	n	57	178	235
		% dans IE	24,3	75,7	100
	> 14	n	10	54	64
		% dans IE	15,6	84,4	100
Total		n	67	232	299
		% dans IE	22,4	77,6	100

p =0.142

Figure 6 : La corrélation entre SAOS sévère et IE sur une étude de 300 patients



LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Ce graphique reflète une absence de corrélation entre le SAOS sévère et l'indice d'Epworth dans notre étude avec $p=0.142$.

- *Analyse bivariée entre le SAOS sévère et sexe :*

Le SAOS sévère est plus fréquent chez les hommes ($n=126$;78.3%) que chez les femmes ($n=107$;77%) comme nous le voyons au tableau4.

Tableau 4 : Analyse bivariée entre le SAOS sévère et le sexe à propos de 300 patients

			ITR		Total
			SAOS non sévère	SAOS sévère	
SEXE	F	n	32	107	139
		% dans SEXE	23	77	100
	M	n	35	126	161
		% dans SEXE	21,7	78,3	100
Total		n	67	233	300
		% dans SEXE	22,3	77,7	100,0

Nous n'avons pas noté des différences significatives entre le SAOS sévère et le sexe ($p=0.790$) ; donc on n'a pas de corrélation positive entre les deux paramètres.

Nous avons constaté que les différences pour l'IMC, l'âge et le sexe ne sont pas significatives. L'analyse de la corrélation est positive avec respectivement ($p=0.059$) et ($p=0.044$) entre l'ITR et l'IMC et l'ITR et l'âge.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE
DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Tableau 5 : Analyse comparative des données cliniques en fonction de la sévérité du SAOS à propos de 300 patients.

		SAOS non sévère		SAOS sévère		p
		n	%	n	%	
Age	<50	21	23,1	70	76,9	0.044
	>50	46	22	163	78	
Sexe	M	35	21,7	107	77	0.790
	F	32	23	126	78,3	
IE	<14	57	24,3	178	75,7	0.142
	>14	10	15,6	54	84,4	
IMC	<30	33	23,1	110	76,9	0.059
	>30	34	21,7	223	77,7	

Ce tableau montre une analyse de la corrélation positive entre l'âge et le SAOS sévère et entre l'IMC et le SAOS sévère avec respectivement $p=0.044$ et $p=0.05$

- **L'analyse bivariée entre le Mallampati, le Friedman et le SAOS sévère**

Les anomalies étiologiques prédominantes sont le Mallampati au moins de classe 3 ($n=166$;55.33%) et le Friedman au moins de degré 2 ($n=176$;58.66%).

Le Mallampati évalue la macroglossie et le Friedman évalue l'hypertrophie amygdalienne.

- **Analyse bivariée entre le Mallampati et le SAOS sévère**

L'analyse montre que le Mallampati de classe 3 est plus fréquent chez les SAOS sévères ($n=88$; 29.33%) par rapport aux SAOS non sévères ($n=43$;14.33%).

Nous avons noté 127 patients (76.5%) ayant un SAOS sévère avec un Mallampati au moins de la classe3, contre 106 patients (79%) ayant un SAOS sévère avec un Mallampati moins de la classe3 ; ceci est démontré au **tableau 6**.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE
DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Tableau 6 : Analyse bivariée entre le Mallampati et le SAOS sévère à propos de 300 patients.

			ITR		Total
			SAOS non sévère	SAOS sévère	
Mallampati	< Classe 3	n	28	106	134
		% dans Mallampati	20,9	79,1	100
	>= classe 3	n	39	127	166
		% dans Mallampati	23,5	76,5	100
Total		n	67	233	300
		% dans Mallampati	22,3	77,7	100

Nous n'avons pas une analyse de la corrélation positive entre le Mallampati et le SAOS sévère ($p=0.591$).

- Analyse bivariée entre le Friedman et le SAOS sévère :*

L'analyse montre que le Friedman de degré 2 est plus fréquent chez les SAOS sévères ($n=100$;33.33%) par rapport aux SAOS non sévères ($n=38$;12.66%).

Nous avons noté 139 patients (79%) avec SAOS sévère associé à un Friedman d'au moins de degré2, contre 94 patients (75.8%) avec un SAOS sévère associé à un Friedman de moins de degré2 comme nous l'indique le tableau7.

Tableau 7 : Analyse bivariée entre le Friedman et le SAOS sévère à propos de 300 patients.

			ITR		Total
			SAOS non sévère	SAOS sévère	
Friedman	< Degré2	n	30	94	124
		% dans Friedman	24,2	75,8	100
	>= degré2	n	37	139	176
		% dans Friedman	21	79	100
Total		n	67	233	300
		% dans Friedman	22,3	77,7	100

L'analyse n'a pas noté une corrélation positive entre la sévérité du SAOS et le Friedman ($p=0.516$ Friedman).

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE
DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Tableau 8 : Analyse comparative entre le Mallampati, Friedman en fonction de la sévérité du SAOS à propos de 300 patients.

		SAOS non sévère		SAOS sévère	
		n	%	n	%
Friedman	< Degré2	30	24,2	94	75,8
	>= degré2	37	21	139	79
Mallampati	< Classe 3	28	20,9	106	79,1
	>= classe 3	39	23,5	127	76,5

Dans ce tableau comparatif nous notons une prédominance des patients avec SAOS sévère associé à un Mallampati de moins de la classe3 et à un Friedman d'au moins de degré2.

b. Les autres anomalies : Le rétrognatisme, le prognatisme et la rétromaxillie

- **Analyse univariée entre le rétrognatisme et le SAOS sévère :**

Nous avons noté 223 patients (79.1%) ayant un SAOS sévère associé à une absence de rétrognatisme, par rapport à 9 patients (52.9%) ayant un SAOS sévère associé à un rétrognatisme ; ceci est illustré au tableau 9.

Tableau 9 : Analyse univariée entre le rétrognatisme et le SAOS sévère à propos de 300 patients.

			ITR		Total
			SAOS non sévère	SAOS sévère	
Rétrognatisme	Non	n	59	223	282
		% dans RG	20,9	79,1	100
	Oui	n	8	10	18
		% dans RG	44,4	55,6	100
Total		n	67	232	300
		% dans RG	22,4	77,6	100

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

L'analyse de la corrélation est positive entre le rétrognatisme et le SAOS sévère ($p=0.018$)

- *Analyse bivariée entre le prognatisme et le SAOS sévère :*

Nous avons noté 227 patients (77.7%) avec SAOS sévère sans prognatisme contre 5 patients (7.1.4%) avec SAOS sévère associé à une prognatisme.

Tableau 10 : Analyse bivariée entre le prognatisme et le SAOS sévère concernant 300 patients.

			SAOS non sévère	SAOS sévère	Total
Prognatisme	Non	n	65	227	292
		% dans PG	22,3	77,7	100
	Oui	n	2	6	8
		% dans PG	25	75	100
Total		n	67	232	300
		% dans PG	22,4	77,6	100

L'analyse de la corrélation n'est pas positive entre le SAOS sévère et le prognatisme ($p=0.3$).

- *Analyse bivariée entre la rétromaxillie (RM) et le SAOS sévère :*

Nous avons noté 229 patients (77.4%) avec un SAOS sévère sans rétromaxillie contre 4 patients (100%) ayant une rétromaxillie.

Tableau 11 : Analyse bivariée entre rétromaxillie et SAOS sévère à propos de 300 patients.

			SAOS non sévère	SAOS sévère	Total
Rétromaxillie	Non	n	67	229	296
		% dans RM	22,6	77,4	100
	Oui	n	0	4	4
		% dans RM	0	100	100
Total		n	67	233	300
		% dans RM	22,3	77,7	100

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

L'analyse de la corrélation n'est pas positive entre la rétromaxillie et le SAOS sévère ;
P=0.578

- **Les phénotypes du SAS à propos de 300 patients.**

- **SAOS pur**

Il se rencontre chez 248 patients (83,2 %)

- **SAC**

Il se rencontre chez un patient (0,33%)

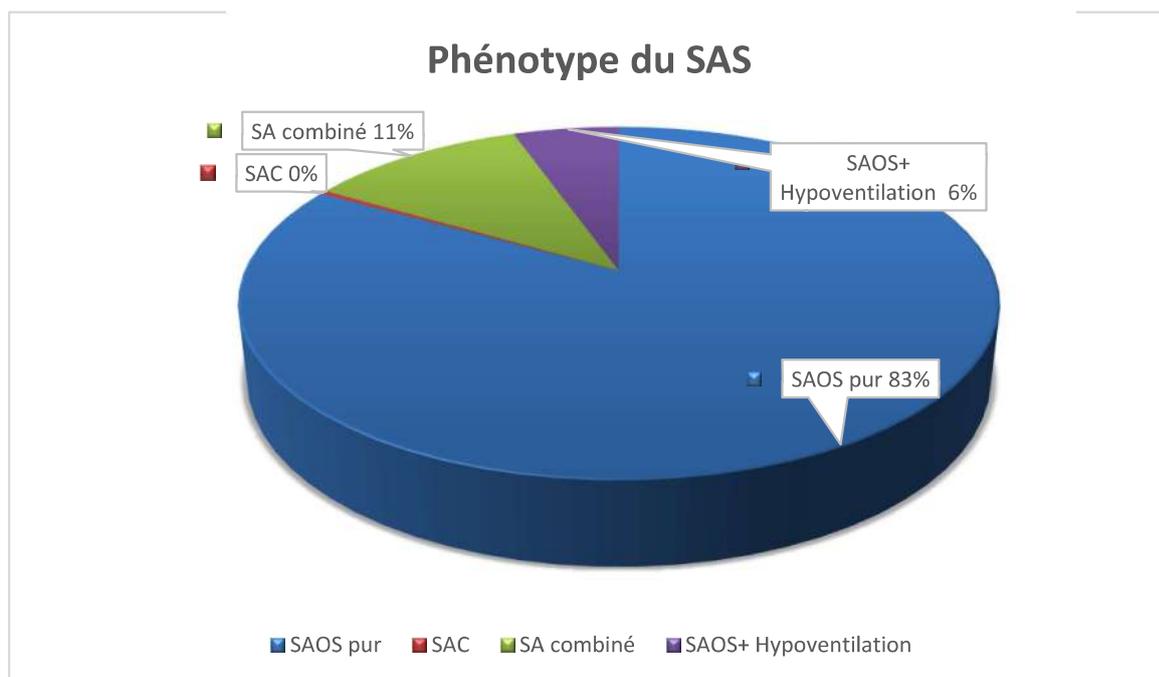
- **SA combinée**

Il se rencontre chez 33 patients (11,07%)

- **SAOS + Hypoventilation**

Il se rencontre chez 16 patients (5,4 %)

Figure 7 : Les phénotypes du SAS concernant 300 patients



Cette figure 7 nous montre une prédominance des patients avec SAOS pur.

- **La répartition des différents phénotypes du SAS en fonction du sexe est la suivante :**

- **Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) pur**

Il se rencontre chez 248 patients (83.22%) dont 128 hommes (42.95%) et 120 femmes (40.26%)

- **Le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS) :**

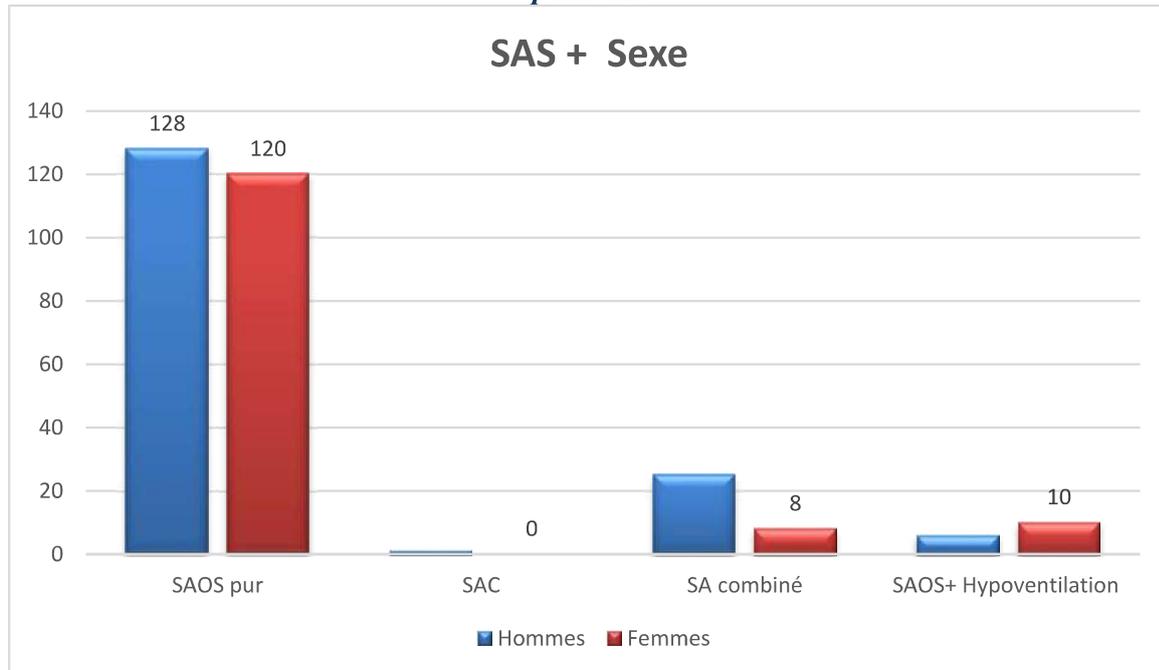
Il existe chez un homme (0.3%)

➤ *Le syndrome d'apnées combinées du sommeil :*

Il existe chez 33 patients (11.1%) dont 25 hommes (8.4%) et 8 femmes (2.7%).

➤ *Le SAOS avec hypoventilation :*

Figure 8 : Répartition des phénotypes de SAS en fonction du sexe à propos de 300 patients.



Il existe chez 16 patients (5.4%) dont 6 hommes (2%) et 10 femmes (3.4%).

Les hommes sont plus affectés que les femmes, bien que cette différence ne soit pas significative ($p=0.790$) ; cette prédominance masculine est notée dans tous les phénotypes polysomnographiques du SAS, sauf dans le SAOS + hypoventilation.

5. Discussion

a. Age et sexe

Dans notre étude, l'âge moyen est de 54ans (11 et 90ans). Nous avons une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1.16 ; dans le travail de F. Yangui, on a également noté une prédominance masculine avec un sexe-ratio de 1 ; alors que dans l'étude de M. Zerraa, La moyenne d'âge était de 52,6 ans avec une prédominance féminine de 69,4 % ; en ce qui concerne le sexe, les résultats des différentes études sont divergents.

Nous avons noté que le risque de développer un SAOS est associé à un âge avancé ; ceci est concordant avec les données de la littérature.

La littérature note une nette augmentation de la prévalence du SAOS avec l'âge et ce, surtout après 60ans. Dès les premières études, on a noté une nette prédominance masculine et ceci est

prouvé par une théorie hormonale qui explique l'installation et la sévérité du SAOS chez l'homme.

b. L'IMC

Nous avons noté dans notre étude un IMC moyen de 31kg/m² et que le risque de développer un SAOS sévère est plus important chez les patients ayant un IMC supérieur à 30kg/m² (n=123 ;78.3%) avec une corrélation linéaire entre l'ITR et l'IMC ; dans l'étude de F. Yanguï, l'IMC moyen était de 35kg/m² ; il a également noté une prédominance du risque de SAOS sévère chez les patients dont l'IMC était supérieur à 30kg/m².

Dans la littérature, on note également une prédominance du SAOS chez les patients obèses, essentiellement en cas d'obésité androïde avec IMC supérieur à 30kg/m² ; ceci se justifie par une baisse de l'IAH après un enregistrement polysomnographique d'un patient obèse ayant perdu du poids.

L'obésité est retrouvée chez environ deux tiers des patients porteurs d'un SAOS (IAH > 20 chez 62% des patients avec IMC > 30 kg/m²). Une obésité franche (IMC > 35 kg/m²) est présente dans environ 25% des cas. La littérature note qu'une obésité marquée est beaucoup plus fréquente dans la série des patients nord-américains et australiens que dans celle des patients européens (IMC moyen : 31-33 kg/m²) suivis pour SAOS.

c. L'indice d'Epworth (IE) :

Nous avons noté 288 patients (96%) avec une somnolence diurne excessive (SDE) dont 84.4% des patients avec un SAOS sévère associé à un indice d'Epworth supérieur à 14 ; dans l'étude de M.Zerra 99% des patients ont une SDE, donc la majorité des patients ont une somnolence diurne excessive comme symptôme principal du SAOS.

La littérature note que la SDE peut être sous-estimée par le patient, car elle fait partie de son quotidien depuis des mois ou des années. On note que 40% des patients avec un score à l'échelle d'Epworth inférieur à 12 n'ont pas d'hypersomnolence diurne, mais ont un IAH supérieur à 20. Il est donc intéressant de noter qu'il n'existe pas de liens de proportionnalité entre la SDE évaluée par l'échelle d'Epworth et les différents paramètres PSG témoignant de la sévérité du SAOS (IAH, micro éveils, ...).

d. Le Mallampati et le Friedman :

Dans notre étude nous avons noté que les anomalies étiologiques prédominantes du SAOS sont le Mallampati au moins de classe 3 (n =166 ;55.33%) et le Friedman au moins de degré 2 (n =176 ;58.66%) ; dans la littérature(F.Yanguï),les anomalies prédominantes sont la

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

déviations de la cloison nasale(23.8%) et l'hypertrophie de la luette(19%),il a trouvé moins des patients avec macroglossie(17.4%) et hypertrophie des amygdales(12.7%).

Le Mallampati évalue la macroglossie et l'hypertrophie de la luette ; le Friedman évalue l'hypertrophie amygdalienne.

Dans la littérature,on note que plus il ya une augmentation d'une classe de Mallampati ; plus augmente l'obstruction des voies respiratoires superieures et plus augmente le risque de SAOS.

e. Le rétrognatisme

Les autres anomalies dont le rétrognatisme sont moins fréquentes,dans notre étude,seuls 17 patients(5.66%) ont un SAOS;on a noté plus des rétrognatisme chez les SAOS sévères et cette rareté est aussi notée dans l'étude de W.Gaddar sur le SAOS et anomalies ORL ;seuls 11.4% des cas sont associés à un SAOS.

f. Conclusion

Notre étude montre que les anomalies étiologiques ORL les plus fréquentes chez les SAOS sont la macroglossie et l'hypertrophie amygdalienne qui semblent être liées au degré de sévérité du SAOS. Le rétrognatisme malgré sa rareté est plus fréquent chez les SAOS sévères.

Cette étude nous montre que même si les anomalies étiologiques ORL sont plus fréquentes chez les SAOS sévères ; le lien du SAOS sévère semble plus significatif avec le degré d'obésité et l'âge avancé.

Résumé

1. Introduction

La polysomnographie (PSG) est l'examen de référence le plus complet dans le cadre des explorations du sommeil. Elle constitue la pierre angulaire dans l'évaluation des troubles du sommeil et particulièrement le SAOS.

Ces patients peuvent être porteurs d'anomalies de la sphère ORL objectivées lors de la nasofibroscopie. Celle-ci permet une exploration visuelle des structures anatomiques profondes de la sphère ORL à savoir les fosses nasales, le pharynx et le larynx afin de détecter des pathologies obstructives qui sont soit organiques, ou fonctionnelles responsables du trouble du sommeil.

La recherche des anomalies de la sphère ORL fait partie intégrante de la prise en charge étiologique et thérapeutique du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS).

2. Objectif

Décrire les anomalies les plus souvent retrouvées à l'examen ORL chez les patients suivis pour SAOS et établir la relation entre ces anomalies et le degré de sévérité du SAOS lors de la PSG.

Matériels et méthodes : Nous avons colligé des patients ayant un SAOS confirmé par la PSG sur une période de 3ans (du 01 janvier 2018 au 01 janvier 2021) ; une série de 300 patients ayant bénéficié d'une PSG au centre de médecine du sommeil du CHU Hassan II de Fès et ayant bénéficié d'un examen ORL avec nasofibroscopie réalisée par un Médecin ORL.

3. Résultats

Notre étude porte sur 300 patients dont l'âge moyen est de 54ans (11 et 90ans).

Nous avons une prédominance masculine avec un sex ratio de 1.16. Nous avons noté un IAH moyen de 58/h et un IMC moyen de 31kg/m². Les SAOS sont classés en légers (n =33 ;11%) ; modérés (n =64 ;21.33%) ; sévères (n =203 ;67.66%). Les anomalies étiologiques prédominantes sont le Mallampati au moins de classe 3 (n =166 ;55.33%) et le Friedman au moins de degré 2 (n =176 ;58.66%). Le Mallampati évalue la macroglossie et le Friedman évalue l'hypertrophie amygdalienne.

L'analyse montre que le Mallampati de classe 3 est plus fréquent chez les SAOS sévères (n =88 ;29.33%) par rapport aux SAOS non sévères (n =43 ;14.33%) et que le Friedman de degré 2 est plus fréquent chez les SAOS sévères (n =100 ;33.33%) par rapport aux SAOS non sévères (n =38 ;12.66%). Les autres anomalies sont : le retrognatisme (n =17 ;5.66%), le prognatisme (n =7 ;2.33%), la retromaxillie (n =4 ;1.33%) et la classe dentaire 3 (n =9 ;3%).

4. Conclusion

Notre étude montre que les anomalies étiologiques ORL les plus fréquentes chez les SAOS sont la macroglossie et l'hypertrophie amygdalienne. Le rétrognatisme malgré sa rareté prédispose au SAOS sévère.

Ces anomalies semblent être liées au degré de sévérité du SAOS.

Annexes

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

1. Questionnaire des troubles du sommeil version dialecte arabe

This is the first page of a questionnaire in Arabic dialect. It includes a header with the title and author information. Below the header, there are several sections with tables and checkboxes for recording patient data and symptoms. The text is in Arabic script.

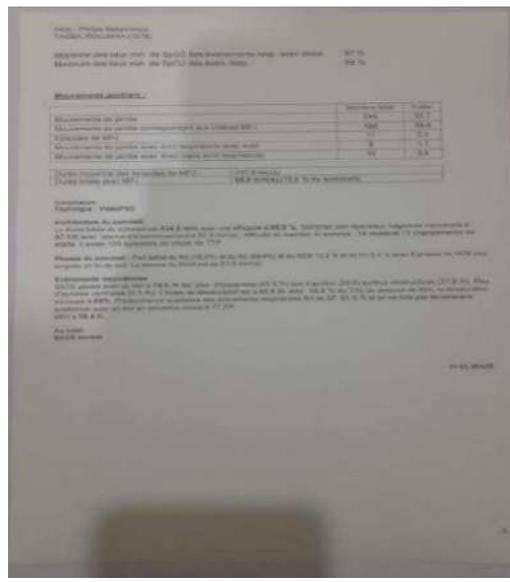
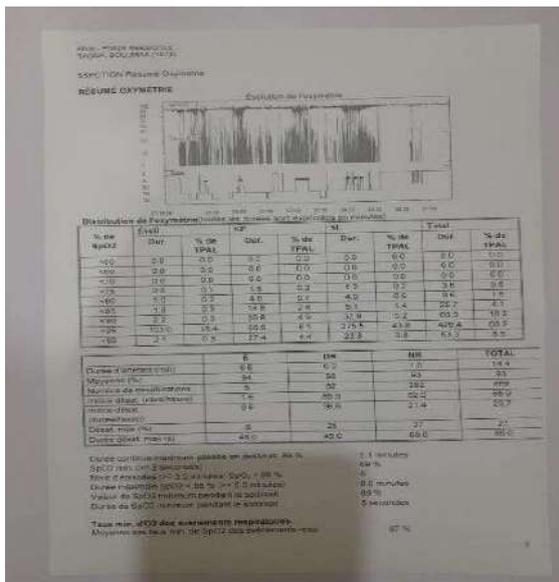
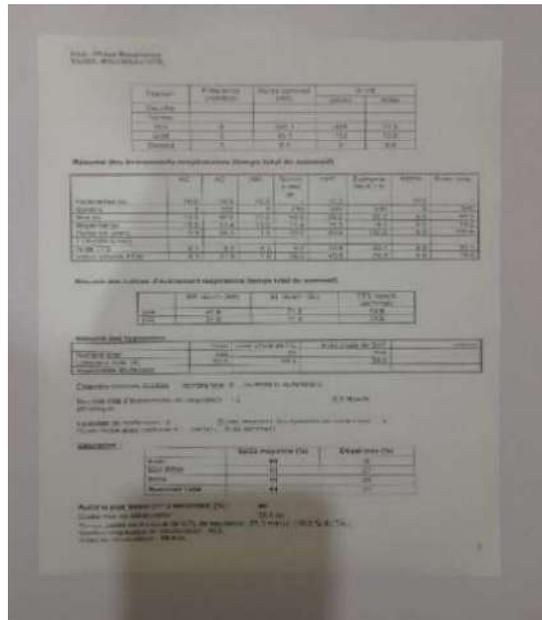
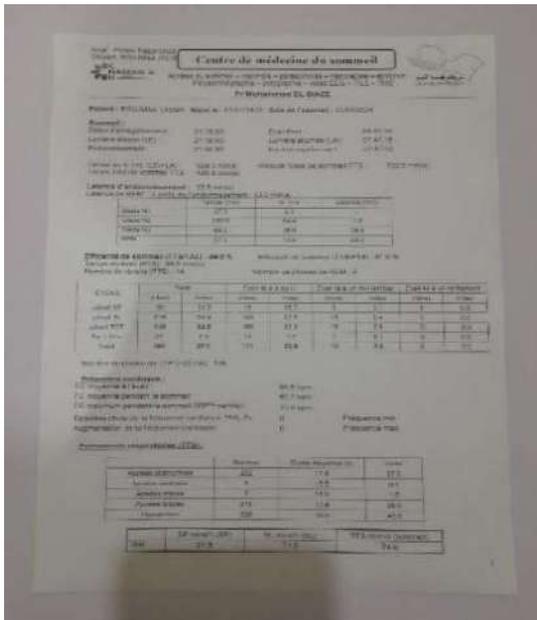
This is the second page of the questionnaire. It continues the data collection with more tables and checkboxes, organized into columns and rows. The text is in Arabic script.

This is the third page of the questionnaire. It contains several tables and sections for recording patient information and symptoms. The text is in Arabic script.

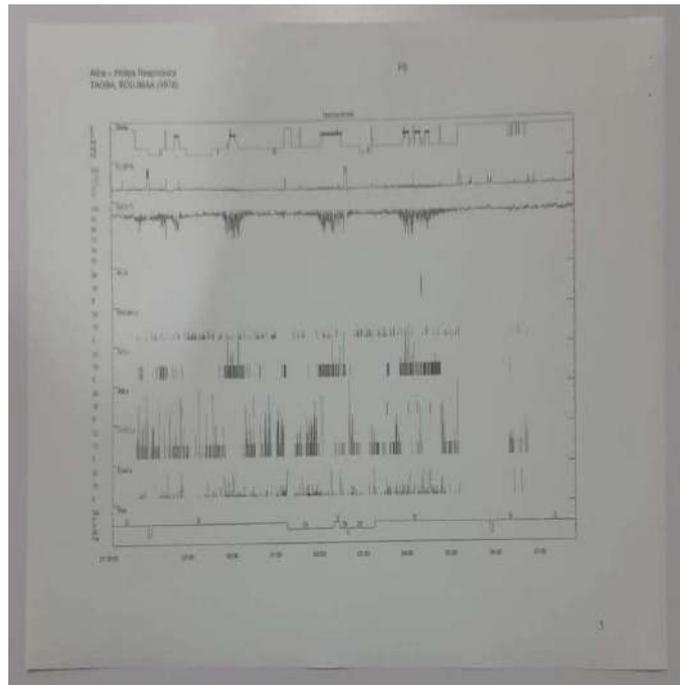
This is the fourth page of the questionnaire. It contains several tables and sections for recording patient information and symptoms. The text is in Arabic script.

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'ÉVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

2. Rapport de polysomnographie



LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL



3. Rapport de nasofibroscopie

CHU HASSAN II Centre de médecine du sommeil

Après du sommeil – insomnie – parasomnies – narcolepsie – apnée
Polysomnographie – polygraphie – vidéo EEG – TUE – TME

Demande d'avis ORL et d'examen nasofibroscopique

Cher confrère,
Permettez moi de vous adresser M/Mme chez qui un syndrome d'apnée de sommeil est suspecté.

Date de l'examen :
ATCDS ORL :

EXAMEN ORL CLINIQUE :

1. Morphologie faciale :

Rétrognathisme
Prognathisme
Rétromaxille
Autres

2. Os hyoïde : retromusé bas situé

3. Classe dentaire :

4. Palais ogival : oui non

5. Mallampati :

6. Friedman :

7. Macrognathie : oui non

NASOFIBROSCOPIE :

1. Fosses nasales :

2. Obstacle rétro vélaire :

3. Obstacle rétro basilingual :

4. Manœuvres et résultats :

- a. Protraction de la langue :
- b. Ronflement simulé :
- c. Prognathisme :

5. Reste de l'examen :

CONCLUSION ET CAT. :

Signature :

Adresse : Centre de Médecine du Sommeil - Service de Pneumologie D1 - CHU Hassan II Fes - Maroc
E-mail : sommeilchufes@gmail.com

Références

1. Certal, E. Catumbela, J.C. Winck, I. Azevedo, A. Teixeira-Pinto, A. Costa-Pereira
2. Évaluation clinique de l'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant : revue systématique et méta-analyse
3. *Laryngoscope*, 122 (2012), p. 2105-2114
4. View article
5. Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
6. J.C. Lumeng, R.D. Chervin Épidémiologie de l'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant
7. *Proc Am Thorac Soc*, 5 (2008), p. 242-252
8. View article
9. Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
10. C.L. Marcus, L.J. Brooks, K.A. Draper, D. Gozal, A.C. Halbower, J. Jones, *et coll.* Académie américaine de pédiatrie. Diagnostic et prise en charge du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant
11. *Pédiatrie*, 130 (2012), p. 576-584
12. View article Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
13. E.R. Bloomfield, J.P. Shatkin (en anglais seulement)
14. Parasomnies et troubles du mouvement chez l'enfant et l'adolescent
15. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 18 (4) (2009), pp. 947-965
16. Voir le PDF Voir l'article Voir dans ScopusGoogle Scholar
17. S.H. Sheldon Parasomnies chez les enfants
18. *Encyclopédie du sommeil* (2013), p. 184-188
19. Voir le PDF Voir l'article Voir dans ScopusGoogle Scholar
20. C.M. de Felício, F.V. da Silva Dias, G.A. Folha, L.A. de Almeida, J.F. de Souza, W.T. Anselmo-Lima, *et al.*
21. Fonctions motrices orofaciales dans l'apnée obstructive du sommeil pédiatrique et implications pour la thérapie myofonctionnelle
22. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 90 (2016), pp. 5-11
23. Voir le PDF Voir l'article Voir dans ScopusGoogle Scholar
24. F.C. Valera, L.V. Travitzki, S.E. Mattar, M.A. Matsumoto, A.M. Elias, W.T. Anselmo-Lima
25. Changements musculaires, fonctionnels et orthodontiques chez les enfants d'âge préscolaire présentant une hypertrophie des végétations adénoïdes et des amygdales
26. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 67 (2003), pp. 761-770
27. Voir le PDF Voir l'article Voir dans ScopusGoogle Scholar
28. O.S. Capdevila, L. Kheirandish-Gozal, E. Dayyat, D. Gozal

29. Apnée obstructive du sommeil pédiatrique : complications, prise en charge et résultats à long terme Proc Am Thorac Soc, 5 (008), p. 274-282 Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
30. J.H. Kim, C. Guilleminault
31. Le complexe nasomaxillaire, la mandibule et les troubles respiratoires du sommeil
32. Sleep Breath, 15 (2011), p. 185-193 Voir dans ScopusGoogle Scholar
33. C. Guilleminault, J.H. Lee, A. Chan
34. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil pédiatrique
35. Arch Pediatr Adolesc Med, 159 (2005), p. 775-785
36. [_View PDF_](#)
37. Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
38. C.L. Marcus, R.H. Moore, C.L. Rosen, B. Giordani, S.L. Garetz, H.G. Taylor, *et coll.*
39. Essai d'adénotonsillectomie chez l'enfant (CHAT). Un essai randomisé d'adénotonsillectomie pour l'apnée du sommeil chez l'enfant
40. N Engl J Med, 368 (2013), p. 2366-2376
41. [View article_](#)
42. Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
43. H.L. Tan, M.L. Alonso Alvarez, M. Tsaoussoglou, S. Weber, A.G. Kaditis
44. Quand et pourquoi soigner l'enfant qui ronfle ?
45. Pediatr Pulmonol, 52 (2017), p. 399-412
46. [View article_](#)
47. Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
48. K.F. Joosten, H. Larramona, S. Miano, D. Van Waardenburg, A.G. Kaditis, N. Vandenbussche, *et al.*
49. Comment reconnaît-on l'enfant atteint de SAOS ?
50. Pediatr Pulmonol, 52 (2017), p. 260-271
51. [View article_](#)
52. Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
53. N. Beydon, G. Aubertin
54. Critères diagnostiques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil
55. Arch Pediatr, 23 (2016), p. 432-436
56. [Voir le PDF](#)[Voir l'article](#) Voir dans ScopusGoogle Scholar
57. K. Spruyt, D. Gozal
58. Dépistage des troubles respiratoires pédiatriques du sommeil : proposition d'un ensemble de questions discriminatives impartiales à l'aide d'échelles de gravité clinique
59. Chest, 142 (2012), p. 1508-1515
60. [Voir le PDF](#)[Voir l'article](#) Réf. croisée Voir dans ScopusGoogle Scholar
61. X.-L. Nguyen, P. Levy, N. Beydon, D. Gozal, B. Fleury
62. Caractéristiques de performance de la version française du score de la hiérarchie de gravité pour le dépistage pédiatrique de l'apnée du sommeil en milieu clinique
63. Sleep Med, 30 (2017), p. 24-28

64. Voir le PDF Voir l'article Voir dans Scopus Google Scholar
65. C.L. Rosen, R. Wang, H.G. Taylor, C.L. Marcus, E.S. Katz, S. Paruthi, *et al.*
66. Utilité des symptômes pour prédire les résultats du traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil
67. *Pédiatrie*, 135 (2015), p. e662-e671
68. Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
69. N.E. Jonas, Visser MF, A. Oomen, R. Albertyn, M. van Dijk, C.A. Prescott
70. L'anesthésie locale topique est-elle nécessaire lors de la réalisation d'une nasendoscopie flexible pédiatrique ?
71. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 71 (2007), pp. 1687-1692
72. Voir le PDF Voir l'article Voir dans Scopus Google Scholar
73. N.K. Chadha, G.O. Lam, J.P. Ludemann, F.K. Kozak
74. Anesthésique local topique intranasal et décongestionnant pour la nasendoscopie flexible chez l'enfant : un essai randomisé, en double aveugle et contrôlé par placebo
75. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 139 (2013), pp. 1301-1305
76. _View PDF_ Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
77. M.P. Villa, E. Bernkopf, J. Pagani, V. Broia, M. Montesano, R. R nchetti
78. Étude contrôlée randomisée d'un appareil de positionnement de la mâchoire orale pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil chez les enfants atteints de malocclusion
79. *Am J Respir Crit Care Med*, 165 (2002), p. 123-127
80. Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
81. M.P. Villa, C. Malagola, J. Pagani, M. Montesano, A. Rizzoli, C. Guilleminault, *et al.*
82. Expansion maxillaire rapide chez les enfants atteints du syndrome d'apnée obstructive du sommeil : suivi à 12 mois
83. *Sleep Med*, 8 (2007), p. 128-134
84. Voir le PDF Voir l'article Voir dans Scopus Google Scholar
85. M.P. Villa, A. Rizzoli, J. Rabasco, O. Vitelli, N. Pietropaoli, M. Cecili, *et al.*
86. Résultats de l'expansion maxillaire rapide dans le traitement de l'apnée obstructive du sommeil chez les enfants
87. *Sleep Med*, 16 (2015), p. 709-716
88. Voir le PDF Voir l'article Voir dans Scopus Google Scholar
89. C.M. Baldassari, S. Choi
90. Évaluation de l'hypertrophie adénoïde chez l'enfant : radiographie ou endoscopie nasale ?
91. *Laryngoscope*, 124 (2014), p. 1509-1510 _View PDF_
92. Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
93. P. Cassano, M. Gelardi, M. Cassano, M.L. Fiorella, R. Fiorella
94. Classification de l'obstruction rhinopharyngée des tissus adénoïdes basée sur les résultats de l'endoscopie fibreuse : une nouvelle approche de la prise en charge thérapeutique
95. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 67 (2003), pp. 1303-1309

96. Voir le PDF Voir l'article Voir dans Scopus Google Scholar
97. M. Tagaya, S. Nakata, F. Yasuma, S. Miyazaki, F. Sasaki, M. Morinaga, *et al.*
98. Relation entre la taille des végétations adénoïdes et la gravité de l'apnée obstructive du sommeil chez les enfants d'âge préscolaire
99. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 76 (2012), pp. 1827-1830
100. Voir le PDF Voir l'article Voir dans Scopus Google Scholar
101. K.T. Kang, C.H. Chou, W.C. Weng, P.L. Lee, W.C. Hsu
102. Associations entre l'hypertrophie adénotonsillaire, l'âge et l'obésité chez les enfants souffrant d'apnée obstructive du sommeil
103. View article_
104. Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
105. Un. Shatz (en anglais seulement)
106. Indications et résultats de l'adénoïdectomie dans la petite enfance
107. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 113 (2004), p. 835-838
108. Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
109. M. Friedman, Ibrahim H, N.J. Joseph
110. Stadification du syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil
111. *Laryngoscope*, 114 (2004), p. 454-459
112. Voir dans Scopus Google Scholar
113. H.V. Kumar, J.W. Schroeder, Z. Gang, S.H. Sheldon
114. Score de Mallampati et apnée obstructive du sommeil pédiatrique
115. *J Clin Sleep Med*, 10 (2014), p. 985-990
116. View article
117. Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
118. L. Brodsky
119. Évaluation moderne des amygdales et des végétations adénoïdes
120. *Pediatr Clin North Am*, 36 (1989), pp. 1551-1569
121. Voir le PDF Voir l'article Voir dans Scopus Google Scholar
122. D.S. Kumar, D. Valenzuela, F.K. Kozak, J.P. Ludemann, J.P. Moxham, J. Lea, *et al.*
123. La fiabilité de la gradation clinique de la taille des amygdales chez l'enfant
124. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 140 (2014), pp. 1034-1037
125. _View PDF_
126. Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
127. R.B. Mitchell, S. Garetz, R.H. Moore, C.L. Rosen, C.L. Marcus, E.S. Katz, *et al.*
128. L'utilisation de paramètres cliniques pour prédire la sévérité du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant : l'essai clinique randomisé de l'étude d'adénotonsillectomie de l'enfant (CHAT)
129. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 141 (2015), pp. 130-136

LA CORRELATION ENTRE LA NASOFIBROSCOPIE ET LA POLYSOMNOGRAPHIE DANS L'EVALUATION DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

130. [_View PDF_](#) Réf. croisée Voir dans Scopus Google Scholar
131. Utilisation de la taille des amygdales dans l'évaluation de l'apnée obstructive
132. du sommeil
133. Apnée du sommeil pédiatrique : implications de l'épidémie de surpoids chez l'enfant
134. Obésité et syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant : une histoire de cascades inflammatoires