



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



INTÉRÊT DE L'ENDOSCOPIE DE SOMMEIL DANS LA PRISE EN CHARGE DE SYNDROME D'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur CHMIEL MOHAMED
Né le 06/07/1984 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Sous la direction de :
Professeur EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE

Session Juin 2016





AU NOM DU BON **الله**, le clément par essence
 et par excellence

λ α ᾱ θ | ὄη ὕενη Νησᾱ ὄη ἔ ὄη λ α ρ ὄη ρ

ἔ ὄ η ρ ρ ὄ η ρ ρ ὄ η ρ ρ ρ ὄ η ρ ρ λ ὄ ᾱ ὄ η ρ ὄ η ρ

θ ὄ | ᾱ ὄ η ρ ρ ὄ η ρ ὄ ᾱ ὄ ὄ η ρ ρ ὄ η ρ ρ ὄ η ρ ρ

. ὄ ᾱ ὄ η ρ ρ ρ ρ

λ ὄ ᾱ ὄ η ρ ρ ὄ ᾱ





A mes très chers parents

Chmiel hamid

Fellahi aziza

*Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et
toute ma gratitude.*

Merci pour vos sacrifices le long de ces années.

Merci pour votre présence rassurante.

*Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui, je
vous dois tout, l'excellente éducation, le bien être
matériel, moral et spirituel.*

*En ce jour, votre garçon espère réaliser l'un de vos
rêves !*

*Puisse cette mémoire de fin d'étude symbolise le fruit
de vos longues années de sacrifices consentis pour mes
études et mon éducation, et témoigne si besoin est de
l'amour et l'affection que je nourris à votre égard.*

*Puisse Dieu, vous accorde santé, bonheur et longue vie
et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*





A mes chères sœur : Naoual, Soukaina, Amal

J'espère que ce travail sera le témoignage des sentiments et des liens solides qui nous unissent. Que l'avenir vous réserve tout le bonheur et la réussite que vous méritez.

Amour fraternel éternel

A toute la famille Chmiel et Fellahi.





A

*Mes chers amis : Saad, Amine, Zakaria, Hassan,
Jalal, Ahmed, Yassine...*

*Pendant notre cursus médical vous étiez toujours là pour me
réconforter et me soutenir dans les moments les plus durs.*

*Merci, chers amis pour ce joli parcours que nous avons réalisé
ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon
profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le
succès du monde, que notre amitié dure toujours.*







A notre maître

Monsieur le professeur ELALAMI ELAMINE

MOHAMED NOURREDDINE.

*Vous avez guidé mes pas et illuminé mon chemin vers le savoir.
Vous m'avez prodigué avec patience et indulgence infinie, vos précieux
conseils.*

*Vous étiez toujours disponibles et soucieux de me donner la
meilleure formation qui puisse être.*

*Qu'il me soit permis de vous rendre un grand hommage et de
vous formuler ma profonde gratitude.*

Je vous resterai à jamais reconnaissante et sincèrement respectueuse.





Au Professeur RIDAL MOHAMED

Professeur Agrégé d'ORL et CCF

*Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond respect
et la considération que j'ai pour vous.*

*Je suis très touché par votre extrême courtoisie et le dévouement
avec lequel vous m'aviez encadré tout au long de ce travail.*

*Veillez trouver ici Docteur RIDAL, le témoignage de
mon respect et de ma profonde gratitude.*

Puisse Dieu Tout-Puissant vous accorder prospérité et bonheur.





A mes professeurs

Pr. OUDIDI ABDELLATIF

Pr. ZAKI ZOUHEIR

Pr. BEN MANSOUR NAJIB

Pr. OUFKIR AYAT ALLAH

Pr. KAMAL DOUNIA

Avec toute ma reconnaissance, je vous prie d'agréer, chers maîtres, l'expression de mon immense gratitude pour le temps, l'attention, l'intérêt que vous avez bien voulu m'accorder.





*Je tiens à remercier, Docteurs ERICA DELQUIGNIES
, pour ses multiples conseils et pour toutes les heures qu'il a
consacrées à diriger cette mémoire de fin d'étude. J'aimerais
également lui dire à quel point j'ai apprécié sa grande
disponibilité et son respect sans faille des délais serrés de
relecture des documents que je lui ai adressés. Enfin, j'ai été
extrêmement sensible à ses qualités humaines d'écoute et de
compréhension tout au long de ce travail.*



PLAN

1	INTRODUCTION	5
2	RAPPEL DU SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL.....	7
2.1	GENERALITES	8
2.1.1	DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE	8
2.1.2	FACTEURS DE RISQUE	9
2.1.3	PHYSIOPATHOLOGIE	11
2.1.4	CLINIQUE	15
2.1.5	PARACLINIQUE	19
2.1.6	CONSEQUENCES	26
2.2	LES DIFFERENTES METHODES DE LOCALISATION DES SITES OBSTRUCTIFS	31
2.2.1	L'EXAMEN CLINIQUE	31
2.2.2	L'EXAMEN FIBROSCOPIQUE	35
2.2.3	LES METHODES D'IMAGERIE	36
3	ENDOSCOPIE DE SOMMEIL	42
3.1	HISTORIQUE.....	43
3.2	DEROULEMENT DE L'EXAMEN	45
3.3	DONNEES ACTUELLES.....	48
3.3.1	CLASSIFICATIONS ACTUELLES	48
3.3.2	VALIDITE ET FIABILITE DE L'EXAMEN	50
3.3.3	APPORT DE L'ENDOSCOPIE DE SOMMEIL DANS LA PRISE EN CHARGE DES TROUBLES OBSTRUCTIFS DU SOMMEIL.....	52
4	STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES SITES OBSTRUCTIFS	55
4.1	BASEE SUR LES DONNEES DE LA CLINIQUE.....	56
4.2	APPORT DE L'ENDOSCOPIE DE SOMMEIL DANS LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE	59
5	BUT DE L'ETUDE.....	61

5.1	GENERALITES	62
5.2	MATERIEL ET METHODE.....	63
6	RESULTATS	66
6.1	POPULATION.....	67
6.2	SITES OBSTRUCTIFS.....	67
6.3	PARAMETRES ANESTHESIQUES	68
6.4	COMPARAISON DES RESULTATS DE L'EXAMEN D'EVEIL ET DE L'ENDOSCOPIE DE SOMMEIL.....	69
6.4.1	CONCORDANCE GLOBALE.....	69
6.4.2	CONCORDANCE PAR SITE OBSTRUCTIF.....	71
6.5	ENDOSCOPIE DE SOMMEIL ET INDICATION THERAPEUTIQUE	73
7	DISCUSSION.....	74
7.1	METHODOLOGIE	75
7.2	SITES OBSTRUCTIFS.....	76
7.3	PARAMETRES ANESTHESIQUES	77
7.4	CONCORDANCE ENTRE L'EXAMEN D'EVEIL ET L'ENDOSCOPIE DE SOMMEIL	79
8	CONCLUSION.....	83
9	RSUME.....	85
10	BIBLIOGRAPHIE.....	87

ABBREVIATIONS

ASDA	:American Sleep Disorders Association
BIS	:Bispectral Index Score
DISE	:Drug Induced Sleep Endoscopy
EMG	:ElectroMyoGramme
HTA	: Hypertension Artérielle
IAH	: Index d'Apnées Hypopnées
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
NOHL	:Nose Oropharynx Hypopharynx Larynx (classification)
OAM	: Orthèse d'Avancée Mandibulaire
PGV	:PolyGraphie Ventilatoire
PPC	: Pression Positive Continue
PSG	:PolysomnoGraphie
REM	:Rapid Eye Movement
SA	:American Society of Anesthesiologists
SaO ₂	: Saturation en oxygène
SAOS	: Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil
SFORL	: Société Française d'ORL
TDM	: Tomodensitométrie
UPPP	:Uvulopalatopharyngoplastie
VAS	: Voies Aériennes Supérieures
VOTE	: Velum Oropharynx Tongue base Epiglottis (classification)

1. INTRODUCTION

L'incidence et les conséquences médico-sociales du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) en font un problème majeur de santé publique. Le traitement de référence des formes sévères et des formes modérés chez les patients somnolents ou ayant un terrain vasculaire est la ventilation nocturne en pression positive continue (PPC). L'intolérance à ce traitement au long cours est fréquente. Les alternatives à la PPC sont la chirurgie ou la mise en place d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire. Le recours à ces alternatives nécessite de bien localiser le ou les sites obstructifs des voies aériennes supérieures car l'efficacité de la chirurgie est fluctuante et dépend essentiellement de la sélection des patients. Les données de l'examen clinique et radiologique en période d'éveil ne semblent pas assez précises pour permettre de traiter le SAOS aussi efficacement que la PPC.

L'évaluation des voies aériennes supérieures par endoscopie de sommeil permettrait de visualiser avec plus de précision les sites et mécanismes obstructifs.

L'objectif de ce travail est d'étudier les résultats de l'endoscopie de sommeil sur une série de patients apnéiques, de comparer ces résultats à ceux de l'examen d'éveil.

2.RAPPEL DU
SYNDROME D'APNEES
OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL
(SAOS)

2.1 Généralités

2.1.1 Définition et épidémiologie

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est la conséquence d'un collapsus pharyngé au cours du sommeil. Il est favorisé à la fois par une augmentation de la compliance des parois pharyngées au cours du sommeil, ainsi que par différentes configurations anatomiques.

La définition du SAOS, établie en 1999 par l'American Academy of Sleep Medicine, associe des critères cliniques à des données de l'enregistrement polysomnographique du sommeil.

Le diagnostic de SAOS se porte sur l'association d'une somnolence diurne ou d'au moins deux symptômes évocateurs de SAOS à la présence de critères polysomnographiques : le nombre d'apnées, d'hypopnées et de micro-éveils liés à des efforts respiratoires doit être supérieur à 5 par heure de sommeil.

De nombreuses études épidémiologiques réalisées dans différentes régions géographiques et parmi différentes ethnies (Etats-Unis, Espagne, Chine, Corée) ont montré une prévalence stable du SAOS. Elle est de 3 à 7% de la population adulte masculine et de 2 à 5% de la population adulte féminine [1].

En outre, malgré un intérêt croissant pour le dépistage du SAOS, de nombreux patients apnéiques restent non diagnostiqués. Selon Pang et Tettis, cela pourrait représenter jusqu'à 93% des femmes et 82% des hommes ayant un SAOS modéré à sévère [2].

2.1.2 facteurs de risque

- L'obésité

C'est un facteur de risque majeur du SAOS. Environ 60% des porteurs d'un SAOS ont une surcharge pondérale ou une obésité [3] et des études longitudinales ont montré qu'environ 58% de la prévalence du SAOS est attribuable au surpoids [4].

Le rôle de l'obésité dans la genèse de l'obstruction pharyngée est rapporté à différents mécanismes potentiels : modification de la morphologie des voies aériennes supérieures, augmentation de leur compliance, création d'une instabilité entre le travail respiratoire et la commande centrale respiratoire, réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire associée à une demande plus importante globale en oxygène.

L'étude de cohorte de Wisconsin (*Wisconsin Sleep Cohort Study*) a montré l'influence de la variation du poids dans l'évolution de l'index d'apnée hypopnée (IAH) : une augmentation de 10% de l'IMC multiplie par 6 le risque d'avoir un SAOS modéré ou sévère, alors qu'une diminution de 10% de l'IMC diminue de seulement 26% l'IAH [5].

Les mesures de tour de cou et de périmètre abdominal sont également des facteurs corrélés à la présence et à la sévérité du SAOS.

- L'âge

La relation entre SAOS et âge est complexe et incomplètement élucidée à ce jour. Néanmoins, différentes études de cohorte ont montré une nette progression de la prévalence du SAOS avec l'âge. Ainsi le risque d'avoir un IAH > 10/h serait 6,6 fois plus élevé pour les hommes dans la catégorie d'âge 65-100 ans que dans la catégorie 20-44 ans [6].

La prévalence du SAOS semble augmenter progressivement avec l'âge [7]. : un vieillissement de 10 ans pourrait être associé à une augmentation de 24% du risque d'avoir un IAH > 15/h [8].

- Le Genre

Le genre masculin est plus fréquemment atteint. Le risque relatif d'avoir un SAOS modéré à sévère est de 2,70, et de 1,71 après ajustement pour l'IMC, le périmètre cervical et le rapport taille/hanche [4]. De nombreuses publications vont dans ce sens et le rapport homme/femme de la prévalence du SAOS se situe entre 2 et 3.

La réponse musculaire à la testostérone entraînant un développement de la masse musculaire plus important chez le sujet masculin, notamment pour les muscles de la langue, pourrait expliquer la plus grande fréquence des événements obstructifs.

- Morphologie crâniofaciale et facteurs ethniques

Les anomalies anatomiques craniofaciales, ainsi que certaines caractéristiques morphologiques ethniques constituent un facteur de risque majeur de survenue d'événements respiratoires. Celles-ci sont un facteur déterminant de la gravité du SAOS chez les sujets asiatiques [9], indépendamment de l'âge et de l'IMC; l'augmentation de la prévalence du SAOS chez les sujets afro-américains de moins de 25 ans semblerait liée à une hypertrophie vélaire et/ou linguale [10].

Plus généralement, certains facteurs anatomiques prédisposent à la survenue d'événements obstructifs. La réduction de la longueur de la mandibule semble être le changement morphométrique le plus commun chez les patients apnéiques [11]. L'abaissement de hauteur de l'os hyoïde est également reconnu comme facteur de risque d'occlusion pharyngée [12]. C'est également le cas de toute anomalie entraînant une réduction de l'espace pharyngé : élargissement des parois pharyngées latérales,

hypertrophie amygdalienne, luette large...

- Facteurs hormonaux

Grossesse, acromégalie, hypothyroïdie et polykystose ovarienne semblent associés au SAOS dans plusieurs études [13].

- Hérité

Elle met en jeu de nombreux phénotypes tels que la morphologie crâniofaciale, le volume des tissus mous pharyngés, le contrôle neurologique de la ventilation et du rythme circadien ou encore la distribution régionale du tissu adipeux et son métabolisme.

Des analyses de ségrégation génétique de la Cleveland Family Study montrent que 35% de la variance de l'IAH peut-être expliqué par des facteurs génétiques [14].

- Tabagisme et prise d'alcool

Les effets au long cours d'une intoxication tabagique ou alcoolique sur l'évolution du SAOS n'ont pas été prouvés.

2.1.3 Physiopathologie

La survenue des phénomènes obstructifs résulte d'un processus dynamique rompant l'équilibre entre les forces stabilisatrices des voies aériennes supérieures (VAS) et celles qui tendent à les collaber.

Il est maintenant reconnu que les propriétés mécaniques des VAS sont superposables à celles d'une résistance de Starling [15]. Dans ce modèle, le fluide circule à l'intérieur d'un conduit collabable qui est soumis à des niveaux de pression distincts de part et d'autre de sa surface (fig. I). Selon ce modèle, le débit d'un fluide dépend du niveau de pression d'amont et du gradient de pression de part et d'autre du conduit. Au niveau des VAS, le gradient de pression transmural est déterminé par trois

principaux paramètres: 1) la pression intraluminaire (P_{il}), 2) la pression péri-tissulaire résultant de l'effet stabilisateur des activités toniques et phasiques des muscles dilatateurs pharyngés (pression musculaire: P_{musc}), 3) le poids des tissus mous (pression tissulaire: P_{tiss}).

Les répercussions de ce gradient de pression sur la perméabilité des VAS dépendent du calibre des VAS et de leur compliance. La pression critique de fermeture (P_{crit}) représente la valeur de la pression transpharyngée à laquelle survient une obstruction complète des VAS.

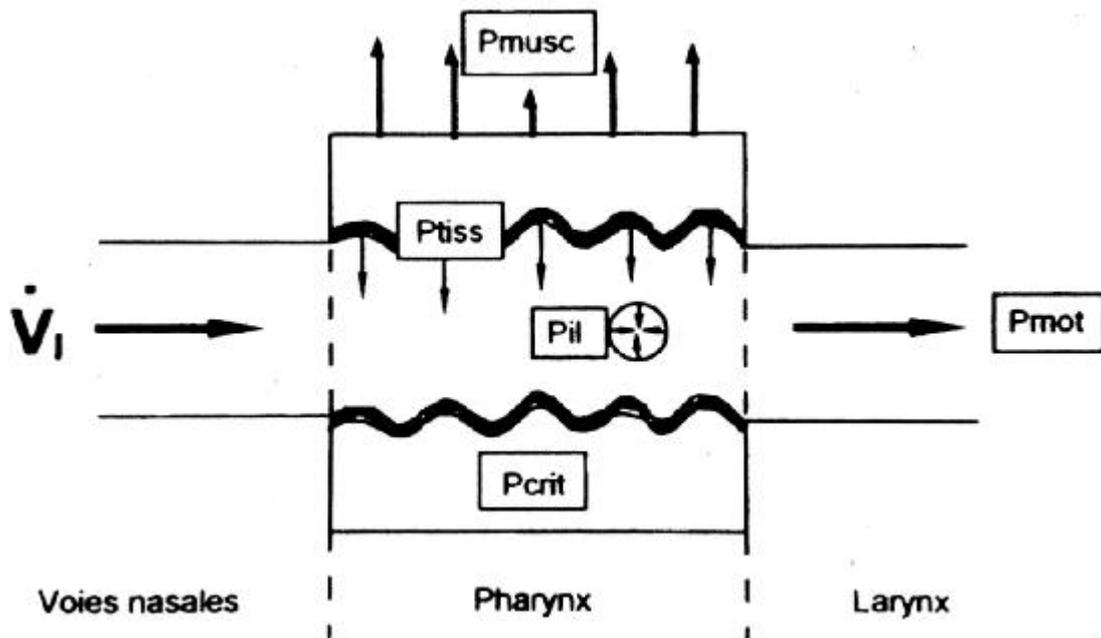


fig. 1 : Représentation schématique des voies aériennes supérieures selon le modèle d'une résistance de Starling. La pression motrice (P_{mot}) d'aval engendre un débit inspiratoire (V_i). Les forces contribuant au collapsus sont la pression intraluminaire (P_{il}) et le poids des tissus mous (pression tissulaire: P_{tiss}). Leur effet est contrebalancé par la pression musculaire (P_{musc}). La pression critique de fermeture (P_{crit}) représente la valeur de la pression régnant autour de la portion collabable. [15]

La P_{il} représente la principale force provoquant la fermeture des VAS, toute réduction de la P_{il} favorisant l'instabilité des VAS.

La P_{tiss} agit dans le même sens : plus la masse tissulaire est importante, plus la faculté à se collaber des VAS augmente.

La P_{musc} est déterminée par l'efficacité mécanique de la contraction des muscles des VAS. L'activité tonique des muscles pharyngés est un élément important du maintien de la perméabilité des VAS comme le démontre la diminution du volume des VAS qui accompagne la réduction de cette activité tonique au cours du sommeil. L'activité phasique des muscles dilatateurs précède celle des muscles respiratoires et leur amplitude est proportionnelle à celle de ces derniers. L'activité des muscles dilatateurs est sous contrôle sérotoninergique. La baisse de pression dans les VAS entraîne une réponse réflexe qui module le contrôle sérotoninergique. Enfin, les caractéristiques physiologiques, histochimiques et enzymatiques des muscles des VAS et les propriétés mécaniques des tissus périmusculaires sont autant de facteurs influençant la P_{musc}.

Ces trois paramètres jouent un rôle clef dans la physiopathologie de l'occlusion des VAS car ils déterminent l'efficacité des forces dilatatrices à l'ouverture des VAS.

Par ailleurs, l'augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées latérales et les dépôts graisseux le long des parois pharyngées rendent compte de la forme elliptique des VAS avec un axe coronal chez les non apnéiques et sagittal chez les apnéiques. La compliance des VAS étant plus grande dans le sens latéral que dans l'axe antéropostérieur, cette différence de forme des VAS pourrait placer les muscles dilatateurs des VAS dans une situation mécaniquement défavorable.

Effets du sommeil sur les facteurs déterminant la stabilité des VAS :

La faculté des VAS à se collaber augmente au cours du sommeil, la portion la

plus collabable étant située à l'étage du vélopharynx [16]

Les activités tonique et phasique des muscles des VAS diminuent avec le sommeil, avec des répercussions différentes d'un muscle à l'autre. Cette activité nocturne reste plus élevée chez les sujets apnéiques que chez les sujets normaux [17].

Les muscles des VAS se comportent sur le plan physiologique comme des muscles faisant face à un entraînement résistif supra maximal de longue durée, plaidant en faveur d'une réduction l'efficacité mécanique de la contraction de ces muscles chez les patients apnéiques.

Dans le SAOS, la réduction de l'activité neuromusculaire associée au sommeil est rattachée à une instabilité accrue des VAS par le biais de la perte d'une hyperactivité d'éveil visant à compenser les effets des autres facteurs déstabilisants (tels les anomalies structurales des VAS et leur plus grande collapsibilité). Le sommeil s'accompagne d'une réduction significative de la réponse neuromusculaire réflexe à la baisse de la pression pharyngée [18].

Au total, le nombre de facteurs impliqués dans le maintien de la perméabilité des VAS et l'importance de leurs interactions rendent compte de la variabilité des anomalies respiratoires au cours de la nuit et d'une nuit à l'autre. Ils permettent aussi de comprendre les mécanismes d'action des différentes approches thérapeutiques du SAOS. La combinaison des facteurs fonctionnels et anatomiques joue un rôle déterminant dans le maintien de la stabilité des VAS.

2.1.4 Etude clinique du SAOS

L'interrogatoire a une valeur prédictive faible dans le diagnostic du SAOS : 64%. De nombreux questionnaires de sommeil (Wisconsin Sleep Questionnaire, Pittsburg Sleep Quality Index, Berlin,...) ont été imaginés afin de recueillir des données sur le sommeil, les épisodes de ronflements et de pauses respiratoires. Ils participent cependant plus au recensement des données épidémiologiques qu'au diagnostic de SAOS. En effet, les signes fonctionnels que sont les ronflements et l'existence de pauses respiratoires ont peu de valeur diagnostique; pour un SAOS dont l'IAH serait supérieur à 10, l'association de ces deux symptômes serait retrouvée chez seulement 78% des patients apnéiques et absente uniquement chez 62% des patients sains.

On classe habituellement les symptômes rattachés au SAOS en 2 catégories : diurne et nocturne.

2.1.4.1 Symptomatologie diurne

a) Somnolence

La somnolence diurne excessive (SDE) est un élément clé du tableau clinique du syndrome d'apnée du sommeil. C'est à la fois un critère diagnostique majeur et un critère de sévérité. Sa définition repose soit sur une sensation subjective (évaluée par un questionnaire ou une échelle), soit sur un besoin physiologique (mesuré par un test de latence d'endormissement), ou encore sur une notion, très proche de la précédente, de propension au sommeil (définie comme la probabilité de survenue d'un endormissement et mesurée par la fréquence des endormissements dans diverses situations de la vie courante).

La littérature apporte des arguments en faveur du rôle de la désorganisation du sommeil, de l'hypoxémie, et de l'effort de lutte contre l'obstacle des VAS consécutifs

aux apnées, dans la genèse de la somnolence diurne [19].

Celle-ci ne doit par contre pas être confondue avec l'asthénie (symptôme pathologique) ou à la fatigue (phénomène physiologique) non liée à une affection psychique et récupérant au repos. Enfin, elle ne doit être expliquée par aucun autre facteur que le trouble respiratoire nocturne obstructif.

La gravité de la somnolence est classée par l'interrogatoire :

Elle peut être définie comme légère (accentuation de la somnolence physiologique), modérée (endormissements involontaires en situation passive) et sévère (endormissements involontaires en situation active, telle que conduire ou converser).

Il est aujourd'hui recommandé d'évaluer le degré de somnolence en utilisant des outils d'auto-évaluation comportant une question simple, sur la gêne quotidienne ou quasi-quotidienne liée à la somnolence diurne et un autoscore de somnolence tel que l'échelle d'Epworth (fig. 2) [20].

L'échelle d'Epworth a été créée par Johns en 1991. Il s'agit d'un auto-questionnaire qui évalue de 0 (aucun) à 3 (risque important) le risque de somnoler dans huit situations, principalement passives, de la vie quotidienne. Le score s'étend de 0 à 24, le seuil de normalité obtenu chez les volontaires sains s'étend jusqu'à 10 ou 11 inclus. Il s'agit d'un test simple dont le résultat est corrélé à la qualité de vie, avec de bonnes qualités clinimétriques (test-retest) en population normale, permettant une bonne évaluation avant/après traitement. En revanche, ce score est mal corrélé aux accidents de voiture, il manque de spécificité et il n'existe que peu ou pas de corrélation entre l'échelle d'Epworth et tests de latence d'endormissement (TILE). Il n'y a pas non plus de corrélation entre échelle d'Epworth et l'IAH [21].

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes ?
(0 : aucune chance, 1 : faible chance, 2 : chance moyenne, 3 : forte chance)

Assis en lisant un livre ou le journal	0	1	2	3
En regardant la télévision				
Assis, inactif, dans un lieu public (cinéma, théâtre, salle d'attente)				
Si vous êtes passager d'une voiture pour un trajet d'une heure				
En étant allongé après le repas de midi lorsque les circonstances le permettent				
En étant assis, en parlant avec quelqu'un				
En étant assis, après un repas sans boisson alcoolisée				
En étant au volant de la voiture, au cours d'un arrêt de la circulation de quelques minutes				

fig. 2 Echelle d'Epworth

L'échelle d'Epworth est le moyen d'évaluation de la somnolence diurne le plus largement utilisé. Cependant, certaines situations nécessiteront des explorations plus poussées.

Le test de latence d'endormissement (TILE), lourd et coûteux mais plus sensible que les questionnaires pour évaluer la somnolence dans le SAOS pourra être utilisé en cas d'Epworth bas malgré un IAH > 30 ou inversement en cas d'Epworth élevé malgré un IAH < 30 [21].

Le test de maintien d'éveil (TME) est, l'examen de choix pour mesurer la vigilance des conducteurs professionnels après PPC.

b) Troubles cognitifs, dépression

Le SAOS peut causer une somnolence diurne et avoir un impact négatif sur le fonctionnement diurne comme la performance au travail, les fonctions motrices et neurocognitives [22].

Plusieurs études de populations ont établi une association entre SAOS et dépression. Dans une étude longitudinale, il a été démontré un lien causal entre la sévérité du SAOS et de la dépression [23]. Dans cette étude, les sujets ayant un IAH supérieur ou égal à 15/h avaient un risque multiplié par 2,6 de développer une dépression après ajustement pour les variables confondantes. D'ailleurs, les études ayant évalué la relation entre l'adhésion à la PPC et le pourcentage de patients ayant soit une fonction cognitive normale, soit une amélioration de leur dépression sont un élément supplémentaire en faveur de cette causalité [24 ; 25].

c) Autres manifestations

Sentiment de sommeil non réparateur, réveil matinal avec l'impression de ne pas avoir bien dormi, céphalées frontales matinales, augmentation du temps de sommeil, besoin de sieste, troubles de la libido, sont autant d'autres manifestations du SAOS, toutes bien peu spécifiques.

2.1.4.2 Symptomatologie nocturne

a) Ronflement

Il traduit l'événement physiopathologique : la vibration des tissus pharyngés, le plus souvent inspiratoire. C'est aussi généralement le motif de consultation du patient.

Sa prévalence augmente avec l'âge ; il est aggravé par la position dorsale, l'alcool, les hypnotiques, l'intoxication tabagique, l'inflammation rhino-pharyngée, le surpoids et la grossesse.

Concernant l'association ronflement/SAOS, la valeur prédictive positive est de

0,63 et la valeur prédictive négative de 0,56 [21].

b) Apnées

La constatation d'arrêts respiratoires par le partenaire ou l'entourage est un facteur important de probabilité d'avoir un SAOS. A l'interrogatoire, il est intéressant de dégager la durée et la fréquence de ces événements, même si celui-ci est souvent imprécis.

c) Autres

Nycturie - sans autre cause urologique -, sommeil agité, hypersudation ou salivation sur l'oreiller peuvent orienter vers un SAOS.

Mouvements répétitifs des membres inférieurs ou autres parasomnies peuvent également être associés.

2.1.5 Paraclinique

Il existe différents systèmes diagnostics du SAOS. L'ASDA (American Sleep Disorders Association) les a classés en 1994 en 4 types [26]:

Type 1 : Polysomnographie (PSG) au laboratoire sous surveillance avec possibilité d'intervention du personnel.

Type 2 : PSG sans surveillance avec le même nombre de paramètres, réalisable au domicile.

Type 3 : Polygraphie ventilatoire (PGV) qui doit mesurer un minimum de 4 paramètres incluant l'oxymétrie, un ou deux paramètres d'effort respiratoire, la fréquence cardiaque, et le débit aérien.

Type 4 : mesurant un ou deux paramètres incluant l'oxymétrie et/ou le débit aérien et/ou l'effort respiratoire.

2.1.5.1 La polysomnographie (PSG)

La polysomnographie est le gold-standard pour porter le diagnostic de SAOS. Elle permet l'enregistrement de nombreuses variables physiologiques pendant le sommeil : l'enregistrement des paramètres du sommeil, électroencéphalogramme (EEG), electrooculogramme (EOG), électromyogramme (EMG), et de paramètres végétatifs associés, principalement de type cardiorespiratoire et musculaire (mesure des mouvements des membres inférieurs) [27]. L'enregistrement du sommeil doit être associé à une surveillance vidéo du sujet.

Le scorage des événements respiratoires se fait en se référant aux critères de l'ASDA [28]:

- Les apnées obstructives sont définies comme une interruption du débit ventilatoire (débit nul ou inférieur à 10 % de la référence du signal de pression nasale) pendant au moins dix secondes avec persistance d'efforts respiratoires.
- Les hypopnées sont définies comme une diminution du débit ventilatoire d'au moins 50 % sur le signal de la canule nasale ou une réduction de moins de 50 % associée à une désaturation supérieure ou égale à 3 % ou à un microéveil.

Les microéveils sont définis comme des éveils cérébraux au cours du sommeil, imperceptibles par le patient, et peuvent être secondaires à des événements respiratoires. Ils participent à la définition des hypopnées. L'American Sleep Disorder Association a publié en 1992 les définitions et l'atlas [28] permettant l'identification des microéveils. La lecture des microéveils EEG est très consommatrice de temps et sujette à une importante variabilité intra- et inter- lecteurs.

Parmi les méthodes d'investigation utilisées pour le diagnostic de SAOS, la polysomnographie reste l'examen de référence [29], car elle permet d'identifier facilement, au laboratoire, les anomalies respiratoires du sommeil, le type des apnées,

obstructives ou non, leurs conséquences en termes d'oxygénation, la position du patient durant la survenue de ces anomalies et les répercussions de celles-ci sur l'architecture et/ou la fragmentation du sommeil. Toutes ces informations ne peuvent, a priori, être obtenues que par des enregistrements au laboratoire.

Cependant, l'accès à la PSG est limité du fait de son coût et de sa disponibilité.

Compte tenu des complications et/ou comorbidités associées au SAOS et des effets bénéfiques potentiels du traitement, un examen destiné à faire le diagnostic de SAOS doit être réalisé dans des délais raisonnables. La prévalence élevée de la maladie et des listes d'attente qui s'allongent, avec des délais pouvant aller de 2 à 60 mois selon les pays, ont donc incité à développer, en parallèle à la PSG, des méthodes d'enregistrement ambulatoire [30].

2.1.5.2 La polygraphie ventilatoire (PGV)

La polygraphie ventilatoire est l'examen de type 3 de la classification de l'ASDA. Elle doit donc comporter au moins 4 signaux : débits aériens naso-buccaux, un ou deux signaux de mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, oxymétrie et fréquence cardiaque. En pratique, le ronflement ainsi que la position et les mouvements du patient sont souvent analysés également, (fig. 3).

Les microéveils peuvent être indirectement évalués d'après les réactions d'activation dysautonomique.

Plusieurs études ont comparé les performances diagnostiques de la polygraphie ventilatoire à la polysomnographie. Les résultats de ces études montrent qu'un résultat positif d'une PGV chez un patient avec une présomption clinique permet de confirmer le diagnostic de SAOS avec une bonne spécificité. Le résultat discordant d'une PGV avec l'impression clinique doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie.

Les faux négatifs de la PGM peuvent être expliqués par une sous-estimation de l'index d'apnée- hypopnée du fait de la mauvaise appréciation du temps de sommeil et/ou de la méconnaissance des événements éveillants mais non désaturants. La variabilité inter-nuit peut également expliquer une partie des faux négatifs, notamment dans les formes modérées de SAOS et justifier un deuxième enregistrement lorsque la présomption clinique est élevée.

La polygraphie ventilatoire est à l'heure actuelle, chez des patients sélectionnés, le plus souvent réalisée en condition non surveillée à domicile. Le diagnostic ambulatoire de SAOS ne semble pas avoir d'effet défavorable sur l'efficacité et l'observance thérapeutique ultérieure. Le risque d'enregistrement non valide du fait d'un problème technique avec perte temporaire ou totale d'un des signaux au cours de la nuit est plus important que lorsque l'examen est réalisé sous surveillance et doit conduire à renouveler l'examen.

En pratique, une polygraphie ventilatoire est proposée en première intention en cas de présomption clinique de SAOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil [29]. L'utilisation exclusive des résultats de l'analyse automatique n'est pas recommandée.

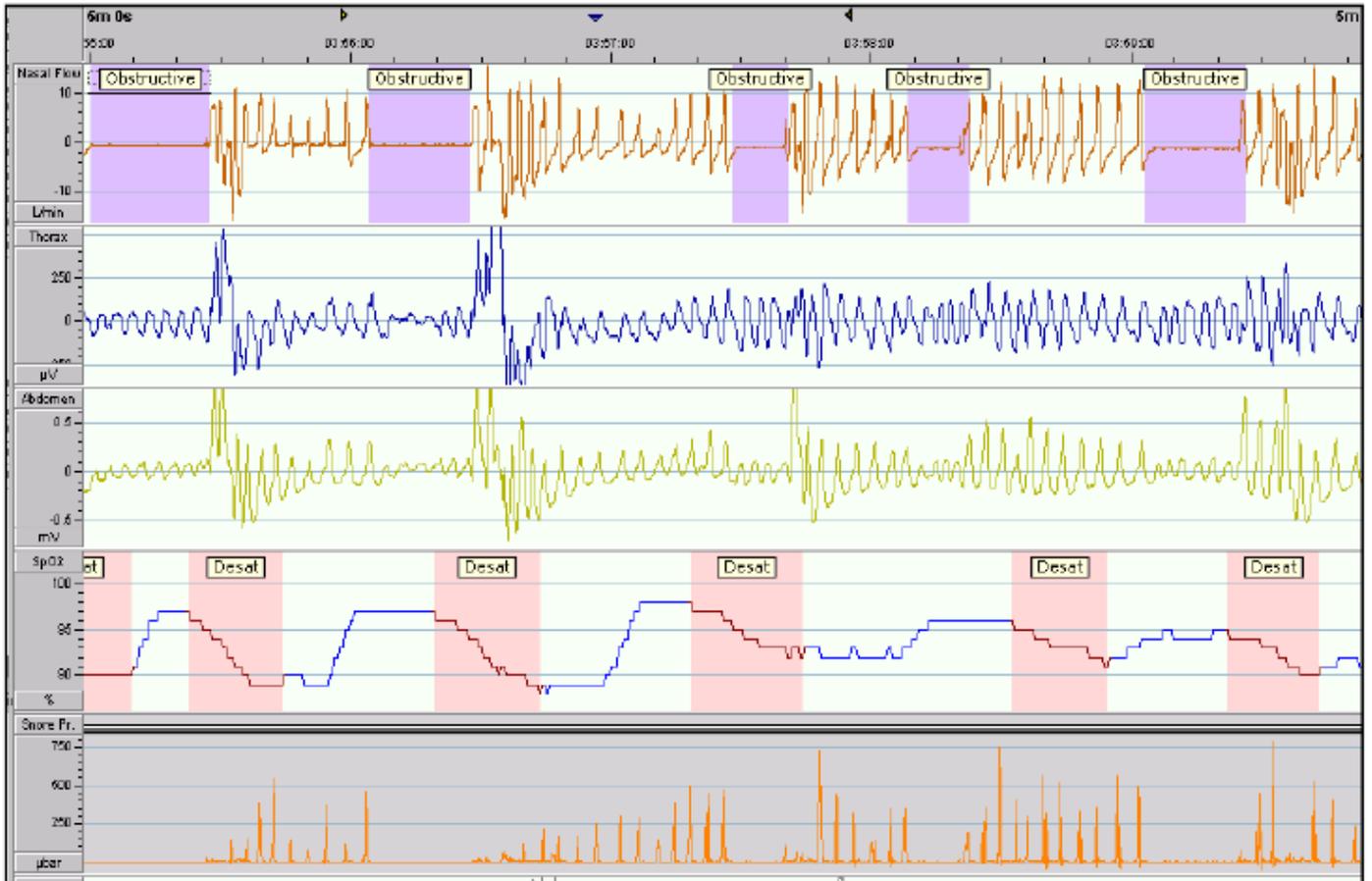


fig. 3 : des épisodes d'apnée obstructive enregistrée par polygraphie ventilatoire. Le flux ventilatoire est interrompu pendant plus de 10 secondes, tandis que les efforts respiratoires (mesurés ici par des sangles thoraciques et abdominales) ne sont pas interrompus [31].

2.1.5.3 Enregistrements de niveau 4

Parmi les enregistrements de niveau 4, figurent :

- l'oxymétrie nocturne est l'examen le plus simple et a donc été utilisée dans un grand nombre d'études. Elle peut suffire à poser un diagnostic d'apnées obstructives du sommeil au vu de l'ampleur et la fréquence des désaturations nocturnes. Mais la valeur diagnostique de l'oxymétrie nocturne, largement analysée dans la littérature, montre des résultats très

disparates en matière de sensibilité (31 % à 98 %) et de spécificité (41 % à 100 %) [32]. Ces discordances peuvent tenir aux qualités techniques variables des oxymètres utilisés, aussi bien qu'à la variabilité des critères d'interprétation des résultats.

- L'Holter ECG qui, selon une étude serait capable, par ses variations, de détecter un SAOS avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 92 % [32 ; 33].
- la pression nasale, qui est un élément incontournable des enregistrements du sommeil en laboratoire, mais n'a pas été validée en tant que paramètre unique à domicile.
- l'impédance transthoracique et l'analyse des bruits respiratoires.

Les modèles les plus récents de stimulateur cardiaque permettent, quant à eux, des mesures non invasives d'impédance transthoracique, en donnant une estimation de la ventilation et une analyse de la respiration au cours du sommeil [34].

Une étude réalisée chez 42 patients porteurs d'un stimulateur cardiaque a permis ainsi d'identifier les patients ayant un IAH sévère avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 94 % [35]. Mais dans cette étude, la mesure d'impédance transthoracique semblait manquer de sensibilité en comparaison à l'oxymétrie nocturne.

L'enregistrement des bruits respiratoires, à l'aide d'un microphone appliqué à la base du cou et d'un spectrogramme dont les résultats sont convertis en décibels pourrait être une technique intéressante selon une étude chez 383 patients [36]. L'enregistrement des bruits trachéaux a en effet une valeur diagnostique de très grande sensibilité, supérieure à celle de l'oxymétrie nocturne ; en revanche, sa spécificité est médiocre et bien inférieure à l'analyse de l'index de désaturation

nocturne par l'oxymétrie.

À mi-chemin entre les enregistrements de niveau 3 et de niveau 4, une technique d'enregistrement cardiorespiratoire ambulatoire a été validée; elle mesure l'onde de pouls systolique au niveau du doigt (tonométrie); l'enregistrement comprend une actigraphie, la tonométrie artérielle, la saturation artérielle en oxygène et la fréquence cardiaque, sans mesure du débit respiratoire ni des efforts respiratoires. Une étude chez 30 patients a été effectuée avec cette technique, d'une part en laboratoire de sommeil au cours d'une PSG, et d'autre part à domicile. La sensibilité et la spécificité de cet enregistrement limité serait proche de celles de la PSG. La nature des anomalies respiratoires ne peut cependant pas être précisée sur ce type d'enregistrement [37].

2.1.5.4 Recommandations professionnelles

Les recommandations de bonne pratique professionnelles précisent la stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAOS [38]. (fig. 4)

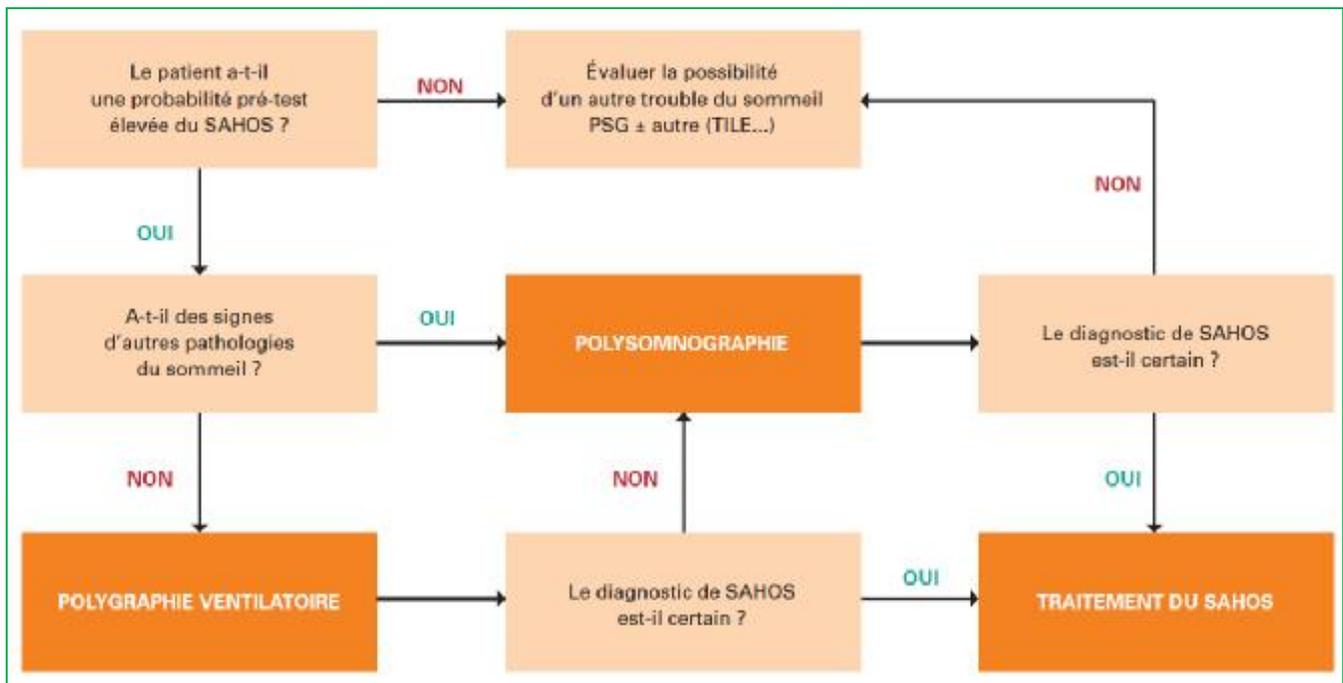


fig.4 : Place de la polygraphie ventilatoire dans le diagnostic des troubles obstructif du sommeil. [38]

2.1.6 Conséquences

2.1.6.1 Médicales

a) Morbidité cardiovasculaire

Le SAOS constitue une cause majeure de morbidité et de mortalité cardiovasculaire.

Lors du sommeil non paradoxal, l'augmentation de l'activité parasympathique entraîne une chute progressive de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque de l'ordre de 10 à 15%. En revanche, lors du sommeil paradoxal, le tonus sympathique est sujet à des variations rapides, entraînant globalement une élévation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

Les patients porteurs de SAOS vont présenter au cours de la nuit des variations

pathologiques des paramètres hémodynamiques. En effet, la répétition des événements obstructifs génère une séquence hypoxie-réoxygénation, des variations opposées du CO₂ sanguin (hypercapnie), des variations des pressions intrathoraciques et des micro-éveils répétés. Ces différents éléments activent de façon variable le système nerveux autonome et contribuent en particulier à la survenue d'une hyperactivité sympathique permanente. De plus, une exagération de la réponse endothéliale et une dysfonction de la vasodilatation endothéliale NO-dépendante ont également été montrées au cours du SAOS. Enfin, la baisse de sensibilité du baroréflexe et la diminution de la variabilité sinusale contribuent également à une augmentation de la pression artérielle [39].

- Hypertension artérielle

Les données en population générale comme en population clinique confirment l'association SAOS-HTA [40]. Le risque relatif est entre 1,5 et 2,9 en contrôlant pour tous les facteurs de risque. En populations cliniques, l'HTA est d'abord diastolique en particulier chez les sujets d'âge moyen et en cas de SAOS sévère.

Chez des sujets non connus comme hypertendus, la prévalence d'une HTA clinique ou ambulatoire est élevée au sein d'une population de sujets apnéiques avec peu ou pas d'autres facteurs de risques cardiovasculaires. Plus des 2/3 des sujets ont en effet une HTA clinique ou masquée, c'est-à-dire révélée seulement par la mesure ambulatoire. Ces sujets ont déjà un retentissement vasculaire : épaissement de la paroi vasculaire au niveau carotidien et augmentation de la rigidité vasculaire.

Pour toutes ces raisons, le SAOS est maintenant reconnu comme la première cause à évoquer devant une HTA non expliquée [41].

Le traitement par la Pression Positive Continue (PPC) réduit la pression artérielle dans des proportions variables, comprises entre 2 et 10 mmHg de PA moyenne. La

réduction la plus importante est obtenue chez les sujets qui ont une HTA sévère. Il semble que la réduction de pression artérielle soit limitée voire absente chez les sujets non somnolents, sans que le mécanisme en cause ait été identifié [41].

- Coronaropathies

De nombreuses études épidémiologiques ont établi une forte prévalence de coronaropathies au sein de la population de sujets présentant un SAOS, indépendamment des autres facteurs de risque [42]. L'utilisation d'un traitement par pression positive continue (PPC) réduit de façon significative l'incidence de nouveaux événements coronariens [43].

- Insuffisance cardiaque

Le lien entre SAOS et insuffisance cardiaque, systolique et diastolique, est établi [42 ; 44], L'association du SAOS avec l'HTA et les coronaropathies rend difficile l'analyse du lien entre dysfonction systolique et SAOS. La normalisation de la fonction ventriculaire gauche sous PPC pourrait suggérer un lien direct. Un traitement efficace améliore également la fonction ventriculaire droite.

Inversement, la prévalence du SAOS augmente chez les sujets présentant une insuffisance cardiaque [45]. La raison avancée serait une propension plus élevée des parois pharyngées au collapsus, secondaires à l'œdème cardiogénique infiltrant les tissus cervicaux.

- Arythmies-troubles de conduction

L'incidence des arythmies ventriculaires est plus importante chez les patients apnéiques, ce qui pourrait expliquer le taux élevé de morts subites chez les patients porteur de SAOS [45 ; 46]. De même, la plupart des anomalies de fonctionnement myocardique vont être aggravées par les anomalies respiratoires au cours du sommeil. Lorsqu'il existe des désaturations sévères nocturnes, il a été démontré que ces

patients présentaient des bradyarythmies et des ectopies ventriculaires.

Il existe une forte association entre fibrillation auriculaire et SAOS, même si le mécanisme précis de son développement n'est pas clair [47] ; par ailleurs, le risque de récurrence de fibrillation auriculaire après cardioversion est plus importante chez les patients apnéiques.

La présence de blocs de conduction, de divers degrés, est également décrite et peut atteindre une prévalence de 10% dans certaines séries.

- Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Des études épidémiologiques ont montré que le SAOS était un facteur de risque d'AVC indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaire [48 ; 49]. Le SAOS représente par ailleurs un facteur pronostic péjoratif chez les patients présentant un AVC, notamment pour les problèmes ventilatoires qu'il aggrave.

A l'heure actuelle, l'efficacité d'un traitement par PPC sur la réduction des événements vasculaires cérébraux n'a pas été démontrée.

- Mortalité cardio-vasculaire

La mortalité est plus marquée chez les sujets de moins de 50 ans qui ont une mortalité à 8 ans de 10%, contre 2% chez les sujets plus âgés [50]. Lavie et al [50] ont insisté sur l'importance de l'obésité et de l'hypertension pour expliquer la mortalité en excès retrouvée dans une population d'apnéique. D'autres études ont pour leur part confirmé la réduction de la mortalité sous traitement.

b) Morbidité cognitive, dépression et accidents.

Comme déjà écrit précédemment, l'association SAOS et dépression est courante. Les conséquences de la somnolence diurne sur la performance au travail, les fonctions motrices et neurocognitives sont également bien connues.

D'ailleurs, la dysfonction motrice et neurocognitive induite par le SAOS a été

impliquée comme facteur de risque pour les accidents de véhicule [51 ; 52]. Non seulement le SAOS non traité augmente le risque d'accidents de véhicule, mais la sévérité des accidents entraîne aussi plus de blessures corporelles [53]. Plus de dix études confirment le risque plus élevé chez les patients apnéiques de survenue d'un accident de la voie publique avec un odds ratio variant entre 1.9 et 10.8 [53]. La survenue de ces événements diminue une fois un traitement efficace instauré et atteint la même fréquence que chez des patients ne souffrant pas de trouble du sommeil.

2.1.6.2 Economiques

Les conséquences économiques du SAOS doivent être évaluées prudemment compte tenu de l'association fréquente avec de nombreuses comorbidités (diabète, obésité, pathologies cardiovasculaires).

L'absentéisme au travail semble plus important chez les patients apnéiques [54], de même qu'une productivité réduite du fait de l'excès de somnolence. La performance professionnelle est affectée par des troubles de la concentration, de mémorisation, de vigilance et une difficulté à l'apprentissage de nouvelles tâches.

L'origine du SAOS dans la survenue d'accidents de voiture est maintenant bien connue.

Sasani et al, avaient calculé qu'au cours de l'année 2000 aux Etats-Unis, 800.000 conducteurs ont été impliqués dans des accidents de véhicules motorisés, en lien avec le SAOS [55]. Ces collisions ont été à l'origine de 1.400 décès et ont eu un coût de 15,9 milliards de dollars. Le coût du traitement des conducteurs souffrant de SAOS aurait été de 3,18 milliards de dollars.

2.2 Les différentes méthodes de localisation des sites obstructifs

2.2.1 L'examen clinique

L'examen clinique des VAS permet de dépister les anomalies anatomiques, morphologiques et fonctionnelles possiblement à l'origine des collapsus lors du sommeil [56]. Par ailleurs, l'examen des VAS permet de détecter certaines anomalies morphologiques ou pathologies qui pourraient poser problème en fonction du type de traitement sélectionné pour le SAOS (tout particulièrement les pathologies nasosinusiennes chez les candidats éventuels à la PPC) et qui méritent donc d'être évaluées et/ou traitées au préalable. Enfin, l'examen des VAS est un préalable indispensable pour permettre la discussion d'un éventuel traitement chirurgical ou par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) [57]. Les recommandations de bonne pratique (SPLF) [38] précisent l'utilité d'un examen des VAS chez tout patient atteint d'un SAOS. Cet examen sera systématisé et prendra en compte l'ensemble des éléments anatomiques susceptibles d'être à l'origine des événements respiratoires.

2.2.1.1 Morphotype général

On recherchera principalement un surpoids évident, une face relativement large ou un cou court. Un rétrognathisme avec une ouverture buccale spontanée témoigne d'une respiration buccale prédominante devant faire suspecter un obstacle rétro basilingual. De multiples mesures anthropométriques sont proposés : mesure du périmètre cervical, de l'angle cervico- mentonnier, de la distance crico-mentale, et d'autres encore. Elles sont peu réalisées en pratique courante et ne permettent pas de préciser la localisation du site obstructif, mais plutôt de suspecter le diagnostic de SAOS.

2.2.1.2 Oropharynx et cavité buccale

L'examen de la cavité buccale s'intéressera à rechercher une augmentation du volume tissulaire : langue crénelée, débord de la langue au delà des arcades dentaires, non visualisation du bord libre du voile, de l'ensemble de celui-ci ou simplement de la luette, témoignent d'une hypertrophie des 2/3 antérieurs de la langue.

Une évaluation quantifiable simple du volume amygdalien ou par un score validé (Friedman) est indispensable (fig. 5). L'évaluation subjective du volume des amygdales est pour certaines équipes parfaitement corrélée à leur taille véritable [58]. Il s'agit notamment de s'intéresser à la largeur des piliers postérieurs et à la distance entre les deux loges amygdaliennes. L'inspection à l'abaisse langue ne permet pas de voir le pôle inférieur des amygdales qui peut chez certains patients rétrécir l'espace rétro basilingual.

Enfin, l'examen de la cavité buccale évaluera l'état dentaire ainsi que la classe dento- squelettique du patient apnéique.

Voile :

Trois éléments essentiels sont à préciser :

- La longueur du voile, appréciée à l'abaisse langue en respiration libre puis en phonation : il s'agit de la distance entre le bord postérieur du palais et la racine de la luette. L'examen fibroscopique complète utilement l'examen clinique.
- La trophicité du voile : épais, mince, infiltré
- La position du voile : si celui-ci est en situation postérieure, il favorise les épisodes de collapsus

Le score de Mallampati (fig.5), utilisé en anesthésie pour prédire les intubations difficiles, permet une quantification grossière mélangeant la longueur du voile, le volume et la dorsalisation de la langue. Il doit être évalué chez le sujet assis et tirant la langue. Sa valeur prédictive pour le risque de SAOS et sa sévérité est discutée.

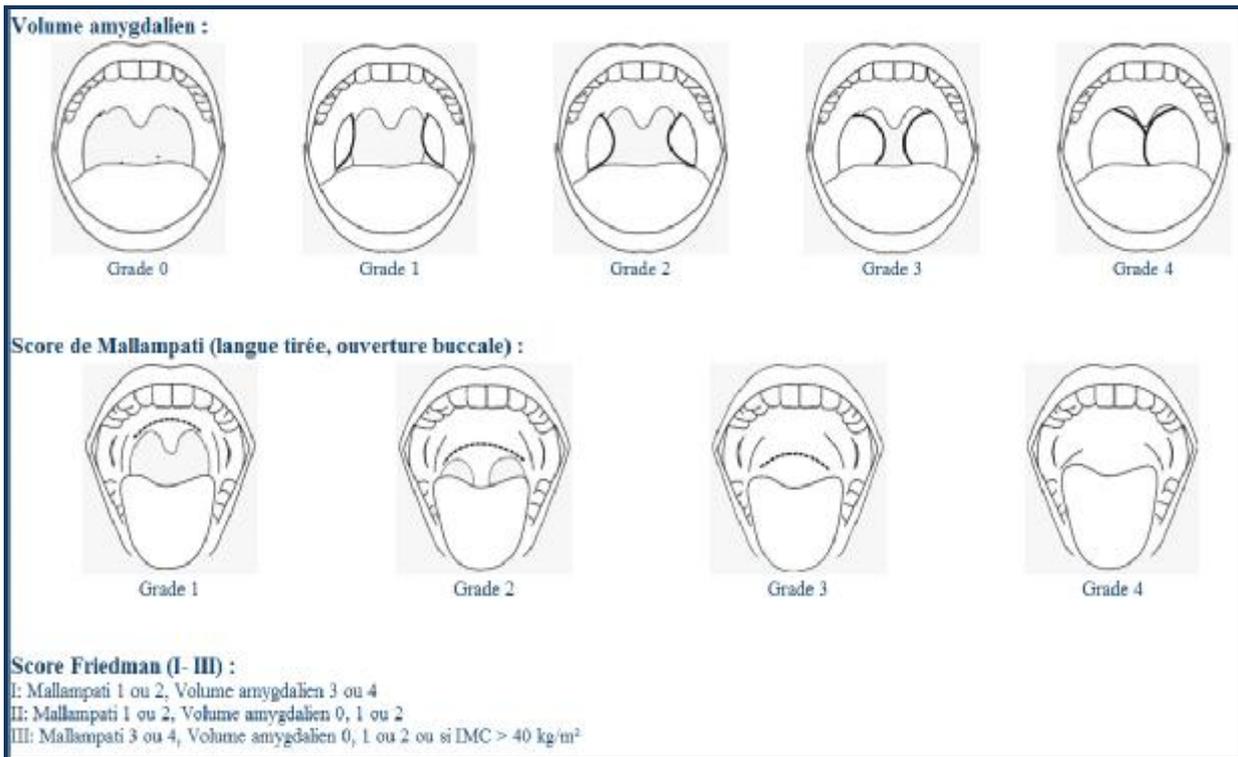


fig.5 : Examen de l'oropharynx : volume amygdalien, scores de Mallampati et de Friedman

2.2.1.3 Fosses nasales

Les recommandations de bonne pratique professionnelle recommandent de rechercher une symptomatologie d'obstruction nasale [20 ; 38].

En pratique, l'interrogatoire qualifiera l'obstruction nasale et les éventuels éléments qui s'y associent (céphalées, hyposmie, hydrorrhée, éternuements). L'examen de la pyramide ostéo- cartilagineuse de face, de profil et face basse recherchera des éléments anatomiques participant à l'obstruction nasale. L'examen en inspiration modérée et forcée précisera l'existence d'anomalies de valve interne ou externe. Enfin, la rhinoscopie antérieure, qui devra être complétée par une endoscopie, sans puis avec vasoconstricteur, montrera la présence d'éventuelles anomalies : déviation septale antérieure, hypertrophie de tête de cornet, orifice piriforme étroit, synéchies, valve

interne fermée.

L'obstruction nasale joue indiscutablement un rôle dans la pathologie respiratoire du sommeil [59 ; 60]. Mais également il s'agit d'un facteur majeur de mauvaise tolérance à la PPC [61].

2.2.1.4 Articulé dentaire

Celui-ci est évalué principalement sur les rapports molaires (fig.6), tandis que les rapports incisifs sont la résultante de nombreux facteurs. Les classes II doivent être le plus particulièrement recherchées chez les ronfleurs, même si l'articulé dentaire n'est pas toujours corrélé aux bases osseuses et qu'une classe I peut correspondre à une bi-rétrusion maxillomandibulaire qui sera appréciée sur des clichés d'imagerie.

La présence d'une béance antérieure incisivo-canine est en faveur d'un conflit lingual surtout si elle est associée à la persistance d'une déglutition de type primaire.

L'évaluation de l'articulé dentaire permet ainsi de suspecter une obstruction du pharynx rétro- basilingual liée soit à une dysmorphose des bases osseuses, soit à une hypertrophie linguale.

Enfin, rappelons l'importance de l'état dentaire, du parodonte et des articulations temporo- mandibulaires dans le raisonnement thérapeutique en cas de traitement par orthèses mandibulaires.

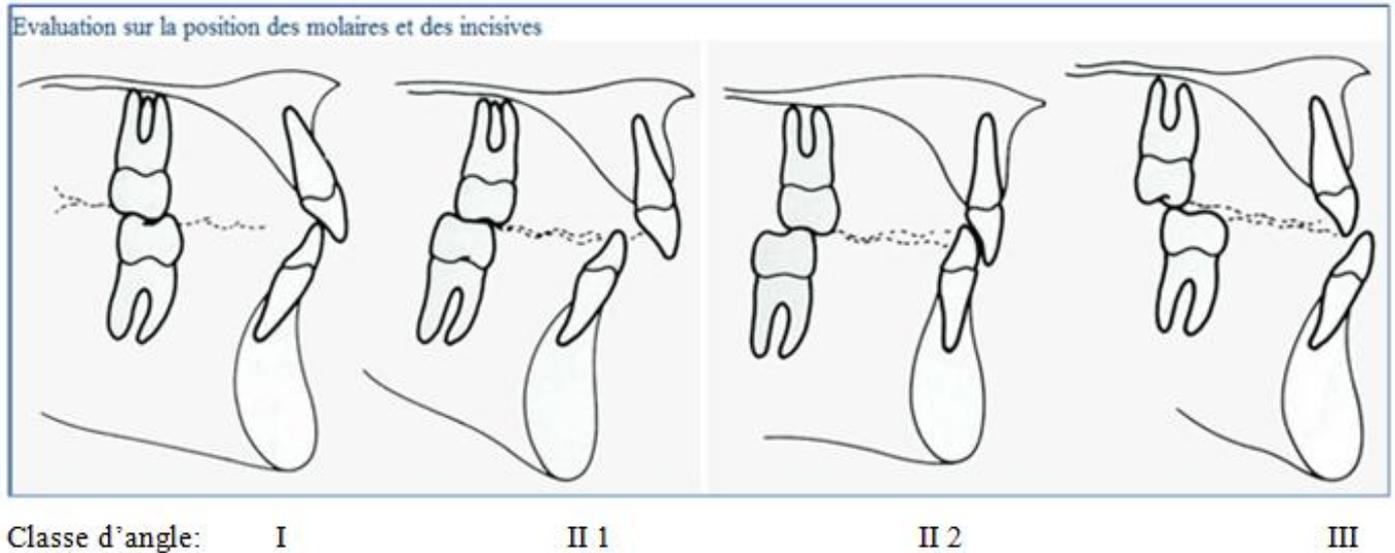


fig.6 : Articulé dentaire

2.2.2 L'examen fibroscopique

Dans le cadre de l'examen des VAS, il est recommandé de pratiquer une nasofibroscopie évaluant les fosses nasales, le rhinopharynx, l'oropharynx et le pharyngolarynx [38].

Outre son intérêt dans le bilan rhino-sinusien, la fibroscopie permet principalement l'évaluation du pharynx rétro-basilingual, du volume des amygdales linguales et de l'espace rétro-vélaire. L'examen du larynx pourra dans certains cas faire suspecter un obstacle épiglottique.

Par ailleurs, des manœuvres dynamiques doivent être associées au geste endoscopique :

- La manœuvre de Muller

Son intérêt a été décrit dès 1985 par Sher et al. [62] dans le but de sélectionner les candidats à la palatopharyngoplastie. Son but est de tenter de reproduire le collapsus pharyngé apnéique en demandant au patient de réaliser une inspiration

forcée, bouche fermée et nez pincé par l'examineur. L'opérateur observe alors un collapsus, partiel ou complet, vélaire ou oropharyngé.

- Les manœuvres de propulsion mandibulaire et linguale

La propulsion active du patient évalue l'impact du volume basilingual et des bases osseuses mandibulaires dans la réduction de calibre rétro-basilingual, et en moindre parti vélaire. Il pourrait s'agir d'un élément prédictif simple de l'efficacité d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire ou d'une chirurgie bi-maxillaire.

2.2.3 Les méthodes d'imagerie

L'examen clinique a ses limites tant au niveau des possibilités de quantification des anomalies et de leur reproductibilité, qu'à celui de l'analyse des anomalies squelettiques. Une évaluation radiologique peut dans certaines situations compléter efficacement l'examen clinique.

2.2.3.1 La céphalométrie

La céphalométrie ou téléradiographie de profil permet une analyse très complète du squelette crânio-cervico-facial (analyse de Delaire - fig. 7 -, analyse de Tweed). En particulier, les positions respectives de la mandibule et du maxillaire dans le sens antéro-postérieur sont évaluées de façon pré-thérapeutique pour une chirurgie bi-maxillaire, mais également en cas de geste vélaire. En effet, une rétroposition des bases osseuses constitue un facteur prédictif d'échec de chirurgie vélaire. La position de l'os hyoïde sera également déterminée, car pouvant être le reflet d'une obstruction basi-linguale.

La céphalométrie permet également des mesures des espaces aériques des VAS (fig.8). La longueur et l'épaisseur du voile sont souvent augmentées en cas de SAOS. La langue est plus difficilement appréciée. Les espaces aériens postérieurs, notamment

rétro-vélares et rétro- basilinguaux peuvent être mesurés.

De multiples paramètres évalués sur ces clichés sont corrélés à la présence d'un SAOS et à sa sévérité : la longueur des voies aériennes supérieures (importante) (fig.9), la longueur de la mandibule (courte), la taille du voile (longue), la position de l'os hyoïde (basse), l'espace aérien postérieur (rétréci) et le recul maxillo-mandibulaire [63 ; 64 ; 65].

L'inconvénient de cet examen est sa réalisation en position assise et à l'éveil qui sous-estime notablement les dimensions des espaces aériques par rapport au décubitus. Il reste dans tous les cas indispensable avant toute discussion d'un traitement chirurgical des bases osseuses, et pour certain dans le cadre du suivi d'un traitement par orthèse mandibulaire.

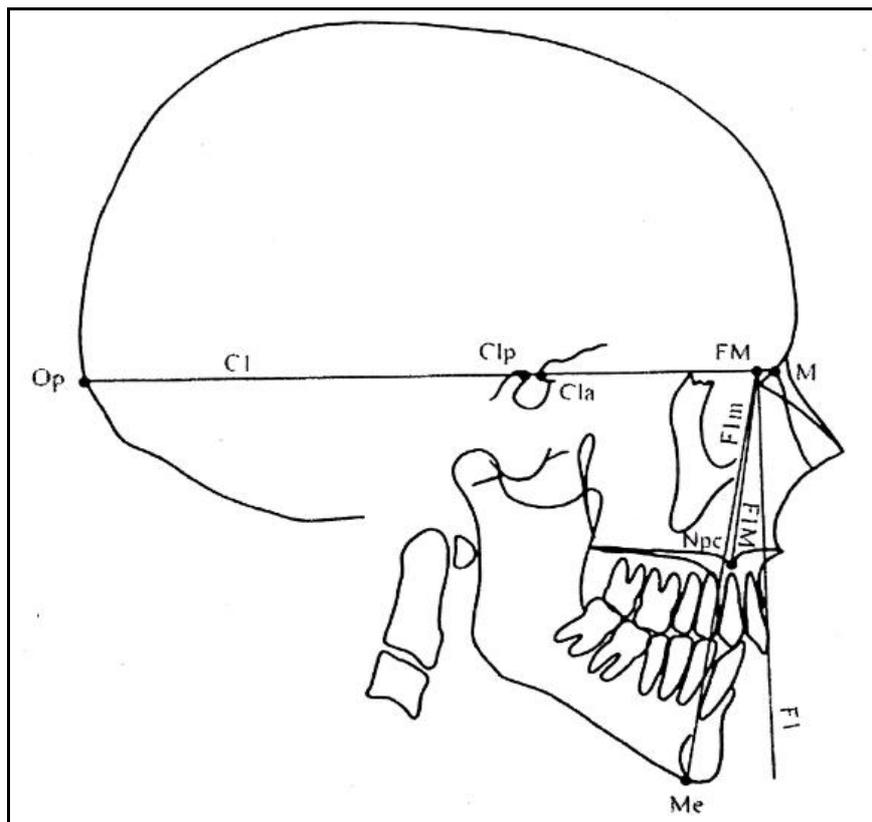


fig. 7 : Principaux points et lignes de l'analyse de Delaire. Op = point occipital I; Clp = Clinoïdepostérieure ; Cla = Clinoïde antérieure ; FM = suture frontomaxillaire ; M = jonction des sutures frontonasales et frontomaxillaires ; Npc - canal nasopalatin ; Me

= menton. [66]

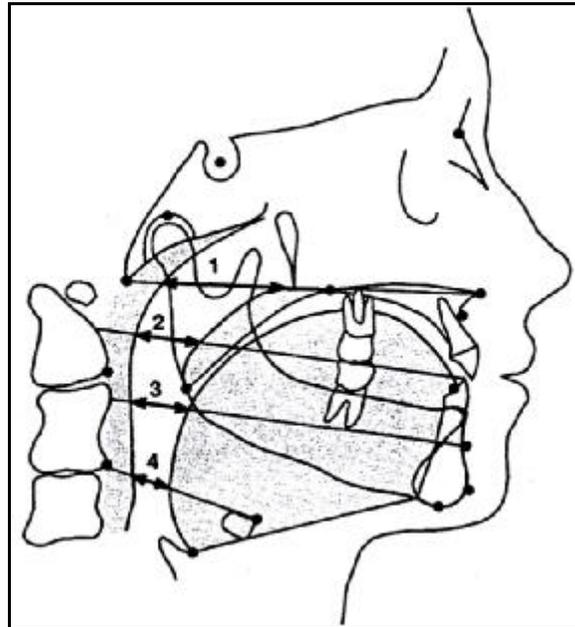


fig. 8 : Espaces aériques des VAS; 1= espace nasopharyngé, 2= espace rétrovélaire, 3= espace rétrobasilingual (ou espace aérien postérieur), 4 = espace hypopharyngé . [67]



fig.9 : Mesure de la longueur des voies aériennes supérieures : à gauche chez un patient de 40 ans sain; à droite chez un homme de 37 ans souffrant d'un SAOS (caractérisées par des voies aériennes supérieures très longues, mandibule courte, voile longue, l'os hyoïde bas situe, un espace aérien postérieur rétréci et un recul maxillo-mandibulaire [63]

2.2.3.2 Le scanner

La céphalométrie permet surtout une analyse squelettique, l'appréciation des tissus mous étant limitée. C'est surtout un examen de choix pour l'analyse du « contenant » plus que du « contenu » des VAS.

Le scanner est, lui, réalisé en décubitus dorsal chez un sujet éveillé. Il permet des reconstructions volumétriques appréciant aussi bien les tissus mous que les espaces aériens dans les trois plans de l'espace.

Certains tissus mous comme le voile du palais ou les amygdales palatines et linguales sont bien évalués, d'autres comme la langue seront moins facilement mesurés [68].

La mesure des surfaces aériennes peut ici être réalisée à tous les étages du pharynx : elles seront logiquement diminuées chez les patients porteurs de SAOS. Toutefois, ces surfaces varient avec les cycles respiratoires, ce qui implique la réalisation de protocoles d'acquisition bien définis. En outre, les résultats obtenus chez des sujets éveillés puis endormis ne sont pas les mêmes [69].

Certaines conformations des voies aériennes étudiées au scanner sembleraient corrélées à la présence et à la sévérité du SAOS : une longueur accrue des VAS prédispose à la présence d'apnées, tandis qu'un rapport des distances rétrolinguales latérales/antéro-postérieures élevé aurait une corrélation inverse avec la présence d'un SAOS [70].

La surface la plus souvent rétrécie reste au niveau rétrovélaire. Cette situation semble être un élément prédictif du succès d'une palatopharyngoplastie [71].

En pratique, le scanner est certainement réalisé par peu d'équipe dans le cadre du diagnostic topographique du SAOS : l'étude d'un patient en état de veille avec une machine rapide et des protocoles précis rend sa réalisation peu pratique.

2.2.3.3 L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Généralement réalisée à l'état éveillé, l'IRM permet également une exploration multiplanaire, avec une différenciation tissulaire supérieure à celle du scanner, en particulier pour la mise en évidence des tissus graisseux des espaces cervico-faciaux. Ainsi, l'épaisseur du voile et des parois pharyngées latérales, ainsi que le volume des amygdales linguales est finement analysé [72]. Afin de diminuer la présence d'artéfact, des techniques d'acquisition ultra-rapides sont nécessaires. Là encore, le protocole d'examen doit être précis (positionnement du patient, relaxation musculaire maximale, interdiction des mouvements de tête et de déglutition, etc...) et reproductible.

L'analyse des structures osseuse est peu précise et l'IRM présente des contre-indications bien connues (pacemaker, matériel ferromagnétique, certaines prothèses cardiaques, l'obésité et la claustrophobie).

Certaines équipes réalisent des IRM au cours du sommeil physiologique, couplées à un enregistrement de sommeil. Sur de petits effectifs, ces acquisitions en IRM ouverte sembleraient mettre en évidence de façon dynamique le site obstructif et le corrélérer aux épisodes respiratoires enregistrés de façon synchrone [73]. En outre, l'analyse de ces clichés dynamique serait reproductible dans la mise en évidence d'une obstruction rétrovélaire ou rétrobasilinguale, ainsi que dans la quantification de la durée des épisodes obstructifs [74 ; 75].

L'IRM dynamique permet de préciser certains mécanismes d'obstruction des voies aériennes lors du sommeil, notamment en comparant certaines structures anatomiques chez des patients apnéiques et non apnéiques. Cependant, la disponibilité de cet examen, les résultats obtenus sur une durée réduite (même en cas d'enregistrement au cours du sommeil, sur une durée d'environ 90 minutes) et la

nécessité de protocoles contraignants font que l'IRM n'est actuellement pas utilisée en routine dans le diagnostic topographique du SAOS [68].

Au total, si l'ensemble des examens d'imagerie aide évidemment à comprendre les troubles obstructifs du sommeil, leur utilité au quotidien reste limitée ; il n'existe à ce jour pas de preuve que ces examens améliorent la prise en charge thérapeutique des patients apnéiques.

Les données actuelles ne permettent pas de recommander la réalisation systématique d'un examen d'imagerie des VAS dans le bilan d'un SAOS [38], mais plutôt de réserver ces examens lorsqu'un traitement chirurgical ou par OAM est envisagé.

3 .ENDOSCOPIE DE

SOMMEIL

3.1 Historique

A la fin des années 1980, le traitement du SAOS reposait, comme aujourd'hui, sur la ventilation nocturne par pression positive, des règles hygiéno-diététique en cas de surpoids, ainsi que sur la chirurgie dans toutes les situations où la ventilation nocturne ne pouvait être utilisée. L'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) était fréquemment proposée, tant aux patients apnéiques chez qui l'examen clinique faisait suspecter un obstacle vélaire, qu'aux patients ronfleurs non apnéiques. L'efficacité de ce geste chirurgical était fluctuante : un patient apnéique sur deux n'en tirait pas de bénéfice [76]. Ce taux d'échec important mettait en évidence les limites de l'examen clinique en période d'éveil dans la sélection des candidats à la chirurgie. L'idée d'une évaluation plus proche des conditions physiopathologiques lors du sommeil a été mise en avant afin de comprendre les échecs chirurgicaux et de mieux préciser les indications chirurgicales.

La première description de l'endoscopie de sommeil a été faite par Croît C.B. et Pringle M. en 1991 [77]. Son objectif était d'évaluer efficacement les patients ronfleurs et apnéiques afin d'éviter certaines chirurgies inutiles.

Parmi les 71 patients étudiés, un ou plusieurs sites vibratoires et/ou obstructifs étaient identifiés chez 56 (78,8%) d'entre eux. La présence d'une obstruction multisegmentaire faisait alors discuter l'intérêt d'une chirurgie vélaire exclusive. Les résultats de l'endoscopie de sommeil sont, pour ces auteurs, comparables à ceux de la manœuvre de Muller en cas de ronflement simple ou d'obstruction vélopharyngée isolée. Par contre, une majorité de patients présentaient une obstruction oro/hypopharyngée à l'endoscopie de sommeil non retrouvée à l'examen clinique [78].

Afin de préciser les indications chirurgicales, une première classification

topographique des sites obstructifs a alors été décrite, basée sur les données de l'endoscopie de sommeil [79]. Cette classification proposée par Croft et Pringle reposait sur l'existence de deux régions principales potentiellement impliquées de façon continue ou intermittente dans les événements obstructifs : une région haute palatovelopharyngée et une région basse oro/hypopharyngée.

- Grade 1 : ronflement vélaire simple
- Grade 2 : Obstruction vélaire isolée
- Grade 3 : Obstruction vélaire associée à une obstruction oropharyngée intermittente
- Grade 4 : Obstruction multisegmentaire (= vélaire + oro/hypopharyngée)
- Grade 5 : Obstruction basilinguale isolée.

Le chevauchement anatomique des régions vélaire et oropharyngée, notamment au niveau des parois pharyngées latérales, ainsi que l'impossibilité de corréler une thérapeutique chirurgicale à une classification en région anatomique (sans distinguer le rôle propre des différents éléments anatomiques de chaque région) font parti des différentes limitations dont souffrait cette première classification. Plus récemment, plusieurs nouvelles classifications ont été proposées. Elles reposent sur une évaluation par structure anatomique. L'importance du collapsus ainsi que sa configuration y sont reportés.

3.2 Déroulement de l'examen

3.2.1 Principes généraux

L'examen se déroule généralement en salle opératoire. Le patient est laissé à jeun avant l'endoscopie. Un anticholinergique peut être administré 30 minutes avant l'intervention pour diminuer les sécrétions salivaires. Un anesthésiant topique peut être mis dans les fosses nasales avant le geste en prenant soin à ce que le produit ne descende pas aux niveaux oro- et hypopharyngé. Le patient est installé en décubitus dorsal. Afin de simuler au mieux les conditions de sommeil, le patient peut, par exemple, disposer d'oreillers ; les lumières de la salle sont diminuées et l'ambiance doit être silencieuse. Un monitoring cardiovasculaire (ECG, Pression Artérielle (PA), Fréquence Cardiaque (FC), saturation en oxygène (SaO₂)) est mis en place. Une sonde nasale à oxygène peut être mise en place en cas de besoin. Enfin, un monitoring de la profondeur d'endormissement par l'index bispectral (BIS) peut être utile.

3.2.2 Sédation

Plusieurs méthodes de sédation existent. Deux drogues principales sont utilisées : le propofol (Diprivan) et le midazolam (Hypnovel). Elles peuvent être utilisées seules ou associées.

Le midazolam est une benzodiazépine sédatrice et hypnotique. Sa rapidité d'action, son pouvoir amnésiant en font un excellent agent de coinduction. Le flumazénil (Anexate) est un antidote qui annule les effets du midazolam en une minute. Certains chirurgiens l'utilisent comme seul anesthésiant lors d'endoscopies de sommeil, sans intervention d'un médecin anesthésiste, et ne rapportent aucun événement indésirable sur une période de 20 ans [80]. Cette utilisation devrait être recommandée uniquement chez les patients en bonne santé et dont l'IAH en position

dorsale est inférieur à 30/h [81 ; 82]. Les inconvénients du midazolam sont sa demi-vie de plus de 45 minutes, son action centrale entraînant une relaxation musculaire et la survenue de réactions paradoxales dans 1% de cas [83].

Le propofol est un agent anesthésique d'action rapide et de demi-vie courte (3-5 minutes). Il présente peu d'effets indésirables. Ses inconvénients sont l'effet cardiodépresseur et la diminution du réflexe hypopharyngé qu'il entraîne. Sa demi-vie courte rend possible un monitoring précis de sa concentration et donc un meilleur contrôle du degré de sédation.

Le monitoring peut être réalisé à l'aide d'un système de perfusion contrôlée par un microprocesseur. Son utilisation a montré sa supériorité sur l'injection manuelle de propofol en terme de survenue d'événements obstructifs et en terme de contrôle de profondeur de sommeil [84]. Son utilisation sur une série de plus de 100 patients entraîne chez les patients ronfleurs ou apnéiques la survenue dans 100% des cas d'épisodes de ronflement ou d'obstruction. Parmi les patients asymptomatiques, aucun n'a présenté de ronflement au cours de l'endoscopie de sommeil monitorée au propofol [85]. Par ailleurs, l'augmentation progressive par paliers de la concentration de propofol permet d'approcher au plus près le niveau de collapsibilité des voies aériennes recherché. Celui-ci se situe probablement dans un intervalle de concentration en propofol relativement étroit, au-delà duquel le tonus musculaire chute rapidement. La profondeur cible de sédation se situe autour du passage de l'état conscient à l'état d'inconscience (c'est à dire de non réponse à une stimulation verbale) [86].

3.2.3 Recueil de données et simulation de l'effet de l'orthèse mandibulaire

Une fois un niveau de sédation suffisant atteint, un endoscope flexible est introduit dans une fosse nasale. Sont alors évaluées les différentes structures pouvant être à l'origine d'un ronflement ou d'un collapsus sur les voies respiratoires. Les résultats peuvent alors être rapportés selon une classification préétablie [88].

Des manœuvres de simulation de l'effet d'une OAM sont également réalisées. Deux manœuvres sont décrites pour cela. La manœuvre « chin lift » consiste à fermer la bouche du patient en exerçant une pression sur son menton. La manœuvre « jaw thrust » consiste à avancer la mandibule d'environ 5mm, en simulant l'action de l'orthèse. (fig. 10 et 11).

La simulation de l'action d'une orthèse lors de l'endoscopie de sommeil semble satisfaisante pour évaluer l'indication du traitement par OAM [87].

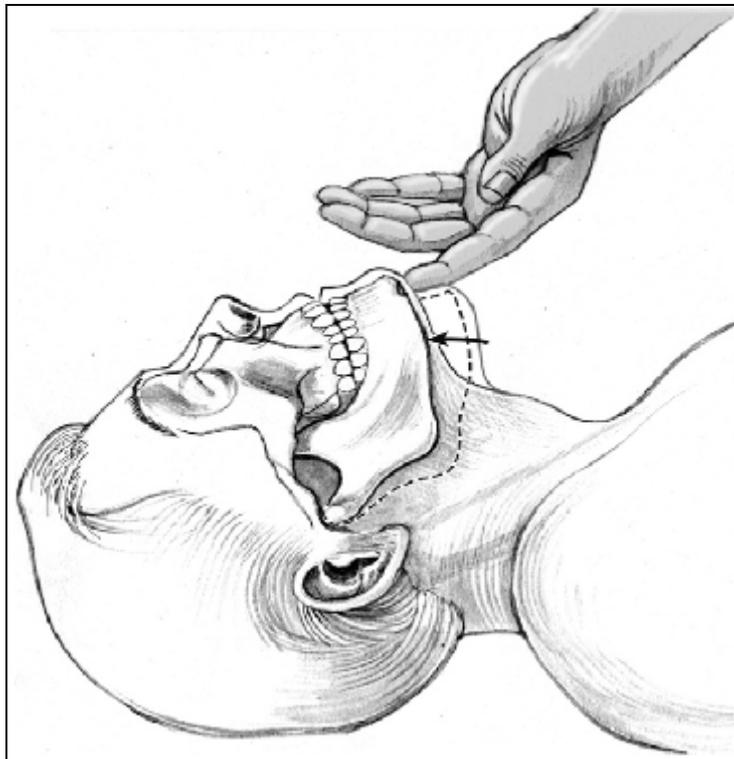


fig. 10 : « Chin lift », d'après [83]

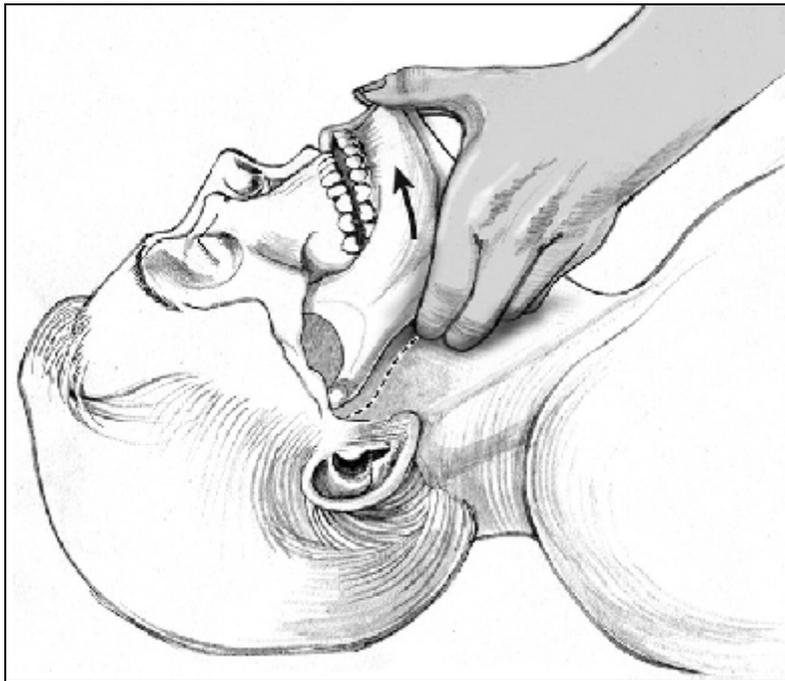


fig. 11 : « Jaw thrust », d'après [83]

3.3 Données actuelles

3.3.1 Classifications actuelles

3.3.1.1 Classification VOTE

Dans la classification VOTE, les sites obstructifs décrits englobent les quatre principales structures mises en cause lors d'événements obstructifs [88].

L'étage vélopharyngé (V) correspond au palais mou, à la luette et aux parois latérales vélopharyngées. Toutes les configurations de collapsus sont possibles : antéro-postérieure, latéral et concentrique.

L'étage oropharyngé (O) englobe les murs oropharyngés latéraux et les amygdales palatines. A ce niveau, le collapsus se produit volontiers de façon transversale lorsque les structures latérales se médialisent.

Plus bas, la région basilinguale (T) peut être le siège d'un collapsus se produisant de façon antéro-postérieure.

Enfin, l'épiglotte (E) constitue également un élément anatomique à part entière pouvant obstruer les voies respiratoires hautes, soit par un mouvement de bascule postérieure, soit de façon latérale selon la morphologie pharyngolaryngée.

Le degré d'obstruction à chaque niveau est coté de 0 à 2. Zéro correspond à l'absence de vibration, 1 à une obstruction partielle ou à la présence de simples vibrations, 2 à la présence d'une obstruction complète. Les données de l'examen sont volontiers rapportées sous forme de tableau (fig.12).

Site obstructif	Configuration du collapsus		
	Antéro-Postérieur	Transversal	Concentrique
Voile			
Oropharynx			
Base de langue (T)			
Epiglotte			

fig. 12 : classification VOTE. Le degré d'obstruction est rapporté selon sa sévérité, de 0 (pas de vibration) à 2 (collapsus complet). D'après [83]

3.3.1.2 Classification NOHL

La classification NOHL identifie également 4 principaux sites obstructifs.

N (Nose) évalue l'obstruction aux niveaux des cavités nasales, O (Oropharynx) s'intéresse à l'espace rétrovélaire, H (Hypopharynx) à la base de langue et l'espace rétrobasilingual et L (Larynx) aux obstacles sus-glottique ou glottique [89].

L'importance du collapsus est gradé de 0 à 4, excepté pour le larynx où l'obstruction est présente (p) ou absente (n). Zéro correspond à une absence de collapsus, 1 à un collapsus inférieur à 25% de la filière, 2 à un collapsus entre 25% et 50%, 3 entre 50% et 75% et 4 à un collapsus entre 75% et 100%.

Enfin, la configuration (antéro-postérieure (ap), latérale(t) ou concentrique (c)) est précisée pour les sites oropharyngés et hypopharyngés.

Cette classification présenterait l'avantage de pouvoir se présenter sous la forme simple N.O-4; O.O-4 c,t,ap; H.O-4 c,t,ap; L.p,n, par analogie avec la classification TNM en oncologie.

3.3.1.3 Autre classification

Bachar et al. ont également proposé une classification par site anatomique. Cinq sites sont pris en compte : nasopharynx (N), voile/palais (P), base de langue (T), larynx (L) et hypopharynx (H). La sévérité de l'obstruction à chaque niveau est cotée de 0 à 2; la somme de ces valeurs, comprise entre 0 et 10 définit l'index de sévérité. Celui-ci serait corrélé avec l'IAH [90].

3.3.2 Validité et fiabilité de l'examen

L'enjeu lors de l'endoscopie de sommeil est d'induire par le biais d'anesthésiant par voie générale une diminution du tonus musculaire au niveau des VAS, se rapprochant de celui observé lors du sommeil physiologique. Cette diminution de tonus doit être suffisante pour reproduire les événements respiratoires pathologiques mais pas excessive afin d'éviter des résultats faussement positifs.

En 2005, Berry et al. ont étudié un groupe de patients asymptomatique et un groupe de patients symptomatiques (ronfleurs ou apnéiques) [85]. Leurs résultats concluaient que lors d'endoscopies de sommeil au propofol, aucun des patients

asymptomatiques n'avait ronflé et que tous les patients symptomatiques avaient présenté des événements pathologiques. Ces résultats suggèrent que l'endoscopie de sommeil ne serait source ni de résultats faux positifs chez les sujets asymptomatiques ni de faux négatifs chez les patients symptomatiques.

En 2010, Rabelo et al. ont montré sur une série de 15 patients que l'architecture du sommeil sous propofol diffère de celle du sommeil physiologique. Sous propofol, la proportion des phases N3 était statistiquement plus élevée, et les phases REM (Rapid Eye Movement) abolies. Au plan respiratoire, les désaturations maximales en oxygène étaient également plus importantes sous propofol. Par contre, la saturation moyenne en oxygène et l'IAH ne différaient pas. Le fait que ces deux paramètres respiratoires soient similaires sous propofol et lors du sommeil physiologique fait supposer que l'endoscopie de sommeil induit au propofol serait fiable dans l'évaluation des événements respiratoires [91].

En 2013, Abdullah et al [80]. ont comparé chez 43 patients apnéiques les niveaux de sédation par PSG et par monitoring de l'index bispectral (BIS) lors du sommeil physiologique et lors d'endoscopies sous sommeil induit par midazolam. Lors de la sédation par midazolam, seuls les stades de sommeil N1 et N2 ont été observés. Ceux-ci représentent plus de 70% des phases de sommeil physiologique et correspondent aux périodes d'activité dynamique maximale. Enfin, la sédation par midazolam ne provoquait pas de relaxation musculaire sur le monitoring EMG [80].

L'endoscopie de sommeil semble être un examen reproductible. En 2009, Rodriguez-Bruno et al. concluaient sur une série de 32 patients que les résultats de deux endoscopies de sommeil consécutives sont comparables [92]. En 2010, Kezirian et al. étudiaient de façon prospective la corrélation des analyses de 108 endoscopies de sommeil par deux chirurgiens[93]. La validité de l'examen était importante pour

l'évaluation globale du niveau obstructif (obstruction vélaire ou hypopharyngée). Elle était bonne pour l'évaluation du degré d'obstruction ainsi que pour l'évaluation de la participation individuelle de chacune des structures anatomiques.

Les conclusions de Boyd Gillepsie et al. sur la corrélation entre les interprétations de l'endoscopie par deux chirurgiens différents vont dans le même sens [94].

A la lumière de ces publications, les résultats d'endoscopies de sommeil semblent être une source fiable d'information pour le chirurgien.

3.3.3 Apport de l'endoscopie de sommeil dans la prise en charge des troubles obstructifs du sommeil

3.3.3.1 Evaluation des sites obstructifs en première intention

L'évaluation des voies aériennes supérieures par endoscopie sous sommeil induit permettrait de visualiser avec plus de précisions les sites et les mécanismes d'obstruction [49]. Aujourd'hui encore, l'évaluation des bénéfices de la chirurgie du SAOS ne justifie pas de son utilisation systématique ; les réponses à la chirurgie restent dépendantes du type d'obstruction des VAS [95].

Lors d'une étude prospective sur une série de 100 patients apnéiques, Ravesloot et al. ont mis en évidence que 76 de ces derniers présentaient une obstruction multisite, source potentielle d'échec chirurgical [96]. Les sites obstructifs retrouvés étaient par ordre décroissant : vélaire (83%), basilingual (56%), laryngé (38%) et oropharyngé (7%).

Kotecha et al. ont réalisé sur une durée de 10 ans 2485 endoscopies de sommeil à des patients ronfleurs et apnéiques. 57% de ces patients présentaient une obstruction multisite [97].

Les résultats de l'étude de Ravesloot et al. suggéraient que lors d'une obstruction multisite l'IAH est statistiquement plus élevé qu'en cas d'obstruction vélaire ou basilinguale isolée. Ensuite, la présence d'un collapsus vélopharyngé concentrique est en rapport avec un IAH et un IMC élevés, tandis qu'en cas de collapsus vélopharyngé antéro-postérieur, l'IMC est statistiquement plus faible. Enfin, l'IAH est statistiquement plus élevé chez les patients présentant un collapsus basilingual antéro-postérieur complet [96].

3.3.3.2 Evaluation des sites obstructifs en cas d'échec chirurgical

Kezirian [98] a étudié les résultats d'endoscopie de sommeil réalisées chez 33 sujets en échec d'un traitement chirurgical du SAOS. L'échec thérapeutique était défini par un IAH post-opératoire supérieur à 10/h. Les gestes chirurgicaux réalisés intéressaient dans tous les cas l'étage vélopharyngé mais également d'autres niveaux obstructifs pour certains patients. 53% des patients présentaient une obstruction vélaire résiduelle et 97% une obstruction hypopharyngée [98].

Dans ces situations, l'endoscopie de sommeil permettait d'améliorer la compréhension de l'échec chirurgical et d'orienter vers une nouvelle stratégie thérapeutique (chirurgicale ou non) [98]. Koutsourelakis et al. ont étudié rétrospectivement les résultats de 49 endoscopies de sommeil réalisées en pré-opératoire d'une chirurgie du SAOS. Le succès chirurgical était défini par une diminution de l'IAH de plus de 50% et un IAH postopératoire inférieur à 10/h. L'analyse statistique multivariée comparant le groupe 'succès' et le groupe 'échec' concluait que les seuls facteurs prédictifs d'échec chirurgical étaient la présence d'un collapsus vélaire circonférentiel complet ou celle d'un collapsus basilingual antéro-postérieur complet [99].

3.3.3.3 Recommandations thérapeutiques

Plusieurs études ont montré des différences entre l'endoscopie d'éveil et celle réalisée sous sommeil induit.

Campanini et al. ont montré, sur une série rétrospective de 250 patients, que chez 76% d'entre eux les résultats de l'examen sous sommeil induit et de l'examen d'éveil différaient [100]. Ces résultats rapportés selon la classification NOHL mettaient en évidence des différences au niveau hypopharyngé chez 59% des patients et au niveau oropharyngé pour 32% des patients. Hewitt et al. ont réalisé une étude de cohorte prospective chez 94 patients ronfleurs sans SAOS comparant les recommandations thérapeutiques après examen d'éveil et endoscopie de sommeil. L'indication à un geste vélaire était posée dans 74,4% des cas après examen d'éveil et uniquement dans 54% des cas après endoscopie de sommeil. L'analyse de corrélation entre les deux méthodes diagnostiques concluait à une différence statistiquement significative pour les indications thérapeutiques [101].

Récemment, Eichler et al ont également étudié les différences de recommandation thérapeutique entre examen éveillé et examen sous sommeil induit chez 97 patients ronfleurs et apnéiques (IAH moyen = 23/h). Ces recommandations étaient réalisées de façon indépendante par deux spécialistes, et l'évaluation par endoscopie de sommeil rapportée selon la classification VOTE. L'attitude thérapeutique (chirurgicale ou traitement par orthèse) était différente chez 78,4% des sujets. Le site obstructif pour lequel l'attitude était le plus fréquemment modifiée était la base de langue (33% des cas). L'indication à un geste chirurgical sur l'étage oropharyngé était la moins modifiée (12,3% des cas). Enfin, l'indication à la mise en place d'une orthèse d'avancée mandibulaire différait chez 38,1% des patients [102].

4.STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES SITES OBSTRUCTIFS

4.1 Basée sur les données de la clinique

L'examen clinique et le bilan d'imagerie permettent de repérer les anomalies morphologiques susceptibles d'entraîner un collapsus des VAS. Les indications chirurgicales sont posées selon les données de ce bilan. La chirurgie peut intéresser un site ou plusieurs en un seul temps. Dans ce dernier cas, on parle de chirurgie multisite. Le principe réside en un traitement par une chirurgie peu invasive des différents segments des voies aériennes supérieures [38 ; 103].

L'efficacité du traitement chirurgical reste néanmoins fluctuante et repose notamment sur la sélection des patients à la chirurgie [95]. La sévérité du SAOS est également un facteur d'échec chirurgical.

Ainsi, la stratégie thérapeutique est-elle dépendante de l'IAH, du retentissement du SAOS, ainsi que de l'examen des voies aériennes qui évalue les sites obstructifs.

En cas de SAOS non sévère (IAH < 30/h), les recommandations actuelles préconisent une chirurgie vélaire isolée en l'absence de rétrusion mandibulaire. Si le patient est somnolent et qu'il y a peu de plainte concernant le ronflement, un traitement par PPC et par orthèse d'avancée mandibulaire doit être d'abord proposé. En cas de rétrusion mandibulaire, une chirurgie du pharynx rétro-basilingual pourra être envisagée en cas d'échec/refus de PPC et d'OAM.

En cas de SAOS sévère (IAH > 30/h), l'efficacité de la chirurgie vélaire est très discutée. En cas d'échec du traitement par PPC et par OAM, les gestes chirurgicaux devront surtout intéresser le pharynx rétro-basilingual.

4.1.1 Chirurgie vélaire et oropharyngée

Selon les recommandations professionnelles récentes [104], les traitements vélo-amygdaliens, lorsqu'ils sont réalisés de façon exclusive, ne sont pas recommandés pour le traitement du SAOS sévère, sauf en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure [38]. En effet, en cas d'IAH > 30/h, une obstruction basilinguale est fréquemment associée à l'obstruction vélaire ; d'autres facteurs de risque d'échecs chirurgicaux (obésité, microrétrognathie, obstruction nasale) sont également associés.

Les traitement vélo-amygdaliens sont par contre recommandés chez les patients porteurs de SAOS légers à modérés, en l'absence de comorbidité cardio-vasculaire [38].

4.1.2 Chirurgie des bases osseuses

La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire est indiquée comme solution curative chez les patients présentant un SAOS sévère ou symptomatique refusant ou souhaitant abandonner les prises en charges par PPC ou orthèse. La sélection des candidats doit tenir compte des antécédents, des données anthropométriques, céphalométriques et apnéiques.

Cette chirurgie devrait être réservée aux patients jeunes (<65 ans) et en bon état général – recommandation [38].

Un IMC élevé et un IAH élevé pourraient être des facteurs prédictifs d'échec thérapeutique [105].

Une insuffisance de projection maxillo-mandibulaire mesurée sur les clichés de téléradiographie constitue pour certains une indication à une chirurgie bimaxillaire en première intention. Cependant, il semblerait qu'aucune mesure céphalométrique pré-opératoire ne soit prédictive de succès [105].

4.1.3 Chirurgie linguale

Les traitements linguaux visent à repositionner la langue (suspension hyoïdienne, transposition génienne et suspension linguale) ou à en réduire son volume (glossectomie par voie cervicale ou endoscopique, amygdalectomie basilinguale). Ces chirurgies sont proposées en présence d'un obstacle rétro-basilingual suspecté lors de la fibroscopie. Les recommandations actuelles préconisent la chirurgie linguale exclusive dans le traitement des SAOS légers à modérés avec un obstacle purement lingual sans anomalie squelettique [38 ; 104]. De la même façon que pour la chirurgie vélaire, un IAH élevé est également facteur d'échec d'une chirurgie linguale isolée : obésité, sites obstructifs hauts associés sont volontiers incriminés pour expliquer l'échec.

4.1.4 Chirurgie de l'obstruction nasale

Le traitement de l'obstruction nasale est recommandé chez tous les patients porteurs d'un SAOS. En cas de rhinite ou de rhinosinusite chronique, un traitement médicamenteux sera mis en route en première intention. En cas d'échec du traitement médical et pour améliorer la tolérance à la PPC, un traitement chirurgical pourra être envisagé. La chirurgie nasale isolée n'est en revanche pas recommandée pour le traitement du SAOS [38 ; 104].

4.1.5 Chirurgie laryngée

L'évaluation clinique permet difficilement de conclure à une obstruction laryngée en l'absence d'anomalie morphologique évidente.

4.2 Apport de l'endoscopie de sommeil dans la stratégie thérapeutique

Les données recueillies lors d'une endoscopie sous sommeil induit permettent de préciser les sites obstructifs, la configuration du collapsus (essentiellement à l'étage vélopharyngé) ainsi que son importance (partiel ou complet dans le cas de la classification VOTE).

De la même façon que lors de l'évaluation vigile, la stratégie thérapeutique sera en fonction de la sévérité du SAOS, de son retentissement et des sites impliqués.

Une stratégie chirurgicale en un temps pourra être envisagée si la chirurgie de l'ensemble des sites impliqués est simple et peu invasive. Dans le cas contraire, il conviendra de traiter en priorité le(s) site(s) où le collapsus est complet. La sévérité du SAOS ainsi que la lourdeur du geste chirurgical pondèrent le choix thérapeutique.

Quelques principes chirurgicaux peuvent être décrits selon le type de collapsus observé :

1. A l'étage vélopharyngé, une uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) pourra être proposée en cas de collapsus latéral ou antéro-postérieur. La présence d'un collapsus circonférentiel fait poser l'indication chirurgicale avec beaucoup de prudence car il s'agit d'un facteur de risque majeur d'échec [99]. Si ce collapsus est associé à un collapsus oropharyngé transversal, on envisagera une UPPP avec amygdalectomie. S'il s'agit d'un collapsus antéro-postérieur isolé, on pourra envisager une radiofréquence vélaire en cas de SAOS non sévère.
2. A l'étage oropharyngé, la présence d'un collapsus transversal lié à une hypertrophie amygdalienne conduit à proposer une amygdalectomie. Une pharyngoplastie pourra être réalisée dans le même temps en cas de participation obstructive vélopharyngée.

3. Au niveau basilingual, une hypertrophie des amygdales linguales responsable d'un collapsus antéro-postérieur incitera à une exérèse au laser. Les autres thérapeutiques chirurgicales sont nettement plus invasives et devront être discutées au cas par cas.
4. L'intérêt de la simulation de l'efficacité de l'orthèse d'avancée mandibulaire prend ici tout son sens.
5. La présence d'un collapsus basilingual complet est également un facteur de risque d'échec chirurgical qui fera poser avec prudence une indication chirurgicale [99].
6. Enfin, un geste chirurgical sur l'épiglotte ne sera proposé en première intention qu'en cas d'obstacle franc laryngé isolé, sans atteinte basilinguale ni oro-vélopharyngée. En effet, l'analyse des cas d'obstacles épiglottiques semble révéler que ceux-ci sont généralement secondaires à un obstacle plus haut situé, qui refoule l'épiglotte facilement dans le sens antéro- postérieur.
7. Les données recueillies par l'endoscopie de sommeil devraient permettre de hiérarchiser la stratégie de prise en charge des patients apnéiques en prenant en compte différents éléments :
 - la sévérité de l'atteinte aux différents sites obstructifs ;
 - le risque d'échec chirurgical grâce à l'évaluation de la configuration des collapsus (vélaire circonférentiel) et de leur sévérité (basilingual complet) ;
 - l'efficacité des manœuvres de simulation d'OAM ;
 - le caractère invasif ou non de la chirurgie des sites impliqués (chirurgie du pharynx rétro-basilingual).

Selon l'ensemble de ces éléments, une stratégie chirurgicale multisite (intéressant d'emblée l'ensemble des sites obstructifs) ou une chirurgie d'un site unique (vélo-amygdalien haut ou basilingual bas) peuvent être proposées aux patients.

5. BUT DE L'ETUDE

5.1 Généralités

Le but de ce travail a été de faire le point sur 1 année de pratique d'endoscopie de sommeil au sein du service ORL de l'hôpital de Gonesse (du janvier au décembre 2015).

Sa pratique s'est peu à peu standardisée au fil du temps. Comme pour toute nouvelle pratique, une courbe d'apprentissage de plusieurs cas a été nécessaire, afin d'établir une liste de l'ensemble des données pertinentes à relever au cours de l'examen, et de mieux les interpréter.

Ceci s'est fait en parallèle avec le développement de l'endoscopie de sommeil dans d'autres pays (Etats-Unis, Belgique, Pays-Bas, Allemagne,...) où elle constitue parfois une pratique de routine, offrant la possibilité de description de séries de plusieurs centaines de malades.

Aux vues des données actuelles de la littérature sur le sujet, il nous est apparu utile de comparer nos résultats à ceux d'autres équipes.

L'analyse des données a donc porté sur 4 points :

- 1- L'étude des résultats selon la classification VOTE chez l'ensemble des patients afin d'évaluer les sites les plus fréquemment impliqués, la fréquence des obstructions multisites et les mécanismes obstructifs.
- 2- L'étude des paramètres anesthésiques (SaO₂, BIS, débit en propofol) afin de s'assurer de l'inocuité de l'endoscopie et du niveau de sédation nécessaire à l'obtention de phénomènes obstructifs.
- 3- La comparaison des données de l'examen clinique d'éveil et des résultats de l'endoscopie de sommeil. Celles-ci avaient été classées selon les sites décrits dans la classification VOTE.

5.2 Matériel et méthode

L'étude a été menée de façon prospective. Les patients inclus étaient ceux ayant bénéficié d'une endoscopie de sommeil entre janvier et décembre 2015 dans le cadre d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Ces patients étaient soit demandeur d'une thérapeutique chirurgicale dans le cadre d'un SAOS non sévère, soit en échec thérapeutique de ventilation nocturne par PPC. Les autres critères d'inclusion étaient l'âge supérieur à 17 ans et la présence d'un IAH > 5/h sur un enregistrement du sommeil. Les critères d'exclusion étaient la présence d'antécédents chirurgicaux dans le cadre du SAOS, à l'exception de l'amygdalectomie ou de chirurgie nasale, ainsi que les contre-indications anesthésiques à la sédation au propofol (allergie, score ASA > 2, reflux gastro-œsophagien majeur non contrôlé, femme enceinte).

L'ensemble des patients a bénéficié d'un interrogatoire et d'un examen clinique exhaustif comme recommandé par la SFORL, notamment une nasofibroscopie souple (assis/couché, manœuvre de Muller).

L'endoscopie de sommeil a été réalisée au bloc opératoire, avec réalisation d'une manoeuvre d'avancée mandibulaire sans subluxation (amélioration perméabilité VAS) et enregistrement vidéo.

Pour certains patients, elle a été réalisée de façon isolée dans le cadre du bilan obstructif des VAS afin de proposer dans un second temps une thérapeutique chirurgicale.

Pour d'autres, elle a été réalisée immédiatement avant un geste chirurgical portant sur les VAS dont l'indication avait été posée sur les données de l'examen vigile. Dans cette situation, l'endoscopie de sommeil ne participait donc pas au diagnostic topographique du/des site(s) obstructif(s).

Les indications chirurgicales par site obstructif, sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : indications chirurgicales par site obstructif, selon la méthode d'évaluation réalisée

Site	Indication clinique	Indication par endoscopie de sommeil
V	<ul style="list-style-type: none"> - Voile long - Mallampati > 2 sans voile court - Collapsus véloamygdalien à la manœuvre de Muller 	Présence d'un collapsus, quelque soit sa configuration et son degré
O	- Hypertrophie des amygdales palatines (stade 2 à 4)	
T	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertrophie des amygdales linguales - Collapsus basilingual à la manoeuvre de Muller 	
E	- Pas d'argument	

Deux opérateurs ont réalisé l'ensemble des examens, qui ont été enregistrés sur un support vidéo afin de pouvoir réévaluer le mécanisme obstructif si nécessaire.

L'induction et l'entretien du sommeil ont été obtenus avec du propofol seul en monitorant sa concentration plasmatique (diprifusor TCI system). La saturation en oxygène et notamment la désaturation maximale ont été relevées, ainsi que la profondeur d'endormissement évaluée par l'index bispectral.

Les anomalies observées ont été rapportées selon la classification VOTE.

La recherche d'une concordance entre les deux méthodes d'évaluation (examen d'éveil et endoscopie de sommeil) a été réalisée : la concordance de l'évaluation

globale puis par site anatomique ont été calculées.

La concordance a été mesurée à l'aide d'un coefficient Kappa et son intervalle de confiance à 95%.

Le suivi des patients ayant bénéficié d'une thérapeutique chirurgicale a consisté en une surveillance clinique lors de consultations post-opératoires ainsi qu'en un enregistrement du sommeil programmé 3 mois après la chirurgie.

L'évaluation de l'utilité de l'endoscopie de sommeil sur l'efficacité chirurgicale n'a pas été étudiée dans notre travail vu que notre étude a été de courte durée et on n'a pas pu rassembler les différents résultats de PSG réalisées chez les malades pour lesquels on a posé une indication chirurgicale.

6. RESULTATS

6.1 Population

Vingt-sept patients ont été inclus. Douze ont bénéficié d'une endoscopie de sommeil immédiatement associée à un geste chirurgical, et quinze d'une endoscopie isolée.

La population était constituée de 9 femmes pour 18 hommes. L'âge moyen lors de la réalisation de l'endoscopie de sommeil était de 48 +/- 11,6 ans (min= 17, max= 66).

L'IAH initial moyen était de 30,7 +/- 16,9/h (min=6, max=77).

IMC moyen était de 27,8 +/- 3,9 kg/m² (min =21, max = 36).

6.2 Sites obstructifs

L'analyse des données montrait dans la grande majorité des cas 88,9% (n=24) des patients une atteinte multisite.

Les atteintes exclusives d'un seul site étaient rares : 3,7% (n=1) pour la base de langue, 7,4% (n=2) pour le voile. Aucun cas d'obstacle épiglottique ni oropharyngé n'a été mis en évidence.

Indépendamment de la configuration du collapsus et de sa sévérité, l'étage vélopharyngée était le siège d'un collapsus chez 85,2% des patients. Les collapsus oropharyngés (55,5%) et basilinguaux (66,7%) étaient également fréquents. Enfin, une participation épiglottique à l'obstruction des VAS était présente chez plus d'un sujet sur trois (37%). (Tableau 2) Concernant la configuration de l'obstruction vélaire, elle se produisait de façon transversale dans 0% des cas, antéro-postérieure dans 56,5% des cas, et concentrique dans 43,5% des cas.

Une atteinte haute vélaire et oropharyngée, sans atteinte basilinguale ni épiglottique était présente chez 7,4% (14) des patients. Ce type d'obstacle est

accessible à une chirurgie unique vélo-amygdalienne.

Une obstruction haute (vélaire et/ou oropharyngée) associée à une obstruction basse (basilinguale et/ou épiglottique) était présente chez 77,8% (n=23) des sujets. Ces cas de figure font poser la question d'une chirurgie multisite.

Tableau 2 : Localisation des sites obstructifs selon la classification VOTE

	Voile	Oropharynx	Base de langue	Epiglote
Partiel	11,1% (3)	18,5% (5)	44,4% (12)	37,0%
Complet	74,1% (20)	37,0% (10)	22,2% (6)	(10)
Total	85,2% (23)	55,5% (15)	66,7% (18)	37,0% (10)

6.3 Paramètres anesthésiques

Le recueil des données a évolué au cours de notre apprentissage de l'examen. L'analyse de ces données concluait à l'absence de complication cardio-respiratoire au cours des endoscopies de sommeil. La saturation minimale moyenne au cours de l'examen était de 86,2 +/- 7,2% (min = 73, max = 100). Aucun patient n'a présenté de désaturation inférieure à 70% et quatre patients ont eu une saturation minimale inférieure à 80%. (Figure 13)

L'enregistrement a duré en moyenne 8,1 +/- 3 min, IC 95% = [7,0; 9,2], min = 4, max = 15,

L'obtention d'un collapsus au niveau des VAS est intervenu à des niveaux de sédation variables selon les patients. En moyenne, le BIS efficace pour visualiser des phénomènes obstructifs était de 49,1 +/- 8,3, avec des valeurs extrêmes de 33 et de 66. Le débit de propofol moyen était d 4,8 +/- 0,7 µg/ml. Les valeurs extrêmes de

propofol pour l'obtention d'un collapsus étaient de 3,5 et de 6,3.

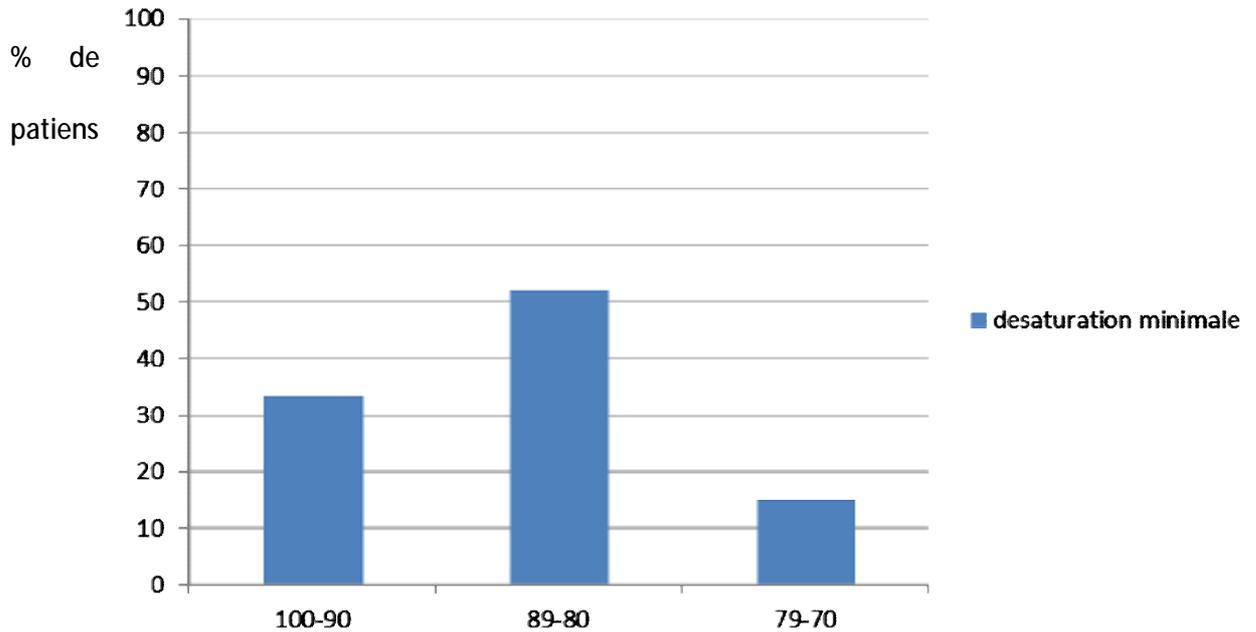


Figure 13 : Désaturations minimales chez 27 patients.

6.4 Comparaison des résultats de l'examen d'éveil et de l'endoscopie de sommeil

6.4.1 Concordance globale

Le pourcentage de patients dont le score global d'obstruction est concordant selon les deux méthodes est de 14,81%. (Tableau 3). La valeur du coefficient de concordance Kappa est 0,07 +/- 0,06 [-0.06 ; 0.19].

Tableau 3 : Calcul de la concordance des évaluations cliniques et par endoscopie de sommeil selon la classification VOTE. V=voile, O=oropharynx, T=base de langue, E=épiglotte.

Sites obstructifs à l'éveil	Sites obstructifs à l'endoscopie du sommeil																Total
	Aucun	O	OT	OE	OTE	T	TE	V	VE	VO	VOE	VOT	VOTE	VT	VTE	E	
Aucun	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
O	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
OT	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
OE	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
OTE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	2	1	0	7
TE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0	1	1	0	6
VE	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2
VO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
VOE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VOT	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	3
VOTE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VT	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	0	0	4
VTE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Total	0	0	1	1	0	1	1	2	1	2	3	6	2	5	2	0	27

6.4.2 Concordance par site obstructif

6.4.2.1 Concordance pour l'obstruction vélopharyngée

Le pourcentage de patients dont l'évaluation de l'obstruction du site vélopharynx est concordante selon les deux méthodes est de 66.7%. (Tableau 4) La valeur du Kappa est 0,23 [- 0,07 ; 0,54].

Tableau 4 : concordance des évaluations pour le site vélopharyngé

Obstruction du site vélopharyngée évaluée par l'examen clinique	Obstruction du site vélopharyngée évaluée par l'endoscopie du sommeil		
	Oui	Non	Total
Oui	15 (55,6%)	1	16
Non	8	3 (11,1%)	11
Total	23	4	27

6.4.2.2 Concordance pour l'obstruction oropharyngée

Le pourcentage de patients dont l'évaluation de l'obstruction du site oropharynx est concordante selon les deux méthodes est de 59,2%. (Tableau 5) La valeur du Kappa est 0,23 [-0,06 ; 0,53].

Tableau 5 : concordance des évaluations pour le site oropharyngé,

Obstruction du site oropharynx évaluée par examen clinique	Obstruction du site oropharynx évaluée par endoscopie de sommeil		
	Oui	Non	Total
Oui	5(18,5%)	1	6
Non	10	11(40,7%)	21
Total	15	12	27

6.4.2.3 Concordance pour l'obstruction basilinguale

Le pourcentage de patients dont l'évaluation de l'obstruction du site base de langue est concordante selon les deux méthodes est de 59,2%. (Tableau 6) La valeur du Kappa est 0,15 [- 0,21 ; 0,52].

Tableau 6 : concordance des évaluations pour le site basilingual

Obstruction du site base de langue évaluée par examen clinique	Obstruction du site base de langue évaluée par endoscopie de sommeil		
	Oui	Non	Total
Oui	11(40,7%)	4	15
Non	7	5(18,5%)	12
Total	18	9	27

6.4.2.4 Concordance pour l'obstruction épiglottique

Le pourcentage de patients dont l'évaluation de l'obstruction du site épiglote est concordante selon les deux méthodes est de 70,37%. (Tableau 7) La valeur du Kappa est 0,28 [- 0,04 ; 0,59].

Tableau 7 : concordance des évaluations pour le site épiglottique

Obstruction du site épiglote évaluée par examen clinique	Obstruction du site épiglote évaluée par endoscopie de sommeil		
	Oui	Non	Total
Oui	3(11,1%)	1	4
Non	7	16(59,3%)	23
Total	10	17	27

6.5 Endoscopie de sommeil et indication thérapeutique

L'indication chirurgicale après réalisation d'endoscopie de sommeil a été posée chez 66,6 % des cas réparties en :

UVVP dans 37 % des cas.

Chirurgie vélaire seule dans 14,8 % des cas

Chirurgie des amygdales palatines dans 7,4 % des cas

Chirurgie des amygdales linguales (laser) dans 3,7 % des cas

Chirurgie d'avance mandibulaire dans 3,7 % des cas

Chez 33,3 % des cas on a proposé une PPC et/ou une OAM, vu l'absence d'identification à l'endoscopie de sommeil d'un obstacle chirurgicale.

7.DISCUSSION

7.1 Méthodologie

Ce travail a été mené de façon prospective. Le recueil de données a mis en évidence l'évolution de la pratique et de l'interprétation de l'endoscopie de sommeil. La description de l'endoscopie s'est enrichie et standardisée au fil du temps ; de ce fait, la description des résultats n'a pas pu être véritablement standardisée et le recueil de données exhaustif.

La population décrite regroupe l'ensemble des patients apnéiques, indépendamment de la sévérité du SAOS. Celle-ci est très variable avec des valeurs d'IAH extrêmes allant de 6/h à 77/h. La sévérité des phénomènes obstructifs est probablement corrélée à l'IAH. La description des résultats de l'endoscopie de sommeil ainsi que les données anesthésiques sont donc à nuancer en fonction la sévérité du SAOS.

L'interprétation des données de l'endoscopie de sommeil s'est concentrée essentiellement sur l'évaluation topographique des sites obstructifs. La prise en considération de la sévérité et de la configuration du collapsus est également très informative.

Idéalement, l'évaluation du bénéfice chirurgical de l'endoscopie de sommeil aurait du consister en une comparaison des résultats chirurgicaux entre un groupe de patients évalués par l'examen clinique et un groupe de patients évalués par endoscopie de sommeil. La difficulté du suivi des patients en post-opératoire, notamment pour la réalisation de la polygraphie de contrôle post-opératoire, et la durée d'étude très courte n'a pas permis d'inclure les résultats (échec et succès) des indications chirurgicales posé par l'endoscopie de sommeil chez les patients apnéiques.

7.2 Sites obstructifs

Les sites obstructifs ont été décrits selon la classification VOTE. La validité et la reproductibilité de cette classification n'ont pas été étudiées [106]. Néanmoins, la validité de l'endoscopie de sommeil, décrite selon la présence de sites obstructifs vélaire ou hypopharyngé [92 ; 93], ainsi que l'utilisation de cette classification par de nombreuses équipes, justifient de son utilisation pratique [88 ; 83].

Dans notre série, la fréquence des atteintes multisites était très élevée puisque cela concernait 88,9% des patients. La présence d'une obstruction haute (vélo- et/ou oropharyngée) associée à une obstruction basse (basilinguale et/ou épiglottique) était retrouvée chez deux tiers des cas (77,8%). C'est dans ce cas de figure que se pose véritablement le problème de la chirurgie multisite. En effet, une atteinte haute isolée est facilement accessible à une chirurgie véloamygdalienne et les cas d'obstacles bas isolés relèvent quasi-exclusivement d'une chirurgie basilinguale. Ce taux important d'atteintes mixtes haute et basse pourrait parfaitement expliquer le taux quasi similaire d'échecs de chirurgie du SAOS. Mais également justifier l'excellente efficacité des thérapeutiques intéressant l'ensemble des voies aériennes supérieures : PPC, chirurgie bimaxillaire et OAM.

En 2013, Boyd Gillespie et al. retrouvaient une obstruction multisite à l'endoscopie de sommeil chez 73% des patients examinés. Une obstruction vélaire isolée survenait chez 16% des patients, et une obstruction basilinguale isolée chez 11% [94]. Auparavant, Madeline et al. Retrouvaient 76% d'obstruction multisite sur une série prospective de 100 patients [96]. La participation des sites vélopharyngé, basilingual et épiglottique est retrouvée dans les mêmes proportions que Madeline et al, avec notamment une obstruction vélopharyngée très fréquente (82,7% des patients).

La participation oropharyngée est par contre sensiblement plus fréquente dans notre série (55,5% contre 7%). Une hypertrophie amygdalienne était retrouvée chez 44,5% des patients lors de l'examen clinique et explique cette valeur élevée. Une majorité des patients apnéiques de notre série avaient été sélectionnés sur certains critères cliniques, dont notamment l'hypertrophie amygdalienne, pour bénéficier d'une chirurgie au cours de laquelle avait été réalisée l'endoscopie de sommeil. La population décrite ici ne correspondait donc pas à la population générale des patients apnéiques car une majorité d'entre eux avaient été sélectionnés lors de l'examen clinique. Ceci constituait un biais de sélection pour la description des sites obstructifs lors de l'endoscopie de sommeil.

7.3 Paramètres anesthésiques

Aucun patient de notre série n'a présenté de désaturation sévère et prolongée. La saturation minimale moyenne ($86,2 \pm 7,2\%$) est comparable à celle rapportée par Rabelo et al. sur une série de 15 endoscopie de sommeil au propofol avec monitoring de la concentration sanguine ($87,6\%$ de saturation minimale moyenne) [91]. Ces résultats confirment la sécurité de l'endoscopie de sommeil avec monitoring de la concentration plasmatique en propofol, décrite auparavant par De Vito et al. [84].

Les valeurs de BIS efficace ($49,1 \pm 8,3$) rapportées dans notre série correspondent à la valeur minimale nécessaire à l'obtention d'un collapsus sur les VADS. Il ne s'agit pas du BIS correspondant à l'instant de passage de l'état de conscience à celui d'inconscience, qui pourrait être celui s'approchant de l'état de collapsibilité optimal. Ceci peut expliquer les niveaux de sédation plus profonds que ceux décrits par De Vito et al. Lors d'endoscopies au propofol chez 40 sujets ($69,1 \pm$

13,5) et Abdullah et al. sur 43 endoscopies au midazolam (76,4 +/- 1,1)

Ces deux auteurs rapportent les valeurs moyennes du BIS lors de leurs endoscopies chez des sujets apnéiques, et non pas la valeur efficace comme nous le décrivons dans notre série.

Les valeurs de BIS plus élevées sous midazolam que sous propofol peuvent s'expliquer par la modification de l'architecture du sommeil qui diffère selon les drogues utilisées.

Lors du sommeil induit au midazolam, les phases N3 sont presque absentes (2,5% du temps de sommeil) alors que la proportion de ces phases sous propofol (50% du temps de sommeil) est nettement plus importante que lors du sommeil physiologique (environ 15% du temps de sommeil). La phase N3 est la phase durant laquelle le sommeil est le plus profond et les valeurs de BIS les plus faibles. Abdullah retrouve d'ailleurs des valeurs de BIS plus élevées lors du sommeil induit par midazolam que lors du sommeil physiologique.

L'utilisation d'un monitoring de la concentration plasmatique en propofol permet d'approcher de façon précise le niveau de sédation adéquat.

Nos résultats en terme de niveau de sédation montrent une grande variabilité inter-individuelle avec des valeurs de BIS extrêmes de 33 et 66. Ces valeurs extrêmes doivent être considérées avec prudence, notamment les valeurs les plus basses. Un niveau trop profond de sédation est synonyme d'hypercollapsibilité des VAS, ce qui altère la fiabilité des résultats de l'endoscopie. L'apparition des phénomènes obstructifs a d'ailleurs parfois été observé chez certains patients lors de la décroissance du niveau de sédation, signe d'un niveau de sédation trop important durant une partie de l'examen.

Une étroite collaboration avec l'équipe anesthésique est donc indispensable afin

d'essayer d'atteindre l'exact niveau de collapsibilité physiologique, sans le dépasser.

Pour Abdullah, la sédation au midazolam semblerait, elle, permettre de réaliser l'examen dans un intervalle étroit de BIS avec peu de variations interindividuelles [107].

Concernant le débit en propofol, nous rapportons ici aussi la valeur efficace pour l'obtention de phénomènes obstructifs au niveau des VADS. Ceci peut expliquer pourquoi les valeurs rapportées par De Vito (concentration moyenne en propofol au cours des endoscopies = 2,71 +/- 0,75 µg/ml) et Rabelo (concentration moyenne en propofol pour arriver au niveau de sédation minimal = 2,33 +/- 0,53 µg/ml) sont inférieures aux nôtres (concentration de propofol efficace = 4,8 ± 0,7 µg/ml).

Notons enfin que l'endoscopie de sommeil au propofol doit être réalisée au bloc opératoire. Ce n'est pas le cas dans pour un nombre important d'endoscopies au midazolam. Le coût de cet examen, plus onéreux si le sommeil est induit par propofol, doit également être pris en considération.

7.4 Concordance entre l'examen d'éveil et l'endoscopie de sommeil

Le recueil de données clinique a été mené de façon standardisée. Le questionnaire sur les habitudes de sommeil et la fiche d'examen recommandée par la SFORL (cf annexe) ont permis une évaluation similaire de l'ensemble des patients.

La réalisation de la manoeuvre de Muller lors de l'examen clinique permet d'approcher plus précisément les sites obstructifs hauts et bas lors de l'examen vigil. Pour Soares et al [108], l'évaluation de la région rétro vélaire par la manoeuvre de Muller est proche de celle réalisée par endoscopie de sommeil, tandis que l'évaluation de la région rétrolinguale retrouve de façon statistiquement significative un plus grand

nombre de collapsus sévère lors de l'endoscopie de sommeil.

Dans notre série, Au niveau oropharyngé, la valeur du Kappa est de 0.23 [-0,06 ; 0,53], la concordance de l'évaluation entre les deux méthodes est faible.

Au niveau vélopharyngé, la valeur du Kappa est de 0,23 [-0,07 ; 0,54], ce qui est faible. Ce résultat est en particulier dû à la mauvaise concordance de la réponse "non". La concordance de l'évaluation du site vélopharynx entre les deux méthodes est donc faible.

Au niveau basilingual, La valeur du Kappa est de 0,15 [-0,21 ; 0,52], ce qui est également faible. Ce résultat est en particulier dû à la mauvaise concordance de la réponse "non". La concordance de l'évaluation du site base de langue entre les deux méthodes est mauvaise.

Concernant l'évaluation globale des sites obstructifs, elle diffère chez 85,19% des patients. La valeur du coefficient de concordance Kappa est de 0,07 [-0,06 ; 0,19], ce qui est assez faible. On en conclut que la concordance entre ces deux scores de classification de l'obstruction des voies aériennes supérieures est mauvaise.

Ces résultats avaient été mis en avant récemment par Eichler et al. [102]. Les indications chirurgicales différaient pour cet auteur chez 63,9% des patients examinés au niveau d'au moins un des sites décrits selon la classification VOTE.

Dans l'étude prospective de Boyd Gillespie et al, l'attitude thérapeutique chirurgicale avait été modifiée dans 62% des cas après l'examen par endoscopie de sommeil [94].

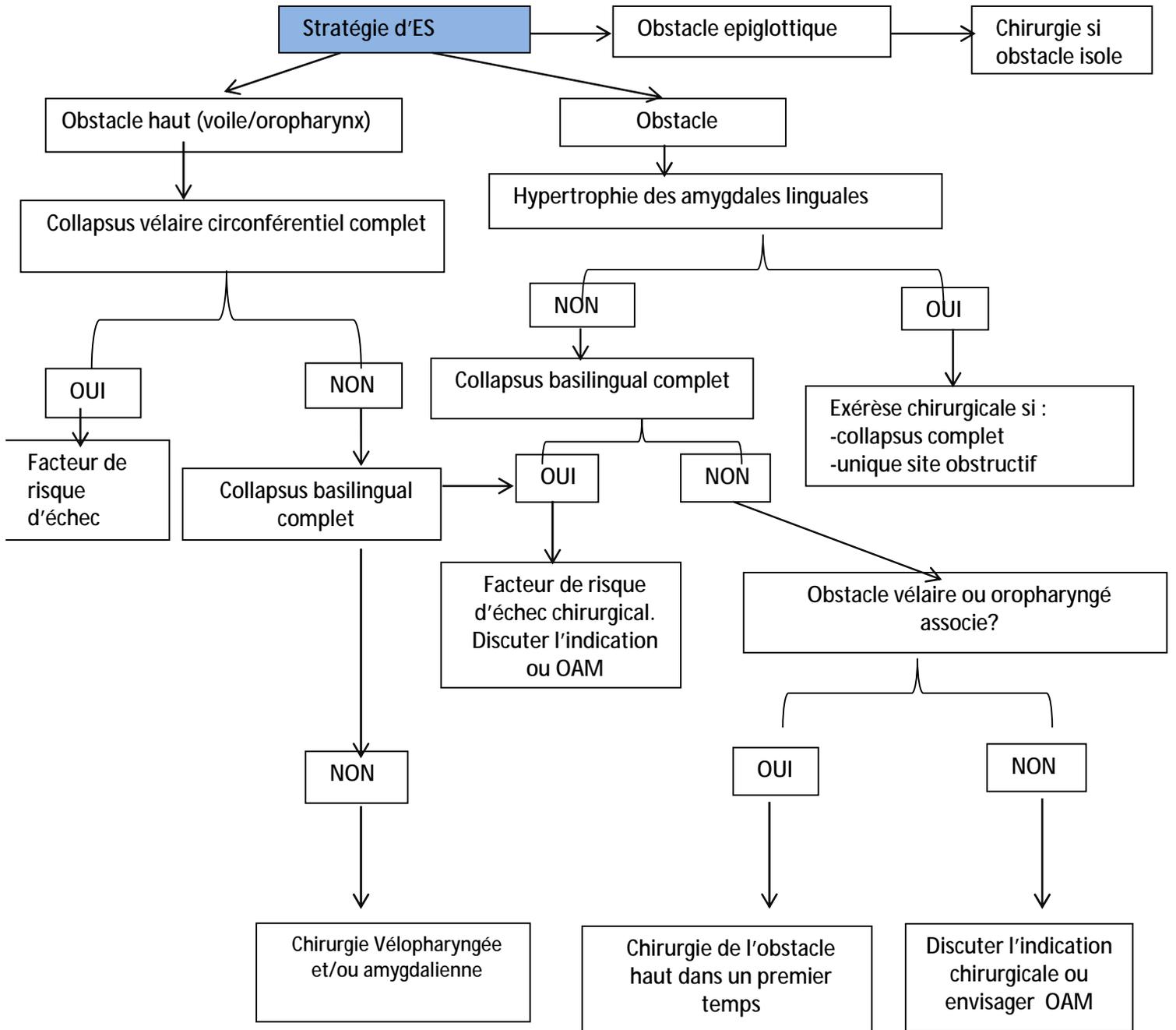
L'évaluation de l'étage laryngé est difficile sans sédation. L'obstacle épiglottique est rarement incriminé comme facteur principal d'obstruction des voies aériennes supérieures, notamment si d'autres obstacles coexistent. Il sera souvent considéré comme secondaire à un obstacle plus haut situé. Cependant, en cas d'échec

thérapeutique sur les sites oro-vélopharyngé et basilingual, la visualisation d'un obstacle épiglottique lors de l'endoscopie de sommeil peut amener à une nouvelle stratégie thérapeutique. Un tiers de nos patients présentait un collapsus laryngé.

L'évaluation de la concordance des deux méthodes d'évaluation de notre série est en accord avec les données de la littérature. Cette absence de concordance entre l'évaluation clinique d'éveil et lors d'une endoscopie sous sommeil induit pourrait expliquer les situations d'échec chirurgical lorsque l'indication porte exclusivement sur les données d'un examen vigil. Et de ce fait donner de la crédibilité aux résultats de l'endoscopie de sommeil.

Au final, l'intérêt de l'endoscopie ne semble pas uniquement résider dans la localisation topographique des sites obstructifs, mais également dans son évaluation de la sévérité et de la configuration des collapsus. Elle pourrait permettre de cette façon de hiérarchiser la prise en charge des différents niveaux obstructifs.

Le diagramme (fig ; 14) ci-dessous propose une stratégie thérapeutique selon les données de l'endoscopie de sommeil.



8. CONCLUSION

Ce travail prospectif sur les résultats de l'endoscopie de sommeil chez des patients suivi dans le cadre d'un SAOS a permis de préciser l'intérêt de cet examen.

L'endoscopie de sommeil apparaît être simple et sûre au plan anesthésique. Sa réalisation et son interprétation suivent néanmoins une courbe d'apprentissage et nécessitent une étroite collaboration avec l'équipe anesthésique afin de s'assurer de sa fiabilité. D'ailleurs, la variabilité inter-individuelle du niveau de sédation incite à interpréter l'ensemble données avec prudence.

Il apparaît important de standardiser les conditions de réalisation de l'examen et de recueil des données. La localisation des sites obstructifs, la sévérité et la configuration des collapsus sont autant de paramètres importants à prendre en considération.

L'ensemble des informations fournies par cet examen sont une approche des mécanismes obstructifs des voies aériennes supérieures mais ne constituent en aucun cas une certitude diagnostique.

L'endoscopie de sommeil ne permet pas de s'exonérer de l'examen d'éveil, dont les résultats devront systématiquement être mis en parallèle.

Elle semble apporter des données utiles afin de hiérarchiser la prise en charge des sites obstructifs mais également pour l'interprétation des échecs chirurgicaux.

Une étude mesurant le taux de succès chirurgical chez des patients évalués exclusivement par endoscopie de sommeil permettrait de juger du bénéfice réel de l'examen.

Si cet intérêt est démontré, il confirmera que l'endoscopie de sommeil permet de mieux préciser les indications chirurgicales. Sa réalisation pourrait alors se systématiser avant toute chirurgie du SAOS.

9. RESUME

L'efficacité du traitement chirurgical du syndrome d'apnées obstructives du sommeil reste fluctuante et repose notamment sur la sélection des patients à la chirurgie.

Afin de proposer une alternative thérapeutique à la pression positive continue nocturne, qui reste le traitement de choix de SAOS mais qui a des effets secondaires non négligeables (irritation de la peau par le masque, sécheresse buccale et nasale, sensation de nez bouche...) Pour bien localiser le ou les sites obstructifs l'examen clinique en période d'éveil ne semble pas assez précis: L'endoscopie de sommeil est un moyen diagnostique qui permet de visualiser avec plus de précision les sites obstructifs et leurs mécanismes.

Nous avons réalisé une étude prospective sur une série de 27 patients ayant bénéficié d'une endoscopie de sommeil lors de la prise en charge chirurgicale d'un SAOS entre janvier 2015 et décembre 2015.

Les données de l'évaluation clinique et de celle par endoscopie de sommeil ont été comparées selon la classification VOTE.

L'endoscopie de sommeil a confirmé la fréquence élevée des obstructions multisites (88,9 % de patients) par rapport à l'endoscopie d'éveil.

Les paramètres anesthésiques étaient stables au cours de l'examen, aucune complication respiratoire n'a été rapportée.

L'évaluation des sites obstructifs différait significativement aux niveaux vélopharyngé, oropharyngé et basilingual selon les 2 méthodes d'examen, avec une valeur du coefficient de concordance Kappa de 0,07 donc bonne grande sensibilité.

Au-delà du diagnostic topographique des sites obstructifs, l'endoscopie de sommeil renseigne sur la sévérité et la configuration des événements obstructifs et pourrait à l'avenir permettre de mieux préciser les indications thérapeutiques dans le cadre du SAOS.

MOTS CLES : syndrome d'apnées obstructives du sommeil, endoscopie de sommeil, ronchopathie

10. BIBLIOGRAPHIE

1. Leger D, Bayon V, Laaban JP, Philip P.
Impact of sleep apnea on economics. *Sleep medicine reviews* [Internet]. 11 janv 2012
2. Pang KP, Terris DJ.
Screening for obstructive sleep apnea: an evidence-based analysis. *Am J Otolaryngol*, avr 2006;27(2):112-118.
3. Strohl KP, Redline S.
Recognition of obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* août 1996;154(2 Pt 1):279-289.
4. Young T, Peppard PE, Taheri S.
Excess weight and sleep-disordered breathing. *J. Appl. Physiol*, oct 2005 ;99(4): 1592-1599.
5. Nieto FJ, Peppard PE, Young T, Finn L, Hla KM, Farré R.
Sleep-disordered breathing and cancer mortality: results from the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012 Jul 15;186(2):190-4.
6. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A.
Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* janv 1998;157(1): 144-148.
7. Gabbay IE, Lavie P.
Age- and gender-related characteristics of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2012 Jun;16(2):453-60. Epub 2011 Apr 16.
8. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al.
Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch. Intern. Med.* 22 avr 2002;162(8):893-900.

9. Kushida C, E.Li K.K, Powell N.B, Riley R.W, et al.
Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *Laryngoscope* 2000; 110: 1689-1693.
10. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K.
Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* janv 1997;155(1):186-192.
11. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette HE Jr.
Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome—a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* févr 1996; 109(2): 163-172.
12. Riha RL, Brander P, Vennelle M, Douglas NJ.
A cephalometric comparison of patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome and their siblings. *Sleep*, mars 2005;28(3):315-320.
13. Punjabi NM.
The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 Feb 15; 5(2):136-43.
14. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al.
The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* mars 1995; 151(3 Pt I):682-687.
15. Sériés F.
Apports de la physiologie des voies aériennes supérieures dans la compréhension des moyens thérapeutiques du syndrome des apnées du sommeil. *Médecine du Sommeil*, mars 2005;1(3):21-27.

16. Morrison DL, Launois SH, Isono S, Feroah TR, Whitelaw WA, Remmers JE.
Pharynx narrowing and closing pressures in patients with obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* sept 1993;148(3):606-611.
17. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP.
Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* juin 1996;153(6 Pt 1):1880-1887.
18. Philip-Joët F, Marc I, Sériés F.
Effects of genioglossal response to negative airway pressure on upper airway collapsibility during sleep. *J. Appl. Physiol*, mai 1996;80(5):1466-1474.
19. Krieger J, Zamagni M, Sforza E, Petiau C, Trautmann D.
Propension au sommeil et somnolence diurne au cours du syndrome d'apnées du sommeil. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology.* 1996;26(3):131-137.
20. Dauvilliers Y, Amulf I, d'Ortho M-P, Coste A, Ducluzeau P, Grillet Y, et al.
Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué ? *Revue des Maladies Respiratoires*, oct 2010;27, Supplement 3(0):S124-S136.
21. Debieuvre D, Maheu M, Bourscheid D, Gury J, Ory J.
Étude de corrélation entre l'échelle de somnolence d'Epworth et l'index d'apnée — hypopnée dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *La Revue de Médecine Interne.* 1995; 17, Supplement 1(0):S105.
22. Engleman HM, Douglas NJ.
Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, juill 2004;59(7):618-622.

23. Saunamäki T, Jehkonen M.

Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review. *Acta Neurol. Scand.* nov 2007;116(5):277-288.

24. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CFP, Greenberg H, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep*, juin 2007;30(6):711-719.

25. Schwartz DJ, Karatinos G.

For individuals with obstructive sleep apnea, institution of CPAP therapy is associated with an amelioration of symptoms of depression which is sustained long term. *J Clin Sleep Med.* 15 oct 2007; 3(6):631-635.

26. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep*, juin 1994;17(4):378-392.

27. Abdelghani A, Roisman G, Escourrou P.

Evaluation of a home respiratory polygraphy system in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Rev Mal Respir.* mars 2007;24(3 Pt 1):331-338.

28. The American Sleep Disorders Association Atlas Task Force. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep.* 1992;15:173-84

29. Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, et al. Recommendations for clinical practice in the management of obstructive sleep apnea syndrome in adults. *Rev Mal Respir* 2010; 27(Suppl.3): S115-23.

30. Sériés F.

From oximetry to polysomnography: what should be used to diagnose sleep apnea syndrome?. *Rev Mai Respir.* juin 2006;23 Spec No 2:7S20-27S23.

31. Service d'exploration fonctionnel; centre hospitalier Gonesse (France).
32. Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA.
Overnight pulse oximetry for sleep- disordered breathing in adults: a review.
Chest, août 2001;120(2):625-633.
33. Roche F, Pichot V, Sforza E, Court-Fortune I, Duvemey D, Costes F, et al.
Predicting sleep apnoea syndrome from heart period: a time-frequency
wavelet analysis. Eur. Respir. J. déc 2003;22(6):937-942.
34. Defaye P, Pépin J-L, Poezevara Y, Mabo P, Murgatroyd F, Lévy P, et al.
Automatic recognition of abnormal respiratory events during sleep by a
pacemaker transthoracic impedance sensor. J. Cardiovasc. Electrophysiol,
sept 2004; 15(9): 1034-1040.
35. Nakano H, Hayashi M, Ohshima E, Nishikata N, Shinohara T. Validation of a
new system of tracheal sound analysis for the diagnosis of sleep apnea-
hypopnea syndrome. Sleep. 1 août 2004;27(5):951-957.
36. Pittman SD, Ayas NT, MacDonald MM, Malhotra A, Fogel RB, White DP. Using a
wrist- worn device based on peripheral arterial tonometry to diagnose
obstructive sleep apnea: in- laboratory and ambulatory validation. Sleep. 1
août 2004;27(5):923-933.
37. Lévy P, Pépin JL. Morbidité cardiovasculaire et Syndrome d'Apnées
Obstructives du Sommeil.
38. Société de pneumologie de langue française, Société française d'anesthésie
réanimation, Société française de cardiologie, Société française de médecine
du travail, Société française d'ORL, Société de physiologie, et al. Syndrome
d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Recommandations
de bonne pratique. Paris: SPLF 2010.

39. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J.
Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N. Engl. J. Med.* 11 mai 2000;342(19): 1378-1384.
40. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, et al.
Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA.* 2000 Apr 12; 283(14):1829-36.
41. Butt M, Dwivedi G, Khair O, Lip GYH.
Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *International journal of cardiology.* 2010; 139(1):7-16.
42. Milleron O, Pillière R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, et al.
Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur. Heart J.* mai 2004; 25(9):728-734.
43. Fung JWH, Li TST, Choy DKL, Yip GWK, Ko FWS, Sanderson JE, et al. Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest*, févr 2002; 121 (2) : 422-429.
44. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al.
Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation.* 2 juin 1998; 97(21):2154-2159.
45. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK.
Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N. Engl. J. Med.* 24 mars 2005;352(12): 1206-1214.

46. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 27 juill 2004; 110(4):364-367.
47. Partinen M. Ischaemic stroke, snoring and obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res*. juin 1995;4(S1): 156-159.
48. Mcardle N, Riha RL, Vennelle M, Coleman EL, Dennis MS, et al. Sleep disordered breathing as a risk factor for cerebrovascular disease : a case - control study in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 2003 ;34 :2916-21.
49. Ouayoun MC. Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte.2015 Elsevier Masson SAS.20-960-A-10.
50. Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep*, avr 1995;18(3): 149-157.
51. Ellen RLB, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 15 avr 2006;2(2): 193-200.
52. Mulgrew AT, Nasvadi G, Butt A, Cheema R, Fox N, Fleetham JA, et al. Risk and severity of motor vehicle crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea. *Thorax*, juin 102 2008;63(6):536-541.
53. George CFP. *Sleep*. 5: Driving and automobile crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, sept 2004;59(9):804-807.

54. Sjösten N, Vahtera J, Salo P, Oksanen T, Saaresranta T, Virtanen M, et al. Increased risk of lost workdays prior to the diagnosis of sleep apnea. *Chest*, juill 2009;136(1): 130-136.
55. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor- vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 1 mai 2004;27(3):453-458.
56. Goldberg AN, Schwab RJ. Identifying the patient with sleep apnea: upper airway assessment and physical examination. *Otolaryngol. Clin. North Am.* déc 1998;31(6):919-930.
57. Dauvilliers Y, Arnulf I, d' Ortho M-P, Coste A, Ducluzeau P, Grillet Y, et al. Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué ? *Revue des Maladies Respiratoires*, oct 2010;27, Supplement 3(0):S124-S136.
58. Wang JH, Chung Y-S, Jang YJ, Lee B-J. Palatine tonsil size and its correlation with subjective tonsil size in patients with sleep-disordered breathing. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, déc 2009; 141 (6):716-721.
59. Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch. Intern. Med* 25 juin 2001;161(12):1514-1519.
60. Lofaso F, Coste A, d' Ortho MP, Zerah-Lancner F, Delclaux C, Goldenberg F, et al. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. *Eur. Respir. J.* oct 2000; 16(4):639-643.

61. Sugiura T, Noda A, Nakata S, Yasuda Y, Soga T, Miyata S, et al. Influence of nasal resistance on initial acceptance of continuous positive airway pressure in treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2007;74(1):56-60.
62. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*, déc 1985;95(12): 1483-1487.
63. Susarla SM, Abramson ZR, Dodson TB, Kaban LB. Cephalometric Measurement of Upper Airway Length Correlates With the Presence and Severity of Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, nov 2010;68(11):2846-2855.
64. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette HE Jr. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome—a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. févr 1996; 109(2): 163-172.
65. Sonsuwan N, Suchachaisri S, Chaloeykitti L. The relationships between cephalometric parameters and severity of obstructive sleep apnea. *Auris Nasus Larynx*, févr 2011;38(1):83-87
66. Vezina et al. Right Cephalometric Analysis for Sleep-Disordered Breathing. *J Oral Maxillofac Surg* 2011.
67. Froberg U, Naples RJ, Jones DL. Cephalometric comparison of characteristics in chronically snoring patients with and without sleep apnea syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. juill 1995;80(1):28-33.

68. Stuck BA, Maurer JT.

Airway evaluation in obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev.* déc 2008;12(6):411-436.

69. Choi JK, Kee WC, Lee JM, Ye MK.

Variable site of oropharyngeal narrowing and regional variations of oropharyngeal collapsibility among snoring patients during wakefulness and sleep. *Cranio*, oct 2001;19(4):252-259.

70. Abramson Z, Susarla S, August M, Troulis M, Kaban L.

Three-dimensional computed tomographic analysis of airway anatomy in patients with obstructive sleep apnea. *J. Oral Maxillofac. Surg.* fövr 2010;68(2):354-362.

71. Shepard JW Jr, Thawley SE.

Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* sept 1989; 140(3):711-716.

72. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al.

Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1 sept 2003;168(5):522-530.

73. Barrera JE, Holbrook AB, Santos J, Popelka GR.

Sleep MRI: Novel technique to identify airway obstruction in obstructive sleep apnea. *Otolaryngology — Head and Neck Surgery.* 1 mars 2009;140(3):423-425.

74. Barrera JE, Chang RC, Popelka GR, Holbrook AB.
Reliability of airway obstruction analyses from Sleep MRI sequences.
Otolaryngol Head Neck Surg. avr 2010; 142(4):526-530.
75. Barrera JE.
Sleep magnetic resonance imaging: dynamic characteristics of the airway during sleep in obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope, juin 2011; 121(6): 1327-1335.
76. Fujita S.
Pharyngeal surgery for management of snoring and obstructive sleep apnoea.
In Snoring and Obstructive Sleep Apnoea D.F.N. Fairbanks. Raven Press, pp. 101-128. 1987; 101-128.
77. Croft CB, Pringle M.
Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnea. Clin Otolaryngol Allied Sei. oct 1991;16(5):504-509.
78. Pringle MB, Croft CB.
A comparison of sleep nasendoscopy and the Muller manoeuvre. Clin Otolaryngol Allied Sei. dc 1991; 16(6):559-562.
79. Pringle MB, Croft CB.
A grading system for patients with obstructive sleep apnoea-based on sleep nasendoscopy. Clin Otolaryngol Allied Sei. dec 1993;18(6):480-484.
80. Abdullah VJ, Lee DLY, Ha SCN, van Hasselt CA.
Sleep endoscopy with midazolam: sedation level evaluation with bispectral analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. févr 2013;148(2):331-337.

81. Knape JT, van Everdingen JJ.

[Guideline for administration of sedatives and analgesics by physicians who are not anesthesiologists. National Organization for Quality Assurance in Hospitals]. Ned Tijdschr Geneesk. 22 mai 1999; 143(21): 1098-1102.

82. Den Herder C, van Tinteren H, de Vries N.

Sleep endoscopy versus modified Mallampati score in sleep apnea and snoring. Laryngoscope, avr 2005; 115(4):735-739.

83. Hohenhorst W, Ravesloot MJL, Kezirian EJ, de Vries N.

Drug-induced sleep endoscopy in adults with sleep-disordered breathing: Technique and the VOTE Classification system. Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery, mars 2012;23(1): 11-18.

84. De Vito A, Agnoletti V, Berrettini S, Piraccini E, Criscuolo A, Corso R, et al.

Drug- induced sleep endoscopy: conventional versus target controlled infusion techniques—a randomized controlled study. Eur Arch Otorhinolaryngol. mars 2011;268(3):457-462.

85. Berry S, Roblin G, Williams A, Watkins A, Whittet HB.

Validity of sleep nasendoscopy in the investigation of sleep related breathing disorders. Laryngoscope, mars 2005;115(3):538-540.

86. Hillman DR, Walsh JH, Maddison KJ, Platt PR, Kirkness JP, Noffsinger WJ, et al.

Evolution of changes in upper airway collapsibility during slow induction of anesthesia with propofol. Anesthesiology, juill 2009; 111(1):63-71.

87. Battagel JM, Johal A, Kotecha BT.

Sleep nasendoscopy as a predictor of treatment success in snorers using mandibular advancement splints. J Laryngol Otol. févr 2005;119(2): 106-112.

88. Kezirian EJ, Hohenhorst W, de Vries N.

Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* août 2011;268(8): 1233-1236.

89. Vicini C, De Vito A, Benazzo M, Frassinetti S, Campanini A, Frasconi P, et al.

The nose oropharynx hypopharynx and larynx (NOHL) classification: a new system of diagnostic standardized examination for OSAHS patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* avr 2012;269(4):1297-1300.

90. Bachar G, Nageris B, Feinmesser R, Hadar T, Yaniv E, Shpitzer T, et al. Novel

grading system for quantifying upper-airway obstruction on sleep endoscopy. *Lung*, juin 2012;190(3):313-318.

91. Rabelo F AW, Braga A, Küpper DS, De Oliveira JAA, Lopes FM, de Lima Mattos

PLV, et al. Propofol-induced sleep: polysomnographic evaluation of patients with obstructive sleep apnea and controls. *Otolaryngol Head Neck Surg.* févr 2010; 142(2):218-224.

92. Rodriguez-Bruno K, Goldberg AN, McCulloch CE, Kezirian EJ. Test-retest

reliability of drug-induced sleep endoscopy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* mai 2009; 140(5):646-651.

93. Kezirian EJ, White DP, Malhotra A, Ma W, McCulloch CE, Goldberg AN.

Interrater reliability of drug-induced sleep endoscopy. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* avr 2010;136(4):393-397.

94. Gillespie MB, Reddy RP, White DR, Discolo CM, Overdyk FJ, Nguyen SA. A trial

of drug-induced sleep endoscopy in the surgical management of sleep-disordered breathing. *Laryngoscope*, janv 2013;123(1):277-282.

95. Sundaram S, Lim J, Lasserson TJ.

Surgery for obstructive sleep apnoea in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [cité 26 mai 2013]. Disponible sur:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001004.pub2> /abstract

96. Ravesloot MJL, de Vries N.

One hundred consecutive patients undergoing drug-induced sleep endoscopy: results and evaluation. *Laryngoscope*, déc 2011 ; 121 (12):2710-2716.

97. Kotecha BT, Hannan SA, Khalil HMB, Georgalas C, Bailey P. Sleep nasendoscopy: a 10- year retrospective audit study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, nov 2007;264(9); 1361-1367.

98. Kezirian EJ.

Nonresponders to pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: insights from drug-induced sleep endoscopy. *Laryngoscope*, juin 2011 ; 121 (6): 1320-1326.

99. Koutsourelakis I, Safiruddin F, Ravesloot M, Zakyntinos S, de Vries N. Surgery for obstructive sleep apnea: sleep endoscopy determinants of outcome. *Laryngoscope*, nov 2012;122(11):2587-2591.

100. Campanini A, Canzi P, De Vito A, Dalian I, Montevicchi F, Vicini C. Awake versus sleep endoscopy: personal experience in 250 OSAHS patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. avr 2010;30(2):73-77.

101. Hewitt RJD, Dasgupta A, Singh A, Dutta C, Kotecha BT.

Is sleep nasendoscopy a valuable adjunct to clinical examination in the evaluation of upper airway obstruction? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* mai 2009;266(5):691-697.

102. Eichler C, Sommer JU, Stuck BA, Hörmann K, Maurer JT.

Does drug-induced sleep endoscopy change the treatment concept of patients with snoring and obstructive sleep apnea? *Sleep Breath,* mars 2013; 17(l):63-68.

103. Chabolle F, Fleury B.

ORL et troubles du sommeil. Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2006.

104. Blumen M, Crampette L, Fischler M, Galet de Santerre O, Jaber S, Larzul J-J, et al. Traitement chirurgical du SAHOS. *Revue des Maladies Respiratoires,* oct 2010;27, Supplement 3:S157-S165.

105. Holty J-EC, Guilleminault C.

Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* oct 2010; 14(5):287-297.

106. Maanen JP van, Ravesloot MJL, Safiruddin F, Vries N de.

The Utility of Sleep Endoscopy in Adults with Obstructive Sleep Apnea: A Review of the Literature. *Curr Otorhinolaryngol Rep.* 1 mars 2013; 1(1): 1-7.

107. Abdullah VJ, Lee DLY, Ha SCN, van Hasselt CA.

Sleep endoscopy with midazolam: sedation level evaluation with bispectral analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* févr 2013;148(2):331-337.

108. Soares D, Folbe AJ, Yoo G, Badr MS, Rowley JA, Lin H-S.

Drug-induced sleep endoscopy vs awake Müller's maneuver in the diagnosis of severe upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg.* janv 2013; 148(1): 151-156.