

Année 2024

Thèse N°631

# Profil clinique, épidémiologique et thérapeutique des patients atteints du syndrome d'apnées du sommeil

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 /12 /2024

PAR

Mr. **CHROQI SAAD**

Né Le 30 mai 1995 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Syndrome d'apnées du sommeil – Somnolence diurne – Polygraphie ventilatoire  
–Pression positive continue – Obésité – Hypertension artérielle

## JURY

**Mme. M. KHOUCHANI**

Professeur de Radiotherapie

PRESIDENT

**Mme. L. AMRO**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

RAPPORTEUR

**Mme. N. MANSOURI**

Professeur de Chirurgie Maxillo-Faciale

**M. H. BAIZRI**

Professeur d'Endocrinologie et maladies métabolique

**M. H. JANAH**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

JUGES



”رب أوزعني أنأشكر نعمتاك التي  
أنعمت علي و على والدي وأن أعمل  
صالحا ترضاه وأصلح لي في ذريتي إنني  
تبت إليك وإنني من المسلمين“

## **Serment d'Hippocrate**

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,*

*Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

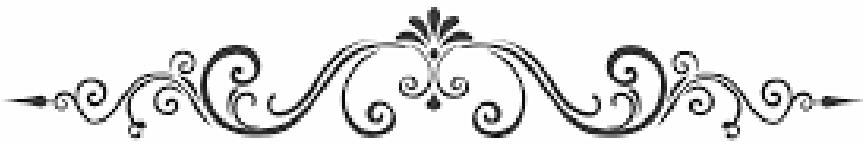
*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*

---



*LISTES  
DES  
PROFESSEURS*

---



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

**Doyens Honoriaires** : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

<b>Doyen</b>	: Pr. Said ZOUHAIR
<b>Vice doyen de la Recherche et la Coopération</b>	: Pr. Mohamed AMINE
<b>Vice doyen des Affaires Pédagogiques</b>	: Pr. Redouane EL FEZZAZI
<b>Vice doyen Chargé de la Pharmacie</b>	: Pr. Oualid ZIRAOUI
<b>Secrétaire Générale</b>	: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAZ BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation

38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISSION Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie

64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUESSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUNAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie

219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDJA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2024**

---



---

*DÉDICACES*

---





En ces lignes empreintes de gratitude et d'émotion,

Je tiens à exprimer toute la reconnaissance et l'admiration que je porte

À celles et ceux qui ont marqué mon chemin,

M'offrant leur soutien indéfectible et leur lumière dans les moments les plus décisifs.

Je dédie cette thèse à ...





*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضي نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضي ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائمأ وأبداً على نعمتك

### *À mon cher et précieux père, Reddad CHROQI*

*Mon premier compagnon de vie, mon guide inébranlable, celui qui m'a enseigné, dès mon plus jeune âge, à marcher avec fierté, à me relever face aux épreuves, et à affronter chaque défi avec détermination. Tu m'as appris à devenir un homme, non seulement par tes paroles, mais surtout par ton exemple. Ton courage, ta ténacité et ta générosité m'ont toujours montré le chemin à suivre.*

*Tu as été plus qu'un père : tu as été mon mentor, mon allié, celui qui m'a encouragé à ne jamais abandonner, même dans les moments les plus difficiles. Ensemble, nous avons traversé des étapes marquantes, et chaque succès que j'ai pu réaliser porte en lui une part de ton amour et de tes enseignements.*

*Si aujourd'hui je me tiens ici, fier de ce que j'ai accompli, c'est grâce à toi. Ta sagesse m'a forgé, ta présence m'a soutenu, et ton ambition pour moi m'a poussé à viser toujours plus haut. Cette thèse est le fruit de tout ce que tu as semé en moi depuis l'enfance. Elle est un témoignage de notre lien indéfectible, de ta confiance en mes capacités, et de ton rôle inestimable dans ma vie.*

*Je te dédie ce travail avec tout le respect, l'admiration et l'amour que j'ai pour toi. Puisses-tu toujours être fier de moi, comme je le suis de toi, et puisses-tu continuer à illuminer mon chemin comme tu l'as toujours fait.*

*Avec toute ma gratitude éternelle et mon amour sans limites.*

*À ma très chère maman, Malika BENTBIB*

*La femme au cœur immense, dont les sacrifices ont été la pierre angulaire de mon parcours. Dès mon plus jeune âge, tu as porté en toi le rêve de me voir devenir médecin, et tu as tout donné pour que ce rêve devienne le mien. Ton dévouement sans faille et ton amour infini m'ont accompagné à chaque instant, illuminant mon chemin même dans les moments les plus difficiles.*

*Tu as su te sacrifier avec une générosité inégalée, mettant de côté tes propres besoins pour m'offrir toutes les chances de réussir. Pendant ces longues années d'études, tu étais là, veillant sur moi, partageant mes nuits de travail, mes moments de doute et mes petites victoires. Grâce à toi, j'ai puisé la force de continuer, porté par ton ambition pour moi et ton espoir inébranlable.*

*Aujourd'hui, en devenant médecin, je réalise non seulement un objectif personnel, mais surtout un rêve que nous avons partagé. Cette thèse est bien plus qu'un aboutissement académique ; elle est le reflet de ton amour, de ta patience et de tes innombrables sacrifices.*

*Je prie Dieu de te bénir avec une santé parfaite et une longue vie, pour que je puisse, à mon tour, te combler de tout l'amour et la reconnaissance que tu mérites. Merci maman, pour tout ce que tu as fait et pour tout ce que tu es.*

*Avec tout mon respect, mon admiration et mon amour éternel.*

### **À ma chère tante, Nezha Bentbib**

À toi, qui as toujours été une seconde maman pour moi, une présence douce et rassurante, un véritable pilier dans ma vie. Ta générosité sans limites, ton cœur immense, et ta disponibilité infaillible m'ont marqué profondément.

Tu as su, par ton amour et ton soutien, illuminer mon parcours, m'apportant force et réconfort à chaque étape. Ta bienveillance et ton dévouement sont une source d'inspiration, et je mesure la chance inestimable de t'avoir à mes côtés. Je te dédie cette thèse en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance infinie. Que Dieu te protège et te comble de bonheur, comme tu as su m'apporter tant de lumière et de sérénité.

### **À Chayma Hilalî ou Chîmchîm**

Mon amie depuis deux décennies, ma sœur d'âme, celle qui connaît tout de moi et avec qui j'ai tout partagé. Nous avons traversé le bon comme le mauvais, avec des éclats de rire comme des larmes, mais toujours main dans la main. Tu es cette présence constante, irremplaçable, qui a su illuminer chaque étape de ma vie. Je t'adore profondément, et cette thèse est aussi un hommage à notre lien unique, indéfectible et précieux.

### **À ma Hasna Rkha adorée**

À toi, Hasna, ma complice de la septième année d'internat, ma confidente et mon soutien indéfectible. Pendant cette période intense, tu as été bien plus qu'une collègue ; tu as été une véritable alliée, une amie précieuse sur qui j'ai toujours pu compter, dans les moments de doute comme dans ceux de réussite.

Ton aide, ta générosité, et ta capacité à illuminer même les journées les plus éprouvantes ont marqué mon parcours d'une manière inoubliable. Merci d'avoir partagé avec moi ce chemin si singulier, à la fois professionnel et personnel, et d'avoir toujours été là, avec bienveillance et loyauté.

Cette thèse est aussi un peu la tienne, car ton soutien a été une pierre angulaire de cette réussite. Je te suis profondément reconnaissant et je chéris notre belle amitié.

### **À Kawtar Belasri ou My Kouki**

Bien que notre amitié soit récente, elle est déjà exceptionnelle. En une année, tu es devenue une amie rare, dont la spontanéité et la complicité illuminent chaque moment partagé. Tu as cette capacité unique à transformer des instants simples en souvenirs inoubliables. Merci pour ton enthousiasme, ta bienveillance et cette amitié sincère et solide que j'espère voir grandir encore.

### *À Nidæ Mímouni*

*Depuis 2015, tu es devenue bien plus qu'une amie ; tu es une confidente, une présence rassurante et un pilier dans ma vie. Nous avons partagé des instants si riches en émotions, des fous rires aux réflexions profondes, et ces souvenirs continueront de m'accompagner. Je te souhaite, à toi et à ton mari, tout le bonheur que tu mérites, et je sais que notre amitié, construite sur des bases solides, continuera à embellir nos vies.*

### *À Hamza Dhaïbi*

*Un ami précieux tel un frère avec qui j'ai partagé tant d'instants mémorables et vécu d'innombrables aventures. Ta présence dans ma vie a toujours été synonyme de spontanéité, de rires et de moments gravés à jamais dans ma mémoire. Ton esprit libre et ta capacité à rendre chaque instant unique font de toi un compagnon irremplaçable. Cette thèse porte aussi un peu de ces souvenirs inoubliables que nous avons construits ensemble.*

### *À Hicham Elkhalifa*

*Un frère honnête, loyal, et têtu à souhait, mais dont la fiabilité est à toute épreuve. Avec toi, on sait que l'on peut toujours compter sur une parole sincère et une présence solide, quelles que soient les circonstances. Ta droiture et ton amitié authentique ont marqué mon parcours, et je suis fier de pouvoir te compter parmi les personnes qui m'accompagnent dans cette vie.*

### *À Manel Chatti*

*À toi, mon amie tunisienne à l'esprit vif et à la pensée affûtée. Ton talent pour philosopher sur la vie, ta critique toujours juste et ta façon d'aborder chaque sujet avec profondeur et intelligence ont enrichi nos échanges bien au-delà des mots.*

*Merci pour ta présence précieuse, ton humour subtil et cette complicité unique qui rend notre amitié si spéciale. Cette thèse est aussi un hommage à ces moments partagés et à cette belle connexion que je chéris tant.*

### *À Samah et Abdel*

*À toi, Samah, une amie précieuse et une personne d'une rare générosité, et à ton mari Abdel, dont la bienveillance et le soutien constant reflètent une âme noble.*

*Votre complicité et votre chaleur humaine sont une véritable source d'inspiration.*

*Samah, ta présence dans ma vie est un trésor, et je ne peux évoquer notre lien sans rendre hommage à Tata Nacira, ta maman extraordinaire, dont la sagesse et la gentillesse rayonnent à travers toi.*

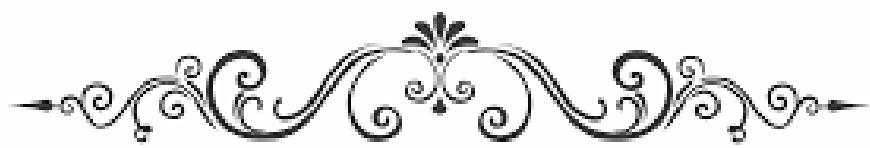
*Je vous souhaite à tous les deux un bonheur sans limite et une vie remplie de réussite et de sérénité. Sachez que cette thèse est aussi dédiée à des amis aussi exceptionnels que vous.*

### **À mes amis**

*À Maroua Tachbibi, Yasmine Alaoui, Oumaïma Boussaq et Ikram Salī, des amies d'exception, chacune unique et inoubliable. Vous avez, par votre présence, vos éclats de rire et votre soutien, marqué mon parcours d'une empreinte indélébile.*

*Mais que mes autres amis se rassurent ! Si vos noms ne figurent pas ici, ce n'est pas parce que je vous apprécie moins, mais simplement parce que la vie m'a appris que même une thèse a ses limites... et que je ne pouvais pas transformer cette page en annuaire. Sachez que vous êtes tous précieux à mes yeux et que chacun d'entre vous a sa place dans mon cœur (et peut-être dans la version longue des remerciements !).*

*Merci à vous tous pour ces instants partagés, votre soutien indéfectible et cette belle aventure qu'est l'amitié. Vous êtes la lumière dans les moments sombres et les rires dans les instants de doute. À vous tous, je dédie une part de cette réussite !*



---

*REMERCIEMENTS*

---



**À notre maître présidente de thèse, Professeure Mouna KHOUCHANT  
Professeure en Radiothérapie au CHU MED IV de MARRAKECH**

*C'est avec une profonde gratitude que je tiens à vous adresser mes remerciements les plus sincères pour le rôle exceptionnel que vous avez joué en tant que présidente de ma thèse. En acceptant d'assumer cette responsabilité, vous avez contribué de manière déterminante à mon parcours académique.*

*Votre dévouement envers le développement des connaissances et votre engagement à former les générations futures de chercheurs sont une source d'inspiration.*

*Je vous prie d'agréer, chère Maître, l'expression de ma plus haute estime et de mon profond respect.*

**À notre maître rapporteur de thèse, Professeure Lamyae AMRO  
Professeure en pneumo-phtisiologie CHU MED IV de MARRAKECH**

*C'est avec une profonde gratitude que je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de rapporter ce travail. Malgré vos nombreuses responsabilités professionnelles, vous m'avez toujours accueilli avec une chaleur et une bienveillance remarquable.*

*Votre expertise, vos observations éclairées et vos conseils avisés ont été des piliers essentiels dans l'élaboration de cette thèse. Votre rigueur et vos remarques constructives ont non seulement enrichi ce travail, mais ont également contribué à en rehausser la qualité et la pertinence scientifique.*

*Je suis profondément reconnaissant d'avoir bénéficié de votre encadrement généreux et de votre disponibilité inestimable, qui ont constitué un véritable appui tout au long de ce parcours. Votre engagement et votre dévouement à la transmission des savoirs m'ont marqué et inspiré.*

*Merci infiniment pour votre précieuse contribution à la réussite de ce projet. Veuillez agréer, chère Maîtresse, l'expression de mon respect le plus sincère et de ma reconnaissance profonde.*

*À notre maître et juge de thèse, Professeur Hicham JANAH  
Professeur de pneumo-phtisiologie à l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech*

*C'est avec une profonde gratitude que je tiens à vous remercier pour la bienveillance avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre disponibilité et votre générosité d'esprit témoignent de l'enseignant exceptionnel que vous êtes.*

*Votre parcours remarquable, votre expertise incontestée, et votre charisme font de vous une figure inspirante, et je ne saurais trouver les mots pour exprimer toute l'estime et l'admiration que je vous porte. Vos qualités humaines, alliées à votre rigueur scientifique, illustrent l'excellence qui guide votre carrière et dont j'ai eu la chance de bénéficier dans le cadre de cette thèse.*

*Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance sincère pour l'honneur que vous m'avez fait en assumant ce rôle si important.*

*À notre maître et juge de thèse, Professeur Hicham BAJZRI  
Professeur d'endocrinologie et maladies métaboliques à l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech*

*C'est avec une profonde reconnaissance que je tiens à vous adresser mes remerciements les plus sincères pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger au sein de ce jury. Votre bienveillance, alliée à la spontanéité et à la générosité avec lesquelles vous avez accueilli ce travail, témoignent de votre grandeur d'âme et de votre dévouement.*

*Votre expertise exceptionnelle et vos qualités humaines remarquables sont pour nous une véritable source d'inspiration et un modèle à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Votre présence au sein de ce jury confère à ce moment une valeur inestimable, et je suis profondément touché(e) par l'attention que vous avez portée à cette thèse.*

*Qu'il me soit permis, à travers ce travail, de vous témoigner toute mon estime, mon profond respect et ma gratitude sincère.*

*À notre maître et juge de thèse, Professeure Nadia MANSOURI  
Professeure de Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech*

*C'est avec une profonde gratitude que je souhaite vous remercier pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger au sein du jury de ma thèse. Votre expertise remarquable, alliée à votre dévouement envers l'avancement des connaissances, illustre parfaitement votre passion pour l'excellence. Votre intérêt particulier pour la langue arabe médicale a été une véritable source d'inspiration tout au long de mes études, et témoigne de votre engagement à préserver et transmettre ce savoir précieux.*

*Votre volonté de consacrer de votre temps et de votre énergie pour évaluer ce travail est un privilège que j'accueille avec beaucoup d'humilité. Votre présence confère à ce moment une importance particulière, et je suis profondément honoré(e) de bénéficier de votre évaluation éclairée.*

*Veuillez recevoir, chère Maître, l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance pour votre contribution essentielle à ce projet.*

---



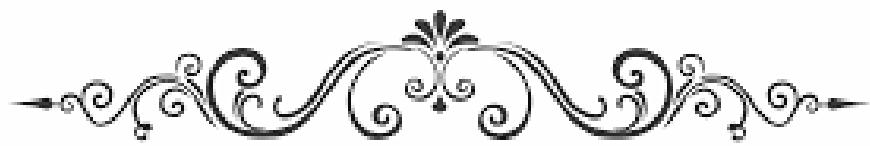
## *ABRÉVIATIONS*

---



## Liste des abbreviations

<b>AOS</b>	: Apnée obstructive du sommeil
<b>SAOS</b>	: Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
<b>BPCO</b>	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
<b>IAH</b>	: Indice d'apnée-hypopnée
<b>REM</b>	: Rapid Eye Movement (sommeil paradoxal)
<b>NREM</b>	: Non-Rapid Eye Movement (sommeil lent)
<b>CPAP</b>	: Continuous Positive Airway Pressure (pression positive continue)
<b>PAP</b>	: Positive Airway Pressure (pression positive des voies aériennes)
<b>ODI</b>	: Oxygen Desaturation Index (indice de désaturation en oxygène)
<b>LDI</b>	: Respiratory Disturbance Index (indice de perturbation respiratoire)
<b>REI</b>	: Respiratory Event Index (indice d'événement respiratoire)
<b>RERA</b>	: Respiratory Effort-Related Arousal (éveil lié à l'effort respiratoire)
<b>UARS</b>	: Upper Airway Resistance Syndrome (syndrome de résistance des voies aériennes supérieures)
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>EEG</b>	: Électroencéphalogramme
<b>VAS</b>	: Voies aériennes supérieures
<b>POSA</b>	: Position-Dependent Obstructive Sleep Apnea (apnée obstructive positionnelle)



---

*PLAN*

---



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
---------------------	----------

<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b>	<b>3</b>
I. Cadre d'étude :	4
II. Type d'étude :	4
III. Population d'étude :	4
1. Critères d'inclusion :	5
2. Critères d'exclusion :	6
3. Nombre de patients :	6
IV. Recueil des données :	6
V. Analyse statistique :	7
VI. Aspect éthique :	8

<b>PARTIE DESCRIPTIVE</b>	<b>9</b>
---------------------------	----------

I. Données épidémiologiques	10
1. Répartition selon l'âge	10
2. Répartition selon le sexe	11
3. Répartition selon le NSE	11
4. Répartition selon le Statut matrimonial	12
II. Données cliniques	13
1. Répartition selon les Antécédents	13
2. Répartition selon les habitudes toxiques et prises médicamenteuse	15
3. Répartition selon le statut hormonal chez la femme	16
4. Les Antécédents familiaux	17
5. Circonstances de découverte	17
6. Signes fonctionnels	18
7. Signes physiques	20
8. Constantes cliniques	22
9. Examen Cardiovasculaire	24
10. Examen ORL	25
III. Données paracliniques	26
1. Tests de Dépistage	26
2. Polygraphie ventilatoire	30
3. Sévérité du SAOS	32
IV. PEC Thérapeutique	33

<b>PARTIE ANALYTIQUE</b>	<b>34</b>
--------------------------	-----------

1. Lien entre l'âge, le sexe, la ménopause et le SAOS	35
2. Lien entre le niveau socio-économique et le SAOS	36
3. Lien entre les habitudes toxiques et le SAOS	37
4. Lien entre les comorbidités et le SAOS	38
5. Lien entre les Signes Fonctionnels et le SAOS	43
6. Lien entre les Signes Physiques et le SAOS	44
7. Lien entre l'âge, le sexe, la ménopause et la sévérité du SAOS	45
8. Lien entre les habitudes toxiques et la sévérité du SAOS	46

9. Lien entre les comorbidités et la sévérité du SAOS .....	47
10. Lien entre les Signes Fonctionnels et la sévérité du SAOS .....	52
11. Lien entre les Signes Physiques et la sévérité du SAOS .....	54
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>55</b>
I. Introduction .....	56
1. Définition : .....	56
2. Facteurs de risque du SAOS : .....	58
3. Comorbidités associées : .....	61
II. Manifestations cliniques et diagnostic .....	62
1. Évaluation des symptômes typiques et atypiques du SAS : .....	62
2. Critères diagnostiques selon les classifications de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) et de l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD) : .....	63
3. Examens complémentaires : .....	76
III. Complications et comorbidités .....	82
1. Risques cardiovasculaires : .....	82
2. Risques neurologiques : .....	82
3. Risques métaboliques : .....	82
IV. Approches thérapeutiques .....	84
1. Modifications des habitudes de vie : .....	84
2. Traitements non chirurgicaux pour le SAOS chez l'adulte .....	85
3. Traitements chirurgicaux pour le SAOS chez l'adulte .....	90
V. Prévention et suivi .....	93
1. Dépistage précoce des sujets à risque, notamment chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques : .....	93
2. Prévention des complications à long terme : prise en charge multidisciplinaire, suivi régulier et ajustement thérapeutique .....	94
3. Perspectives futures pour la recherche et l'innovation dans le domaine .....	96
4. Rôle du médecin dans la prise en charge globale des patients atteints de SAS. ....	97
<b>DISCUSSION DES RÉSULTATS .....</b>	<b>99</b>
I. L'âge, le sexe, la ménopause et le SAOS .....	100
1. L'âge .....	100
2. Le sexe .....	101
3. La ménopause .....	102
II. Les habitudes toxiques et le SAOS .....	103
1. Tabagisme .....	103
III. Les comorbidités et le SAOS .....	104
1. HTA .....	104
2. DIABETE .....	105
3. DYSLIPIDÉMIE .....	106
4. ASTHME .....	108
5. BPCO .....	108
6. CARDIOPATHIES .....	109

IV. Les Signes Fonctionnels et le SAOS .....	111
1. Nocturnes .....	111
2. Diurnes .....	113
V. Les Signes Physiques et le SAOS .....	116
1. IMC .....	116
2. Périmètre Cervical .....	117
3. Périmètre Abdominal .....	118
 FORCES ET LIMITES DE NOTRE ETUDE .....	 120
 RECOMMANDATIONS .....	 123
 CONCLUSION .....	 126
 RESUMES .....	 129
 ANNEXES .....	 136
 BIBLIOGRAPHIES .....	 154



---

## *INTRODUCTION*

---



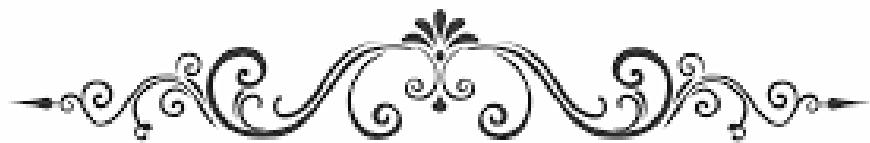
Le **syndrome d'apnée du sommeil** (SAS) est une entité pathologique de première importance dans le paysage médical contemporain, en raison de ses nombreuses conséquences physiologiques délétères. Ce trouble, défini par des épisodes répétitifs d'effondrement pharyngé pendant le sommeil (1), constitue une préoccupation mondiale, particulièrement avec l'augmentation de la prévalence de l'obésité.

L'analyse des données démographiques et des tendances émergentes met en évidence des liens forts avec des facteurs de risque tels que l'**obésité**. La morbidité substantielle liée au SAS souligne la nécessité de mieux comprendre ses aspects cliniques, étant donné que le collapsus pharyngé, qu'il soit complet (causant une apnée) ou partiel (induisant une hypopnée), entraîne des perturbations significatives dans les échanges gazeux. Cela conduit à des conséquences cardiovasculaires, métaboliques et neurocognitives (2).

Sur le plan clinique, la diversité des manifestations symptomatiques pose un défi diagnostique. Les symptômes classiques incluent des **ronflements** et une **somnolence diurne excessive**, mais des présentations atypiques peuvent aussi inclure des **troubles cardiovasculaires** et **neurologiques**, élargissant ainsi la palette clinique du SAS. Le diagnostic repose principalement sur la **polysomnographie** (PSG) en milieu hospitalier ou sur la **polygraphie ventilatoire** (PG) en ambulatoire. Ces deux examens constituent les méthodes de référence pour évaluer l'**indice d'apnées-hypopnées** (IAH), soit le nombre d'épisodes d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil. Ils permettent également de mesurer la charge hypoxique et la fragmentation du sommeil, afin d'ajuster le traitement (3).

Une étude pionnière sur la prévalence du SAOS, le **Wisconsin Sleep Cohort Study** de 1993, a révélé que 4 % des hommes d'âge moyen et 2 % des femmes d'âge moyen (30–60 ans) souffraient de SAOS, défini par plus de cinq apnées ou hypopnées par heure de sommeil, accompagnées d'une somnolence excessive en journée. Des études plus récentes montrent une prévalence plus élevée dans les pays à revenu élevé, avec 10 % des femmes et 20 % des hommes touchés, une augmentation probablement due à l'aggravation de l'obésité et aux progrès technologiques. Le SAOS est un enjeu de santé publique mondial, avec des prévalences similaires, voire supérieures, observées au Brésil et dans certains pays asiatiques, malgré une obésité globalement moindre (4).

---



---

*PATIENTS*  
*ET*  
*MÉTHODES*

---



## **I. Cadre d'étude :**

Notre étude a été réalisée dans le service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI à Marrakech. Ce service est spécialisé dans la prise en charge des affections respiratoires et joue un rôle important dans la région en offrant des services de diagnostic, de traitement et de suivi aux patients atteints de diverses pathologies pulmonaires, y compris les troubles respiratoires du sommeil.

## **II. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique menée sur une période de six ans, de 2017 à 2023. Les données des patients ont été extraites des dossiers médicaux et des registres du service de pneumologie pour une analyse ultérieure.

## **III. Population d'étude :**

Dans le cadre de cette étude portant sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), 113 patients soupçonnés de présenter ce trouble ont été admis au sein de l'unité de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech. Un séjour d'au moins 24 heures a été requis pour chaque patient dans un environnement calme et contrôlé, afin de procéder à une évaluation exhaustive.

La collecte des données a débuté par une anamnèse détaillée incluant les caractéristiques démographiques, les antécédents médicaux avec un intérêt particulier pour les pathologies respiratoires, cardiovasculaires et métaboliques. Le statut tabagique a été quantifié en termes de paquets-années (PA), afin de déterminer l'exposition au tabac de chaque patient.

Les participants ont également rempli divers questionnaires cliniques évaluant la sévérité de leurs symptômes et leur impact sur la qualité de vie, notamment le questionnaire de Berlin

(voir Annexe 2), l'échelle de somnolence d'Epworth (voir Annexe 3) et l'échelle de fatigue de Pichot (voir Annexe 4), permettant ainsi une approche multidimensionnelle de la symptomatologie du SAOS.

Un examen clinique complet a été réalisé pour tous les patients, comprenant la mesure du poids, la taille pour le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), ainsi que la mesure du périmètre abdominal et cervical. Ce bilan a été complété par un examen spécifique des systèmes pneumologique, cardiovasculaire et oto-rhino-laryngologique.

Pour les patients présentant des antécédents d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), une pléthysmographie a été effectuée afin de mesurer les paramètres ventilatoires tels que le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS), la capacité vitale forcée (CVF), la capacité pulmonaire totale (CPT) et le rapport de Tiffeneau (RT), offrant ainsi une évaluation fonctionnelle respiratoire précise.

La polygraphie ventilatoire nocturne a été réalisée à l'aide d'un polygraphe, permettant l'enregistrement des paramètres respiratoires durant le sommeil. Cette technique inclut la mesure du flux aérien oral et nasal via une canule nasale, l'analyse des échanges gazeux par oxymétrie de pouls transcutanée et la détection des mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux à l'aide de capteurs spécifiques. Cette approche globale a permis une évaluation rigoureuse de la présence et de la sévérité du SAOS chez les patients étudiés.

## **1. Critères d'inclusion :**

Les critères d'inclusion pour notre étude étaient les suivants :

- ❖ Les patients âgés de 18 ans et plus.
- ❖ Les patients ayant été suspecté porteur d'un trouble respiratoire du sommeil confirmé par une polysomnographie ou une polygraphie ventilatoire.
- ❖ Les patients dont les dossiers médicaux étaient complets et accessibles.

## **2. Critères d'exclusion :**

Les critères d'exclusion de notre étude étaient les suivants :

- ❖ Les patients âgés de moins de 18 ans.
- ❖ Les patients présentant des pathologies pulmonaires graves et instables qui pouvaient interférer avec le diagnostic du trouble respiratoire du sommeil.
- ❖ Les dossiers médicaux incomplets ou inaccessibles.

## **3. Nombre de patients :**

Un total de 113 patients répondant aux critères d'inclusion ont été inclus dans notre étude.

## **IV. Recueil des données :**

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients au niveau du registre hospitalier du service de pneumologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech et nous avons analysé les dossiers médicaux des patients hospitalisés au service durant cette période.

Les paramètres recueillis à partir des dossiers médicaux ont été notés sur une fiche d'exploitation exhaustive réalisé via "Google Forms" (voir **Annexe 1**), une plateforme qui permet d'élaborer automatiquement en temps réel un fichier traité sur les logiciel Microsoft Excel et Google Sheets.

Les informations pertinentes ont été extraites, telles que les antécédents médicaux, les résultats des examens de diagnostic, les paramètres cliniques, les traitements prescrits.

## **V. Analyse statistique :**

Les données collectées ont été analysées à l'aide du logiciel statistique SPSS. Les statistiques descriptives ont été utilisées pour résumer les caractéristiques démographiques et cliniques des patients. Des tests statistiques appropriés ont été appliqués pour évaluer les associations entre les variables d'intérêt. Un seuil de significativité de  $p < 0,05$  a été utilisé pour déterminer les résultats statistiquement significatifs.

### **1- Phase descriptive initiale**

Initialement, l'étude dresse un portrait descriptif global des 113 patients, établissant une base d'informations fondamentales sur les caractéristiques démographiques, les antécédents médicaux et les symptômes rapportés par les patients. Cette exploration initiale constitue le substratum sur lequel repose l'analyse subséquente.

### **2- Phase analytique : Stratification selon l'IAH**

L'analyse s'est focalisée sur la subdivision des patients en fonction de leur statut de SAOS. Sur l'ensemble des sujets, 85 ont été diagnostiqués avec SAHOS par des mesures polygraphiques ventilatoires avec un IAH de 5 ou plus. Ceux-ci ont été distingués des 28 patients ne montrant pas de preuve polygraphique traduisant l'affection, avec un IAH inférieur à 5, ce qui a facilité une comparaison épidémiologique et clinique pertinente entre les individus atteints et non atteints.

### **3- Phase analytique approfondie : Segmentation basée sur la sévérité**

Il en suit une segmentation sélective des patients diagnostiqués selon le degré de sévérité de leur pathologie. Ainsi, 37 patients ont été identifiés avec un SAHOS léger et 48 patients avec un SAOS modéré à sévère. Elle a permis une évaluation détaillée et différenciée des implications du SAOS selon les différents niveaux de gravité observés.

## **VI. Aspect éthique :**

Dans le cadre de notre étude, nous avons respecté les principes éthiques fondamentaux. L'accès aux dossiers médicaux a été restreint aux membres de l'équipe de recherche afin de garantir la confidentialité des informations des patients. Toutes les données ont été traitées de manière anonyme et codifiée pour préserver l'identité des participants. Cette étude a été réalisée conformément aux réglementations en matière de recherche et aux normes éthiques applicables dans notre institution.

---



## *PARTIE DESCRIPTIVE*

---



## I. Données épidémiologiques

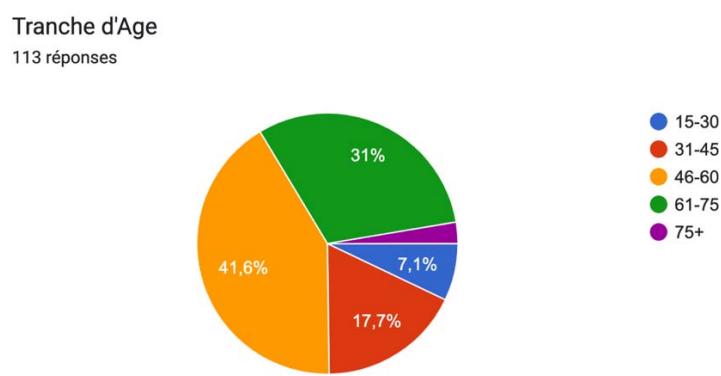
### 1. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de nos 113 patients, admis pour suspicion de SAOS interrogés et examinés, ainsi que soumis à des questionnaires de dépistage puis appareillés pour polygraphie ventilatoire, était de 54.43 ans, avec un Écart-type de 13.289 et des extrêmes allant de 2 ans à 79 ans.

**Tableau I : Répartition des patients de notre série selon la moyenne âge**

Âge	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
Population	54.43	13.289	20	79
Hommes	56.34	14.099	24	79
Femmes	52.42	12.180	20	77

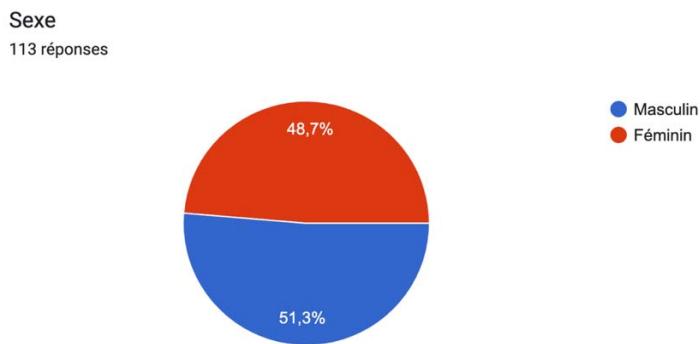
La répartition des patients selon les tranches d'âge, a montré une fréquence élevée, estimée à 41,6% chez les adultes âgés entre 46 ans et 60 ans suivie de ceux âgés entre 61 ans et 75 ans estimée à 31%. En revanche, la population pédiatrique est absente dans notre étude.



**Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

## 2. Répartition selon le sexe

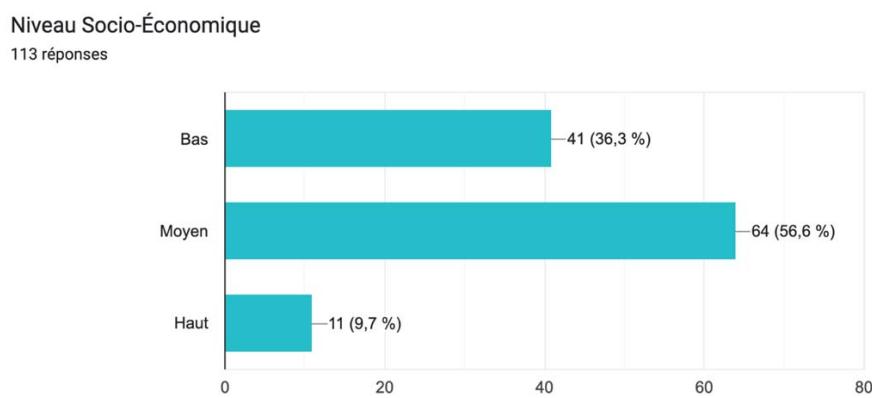
Dans notre étude, 51,3 % des patients étaient de sexe masculin, et 48,7% étaient de sexe féminin.



**Figure 2: Répartition des patients selon le sexe.**

## 3. Répartition selon le NSE

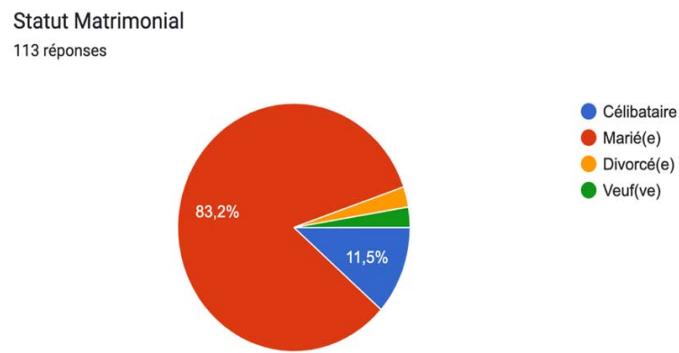
La répartition des patients selon le niveau socio-économique, a montré une fréquence élevée, estimée à 56,6 % chez les patients de niveau socio-économique moyen, suivie de celle des patients de bas niveau socio-économique estimée à 36,3 %.



**Figure 3 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique (NSE)**

#### **4. Répartition selon le Statut matrimonial**

Dans notre série, on note une nette prédominance des patients mariés a raison de 83,2%, suivi des célibataires estimés à 11,5%.



**Figure 4 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.**

## II. Données cliniques

### 1. Répartition selon les Antécédents

#### 1.1. Les antécédents personnels médicaux :

Les antécédents pathologiques médicaux significatifs ont été retrouvés chez 84 patients soit chez 74,3% des patients, et sont dominés par l'HTA retrouvés chez 29,2% de nos patients au moment du diagnostic, suivi du Diabète tous types confondus estimé à 21,2%.

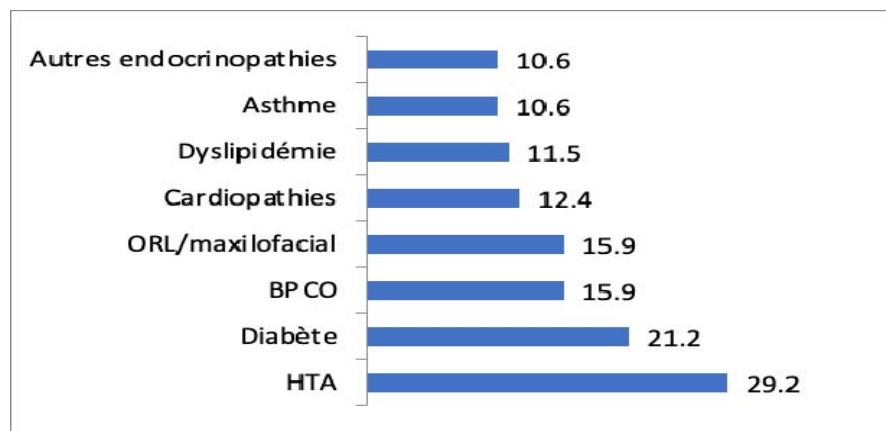


Figure 5 : Répartition des patients selon les comorbidités associées.

Les antécédents pathologiques médicaux retrouvés chez nos patients sont repartis comme suit

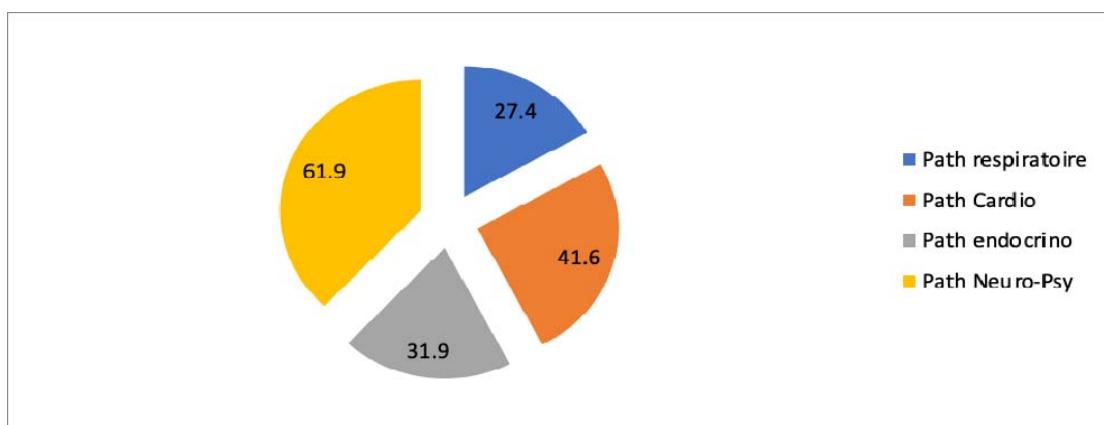
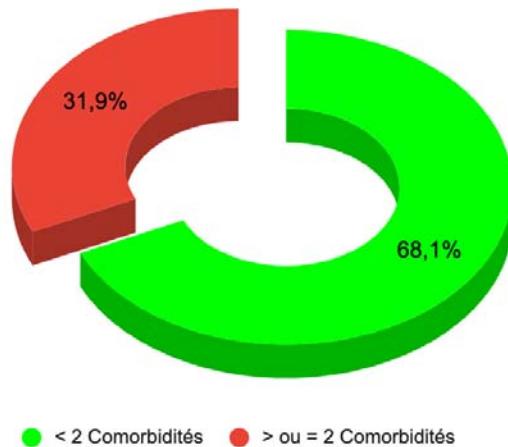


Figure 6 : Répartition des patients selon les types comorbidités associées.

Environ 68,1% des patients présentaient moins de 2 comorbidités, tandis que 31,9% présentaient 2 comorbidités ou plus

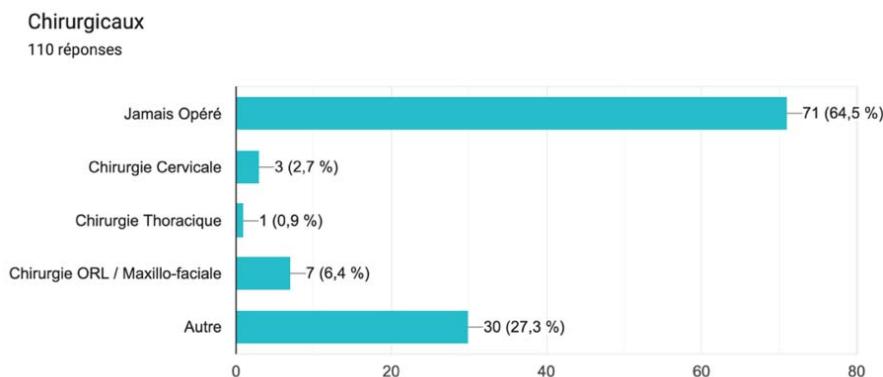
#### Répartition selon le nombre de comorbidités



**Figure 7 : Répartition des patients selon le nombre de comorbidités associées.**

#### 1.2. Les antécédents personnels chirurgicaux :

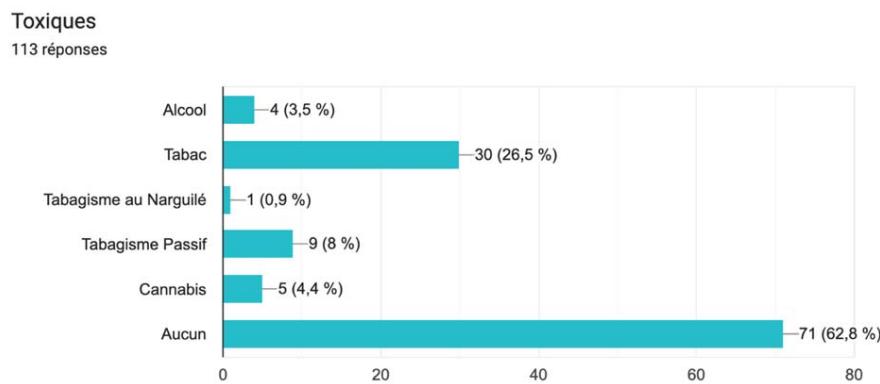
Les antécédents personnels chirurgicaux ont été retrouvés chez 41 patients, soit 36,2 % des cas. Les différents cas étaient comme suit :



**Figure 8 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.**

## **2. Répartition selon les habitudes toxiques et prises médicamenteuse**

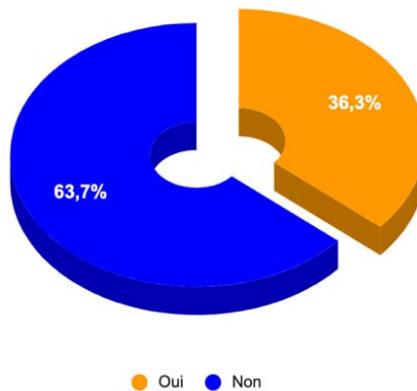
Chez les patients inclus dans notre étude, les habitudes toxiques ont été retrouvés chez 42 patients soit 37,1%, dominée par l'intoxication tabagique retrouvée chez 26,5%.



**Figure 9 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques**

L'exposition au tabac chez les patients de notre série, incluant Tabagisme Actif, Tabagisme Passif, Tabagisme au Narguilé et Cannabisme a été retrouvée chez 41 patients soit 36,3% des patients

**Exposition au tabac**



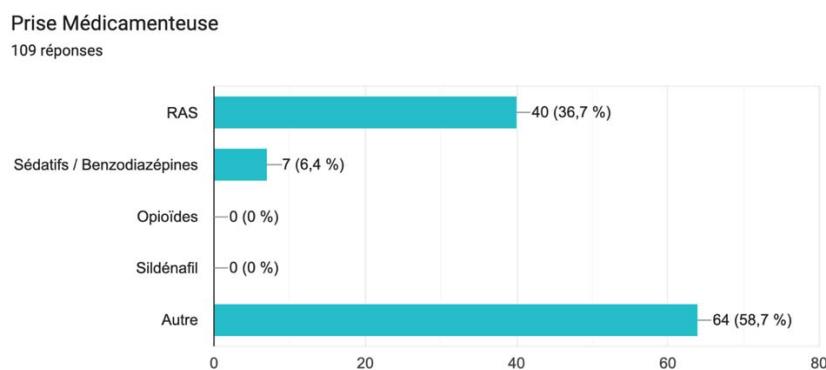
**Figure 10 : Répartition de l'exposition des patients au tabac (Actif ou Passif)**

Chez les patients tabagiques, la moyenne de consommation est de 24,38 PA, avec un Écart-type de 15.286 et des extrêmes allant de 3 PA à 50 PA.

**Tableau II : Moyenne de consommation (PA) chez les patients tabagiques**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
Si tabagisme : PA	24.38	15.286	3	50

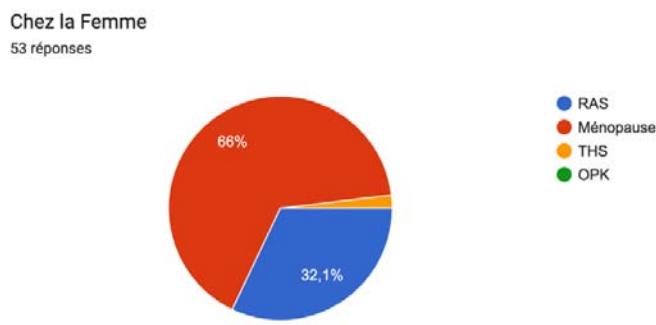
Les prises médicamenteuses ayant un impact significatif sur l'incidence du SAOS chez nos patients sont présentés comme suit :



**Figure 11 : Répartition des patients selon les prises médicamenteuses.**

### **3. Répartition selon le statut hormonal chez la femme**

Dans notre étude, parmi les 53 patientes, les femmes ménopausées représentent 66% de la population, tandis que les femmes en âge de procréer représentent 32,1%, et 1,9 % sous traitement hormonal substitutif.



**Figure 12 : Répartition des patientes selon le statut hormonal.**

#### **4. Les Antécédents familiaux :**

Les antécédents familiaux des patients de notre série sont présentés comme suit :

##### **ATCDs Familiaux**

29 réponses



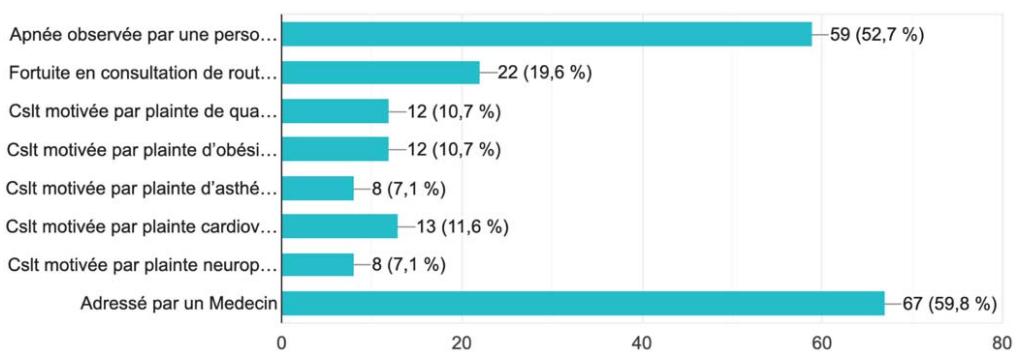
**Figure 13 : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux**

#### **5. Circonstances de découverte**

Les patients de notre série, ayant bénéficiés d'une exploration du sommeil étaient majoritairement adressés par des médecins a raison de 59,8 % des patients, suivie par les patients dont l'apnée a été observée par une personne tierce a raison de 52,7%, les facteurs conduisant à l'exploration qui fait objet de notre étude peuvent être intriqués.

##### **Circonstance de découverte :**

112 réponses

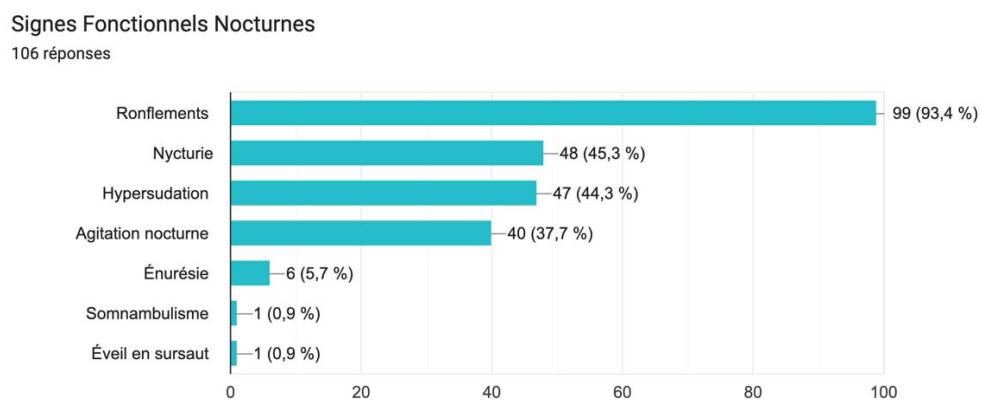


**Figure 14 : Répartition des patientes selon les circonstances de découverte**

## **6. Signes fonctionnels**

### **6.1. Signes nocturnes**

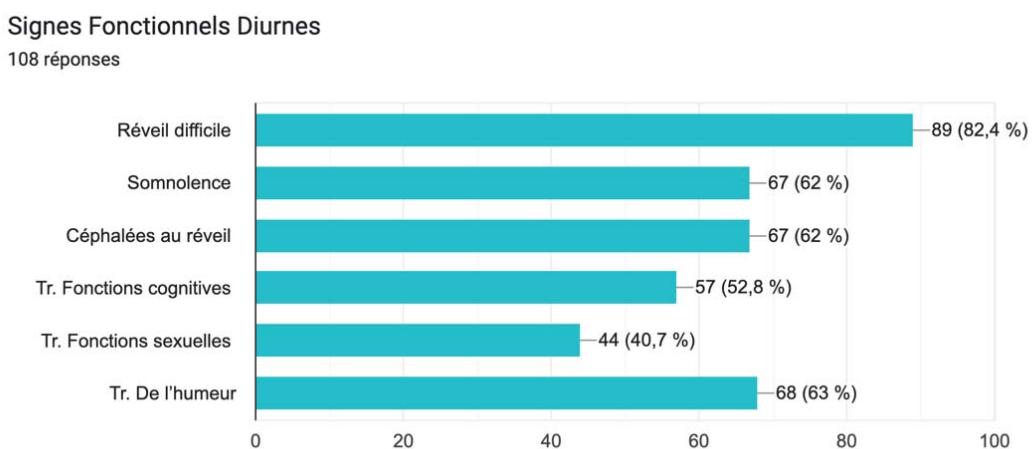
Le principal signe fonctionnel nocturne dans notre étude était le ronflement chez 99 cas soit 93,4% des patients, suivi par la nycturie chez 48 cas soit 45,3%, suivie par l'hypersudation chez 47 cas soit 44,3% des patients puis l'agitation nocturne chez 40 cas soit 37,7% de l'ensemble des patients, l'ensembles des signes nocturnes sont présentés comme suit.



**Figure 15 : Présentation des symptômes fonctionnels nocturnes.**

## 6.2. Signes diurnes

Le principal signe fonctionnel diurne dans notre étude était l'asthénie matinale s'exprimant par un réveil difficile chez 89 cas soit 82,4% des patients, suivi par les troubles de l'humeur chez 68 cas soit 63% des patients, suivis d'une somnolence diurne et des céphalées matinales chez 67 cas soit 62%, suivis par les troubles des fonctions cognitives chez 57 cas soit 52,8% des patients et en dernier lieu les troubles de la libido chez 44 cas soit 40,7% de l'ensemble des patients.



**Figure 16 : Présentation des symptômes fonctionnels diurnes.**

## 7. Signes physiques

### 7.1. Examen général

#### • Poids

La moyenne du poids de nos patients, admis pour suspicion de SAOS interrogés et examinés, ainsi que soumis à des questionnaires de dépistage puis appareillés pour polygraphie ventilatoire, était de 86.15 kg, avec un Écart-type de 23.44 et des extrêmes allant de 45 kg à 195 kg.

Tableau III : Moyenne du poids chez les patients avec suspicion du SAOS

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
Poids	86.15	23.44	45	195

#### • Taille

La moyenne de la taille de nos patients était de 162.27 cm, avec un Écart-type de 11.49 et des extrêmes allant de 121 cm à 190 cm.

Tableau IV : Moyenne de taille chez les patients de notre série

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
Taille	162.27	11.49	121	190

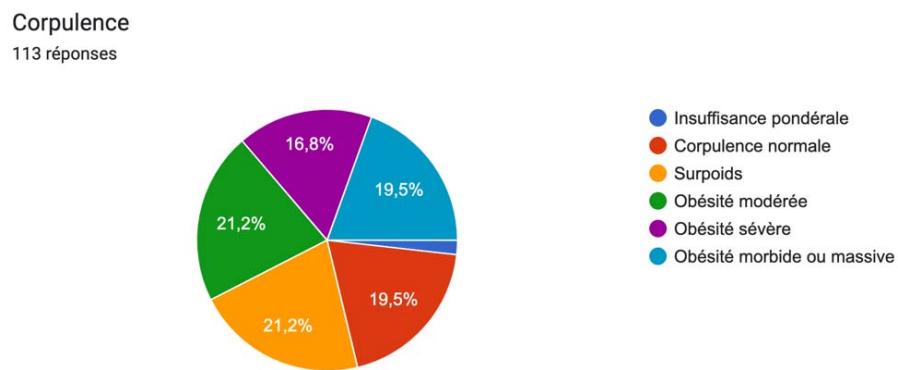
#### • IMC

La moyenne d'Indice de masse corporelle de nos patients était de 33.08, avec un Écart-type de 9.61 et des extrêmes allant de 16.3 à 68.83.

Tableau V : La moyenne d'IMC chez les patients de notre série

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
IMC	33.08	9.61	16.3	68.83

La répartition des patients selon les tranches d'IMC, traduisant la corpulence a montré une fréquence élevée, estimée à 21,2% chez les adultes en Surpoids ainsi qu'ayant une Obésité modérée, suivie de ceux de Corpulence normale ou en Obésité massive estimée à 19,5%, et en dernier lieu les patients ayant une Obésité sévère dont la fréquence est estimée à 16,8%.



**Figure 17 : Répartition des patients selon leur corpulence.**

• **Périmètre Cervical**

La moyenne du Périmètre Cervical de nos patients était de 39.69 cm, avec un Écart-type de 4.86 et des extrêmes allant de 30 cm à 54 cm.

**Tableau VI : Moyenne du périmètre cervical chez les patients de notre série**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
Périmètre Cervical	39.698	4.8647	30	54

• **Périmètre Abdominal**

La moyenne du Périmètre Abdominal de nos patients était de 103.71 cm, avec un Écart-type de 20.07 et des extrêmes allant de 70 cm à 182 cm

**Tableau VII : Moyenne du périmètre abdominal chez les patients de notre série**

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Périmètre Abdominal	103,71	20,07	70	182

## **8. Constantes cliniques :**

### **8.1. Fréquence Cardiaque**

La fréquence cardiaque moyenne était de 81.42 bpm, avec un Écart-Type de 8.18 et des extrêmes de 68 bpm à 110 bpm.

**Tableau VIII : Moyenne de la fréquence cardiaque chez les patients de notre série**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
FC	81.423	8.1837	68	110

### **8.2. Fréquence Respiratoire**

La fréquence respiratoire moyenne était de 18.54 cpm, avec un Écart-Type de 1.84 et des extrêmes de 16 cpm à 25 cpm.

**Tableau IX : Moyenne de la fréquence respiratoire chez les patients de notre série**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
FR	18.54	1.847	16	25

### **8.3. Pression Artérielle**

La moyenne de la pression artérielle systolique de nos patients était de 126.87 mmHg, avec un Écart-type de 17.08 et des extrêmes allant de 90 mmHg à 200 mmHg. Par ailleurs, la moyenne de la pression artérielle diastolique de nos patients était de 73.03 mmHg, avec un Écart-type de 9.03 et des extrêmes allant de 60 mmHg à 100 mmHg

**Tableau X : Moyenne de la pression artérielle chez les patients de notre série**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
TA sys	126.875	17.0865	90	200
TA diast	73.036	9.3808	60	100

### **8.4. SpO2**

Dans notre série, les patients inclus avait une moyenne de saturation pulsée en O2 de 95.86, avec un Écart-Type de 1.85, et des extrêmes allant de 88 à 99.

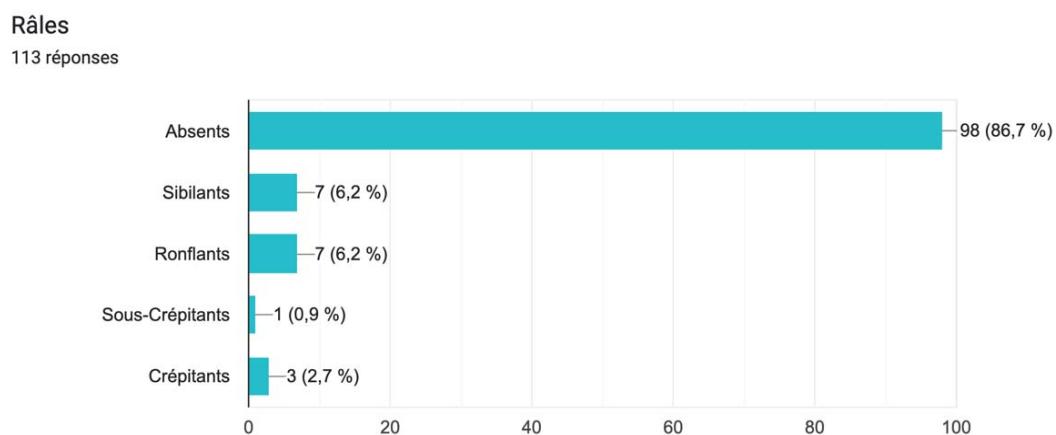
**Tableau XI : La moyenne de la saturation pulsée en O2 chez les patients de notre série**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
SpO2	95.95	1.70	90	99

### **8.5. Examen Pleuropulmonaire**

#### **a. Inspection, percussion, auscultation**

L'examen pleuropulmonaire de nos patients ne montrait aucune particularité en dehors d'un seul patient présentant une déformation thoracique en pectus carinatum, soit 0,9% des patients, ainsi qu'un patient présentant une abolition unilatérale des murmures vésiculaire et des vibrations vocales, soit 0,9% des patients. Cependant les râles pulmonaires sont absents à l'auscultation de 98 cas, soit 86,7% de nos patients. Les râles sibilants ont été retrouvés chez 7 patients, soit 6,2 %. Les râles ronflants ont également été retrouvés chez 7 patients, soit 6,2% des patients, suivis des râles crépitants chez 3 patients soit 2,7% des patients, et en dernier lieu des râles sous crépitant chez 1 patient soit 0.9% des patients.



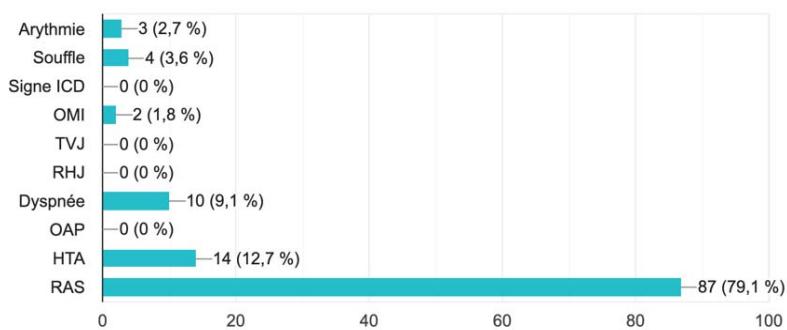
**Figure 18 : Répartition des râles retrouvés à l'auscultation pulmonaire chez les patients de notre série.**

## **9. Examen Cardiovasculaire**

L'examen cardiovasculaire de nos patients ne montrait aucune particularité chez 87 cas, soit 79,1% de nos patients. On note une prédominance de l'HTA qui a été retrouvés chez 14 patients à l'examen, soit 12,7 %. La dyspnée a été retrouvés chez 10 patients, soit 9,1% des patients, suivis des souffles cardiaques chez 4 patients soit 3,6% des patients, suivis des arythmies chez 3 patients soit 2,7% des patients et en dernier lieu des œdèmes des membres inférieurs chez 2 patients soit 1.8% des patients.

Examen CV

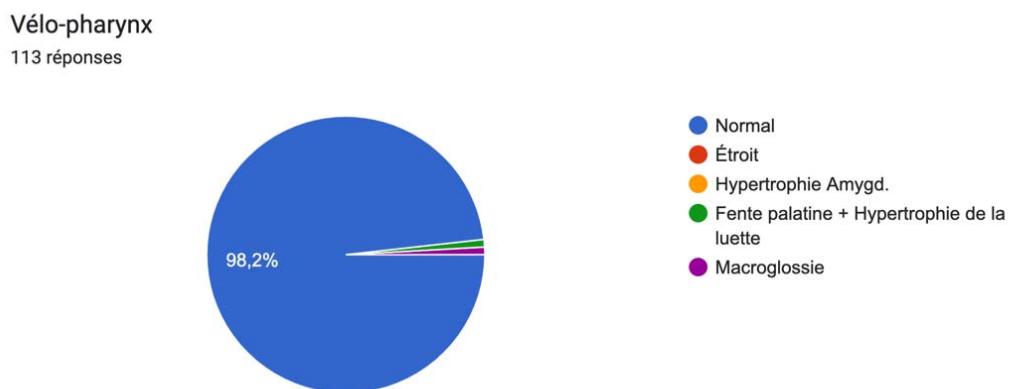
110 réponses



**Figure 19 : Répartition des anomalies cardiovasculaires retrouvés chez les patients de notre série.**

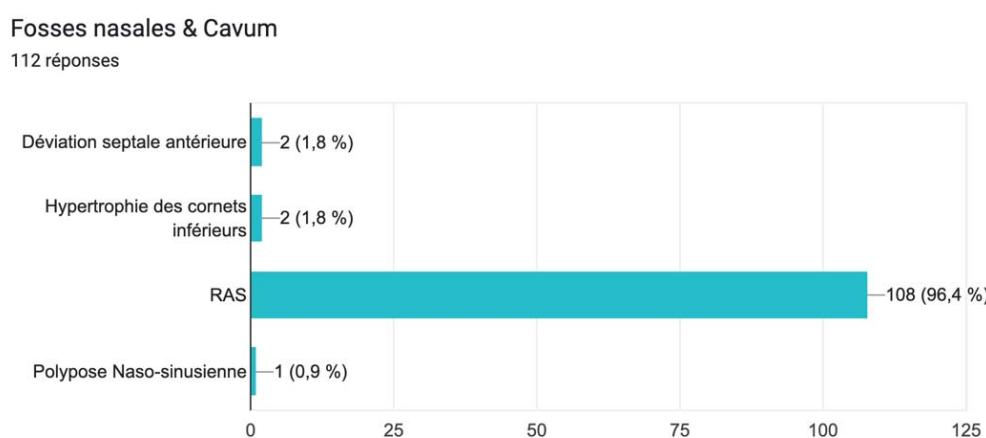
## 10. Examen ORL

L'examen ORL de nos patients limité au vélo-pharynx retrouve une macroglossie chez 1 patient soit 0,9%, une fente labio-palatine associée à une hypertrophie de la luette chez 1 patient donc 0,9%.



**Figure 20 : Répartition des anomalies du Vélo-pharynx retrouvés chez les patients de notre série.**

Au niveau des fosses nasales et cavum, 1,8% des patients présenter une déviation septal antérieur, 1,8 % des patients avait une hypertrophie des cornée inférieur, 0,9 % des patients présenté une polypose naso-sinusienne.



**Figure 21: Répartition des anomalies des fosses nasales et du cavum retrouvés chez les patients de notre série.**

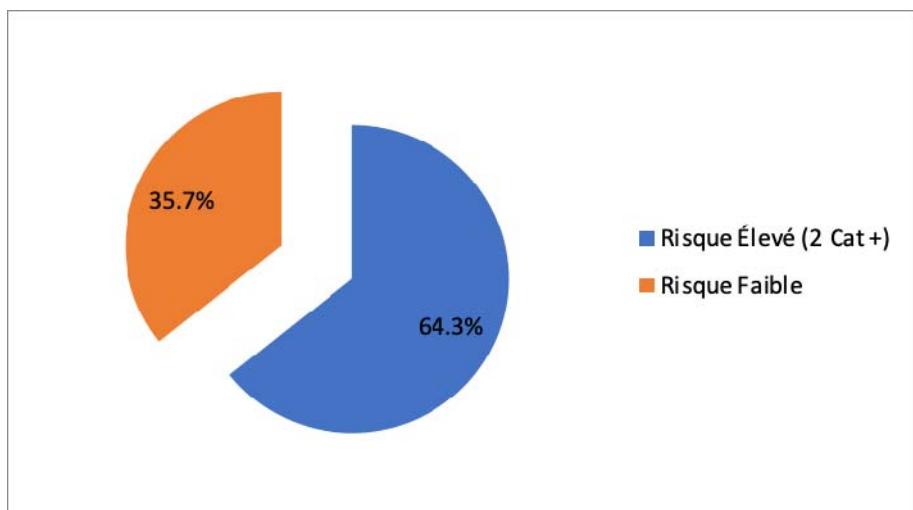
### III. Données paracliniques

#### 1. Tests de Dépistage

Dans notre série d'études, les patients inclus ayant été soumis au questionnaire de dépistage se sont présentés comme suit :

- **Questionnaire de Berlin**

Le questionnaire retrouve un risque élevé de présenter un syndrome d'apnée obstructives du sommeil chez 72 cas trois 64,3 % des patients, par ailleurs 35,7 % des patients présenter un risque faible soit 40 cas.



**Figure 22: Présentation des réponses des patients au questionnaire de Berlin**

**Tableau XII : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de risque de SAOS évaluée par le questionnaire de Berlin**

	Maladie présente	Maladie absente
Signe présent	VP (Vrais Positifs) : 58	FP (Faux Positifs) : 14
Signe absent	FN (Faux Négatifs) : 26	VN (Vrais Négatifs) : 14

69.05	% = <b>Sensibilité</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le signe soit présent chez les individus atteints par la maladie recherchée.
50	% = <b>Spécificité</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le signe soit absent chez les individus non atteints par la maladie recherchée.
80.56	% = <b>Valeur prédictive positive</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le diagnostic soit vrai si le signe est présent
35	% = <b>Valeur prédictive négative</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le diagnostic soit faux si le signe est absent.
19.44	% = <b>Taux de faux positif chez les individus présentant le signe</b> = $(B/A+B)$
65	% = <b>Taux de faux négatifs chez les individus qui ne présentent pas le signe</b> = $(C/C+D)$
75	% = <b>Taux de la maladie dans l'ensemble de la population étudiée</b> = $[(A+C)/(A+B+C+D)]$
64.29	% = <b>Taux de la positivité du signe recherché dans l'ensemble de la population étudiée</b> = $[(A+B)/(A+B+C+D)]$

#### • Questionnaire d'Epworth

Les résultats du questionnaire d'Epworth se sont présentés comme suit :

Questionnaire d'Epworth  
113 réponses

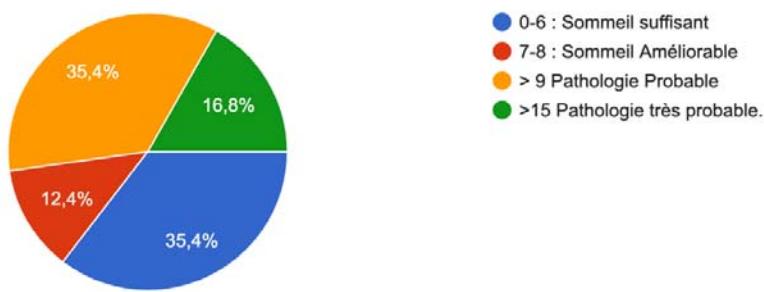


Figure 23 : Présentation des réponses des patients au questionnaire d'Epworth

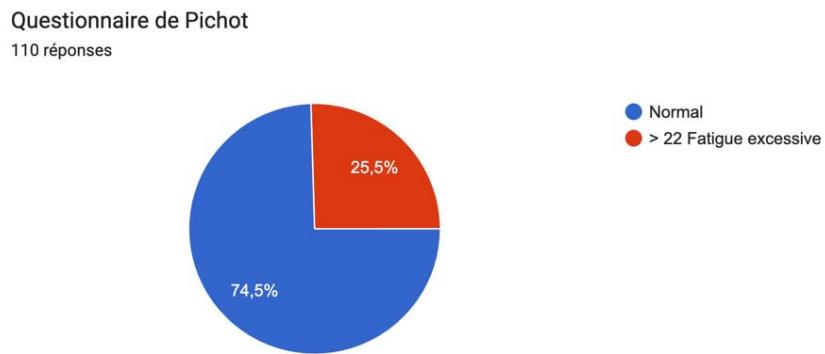
**Tableau XIII : Répartition des patients selon le niveau de risque de somnolence diurne évalué par le questionnaire d'Epworth**

	Maladie présente	Maladie absente
<b>EPWORTH &gt;6</b>	VP (Vrais Positifs) : <b>58</b>	FP (Faux Positifs) : <b>15</b>
<b>EPWORTH &lt;6</b>	FN (Faux Négatifs) : <b>27</b>	VN (Vrais Négatifs) : <b>13</b>

68.24	% = <b>Sensibilité</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le signe soit présent chez les individus atteints par la maladie recherchée.
46.43	% = <b>Spécificité</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le signe soit absent chez les individus non atteints par la maladie recherchée.
79.45	% = <b>Valeur prédictive positive</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le diagnostic soit vrai si le signe est présent
32.5	% = <b>Valeur prédictive négative</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le diagnostic soit faux si le signe est absent.
20.55	% = <b>Taux de faux positif chez les individus présentant le signe</b> = $(B/A+B)$
67.5	% = <b>Taux de faux négatifs chez les individus qui ne présentent pas le signe</b> = $(C/C+D)$
75.22	% = <b>Taux de la maladie dans l'ensemble de la population étudiée</b> = $[(A+C)/(A+B+C+D)]$
64.6	% = <b>Taux de la positivité du signe recherché dans l'ensemble de la population étudiée</b> = $[(A+B)/(A+B+C+D)]$

• Questionnaire de Pichot

Parmi les 110 Patient ayant répondu au questionnaire de Pichot, 25,5 % des patients présenter une fatigue excessive.



**Figure 24 : Présentation des réponses des patients au questionnaire de Pichot**

**Tableau XIV : Présence ou absence de risque de maladie selon le questionnaire de PICHOT chez les patients de notre série**

	Maladie présente	Maladie absente
Pichot fatigue excessive	VP (Vrais Positifs) : <b>24</b>	FP (Faux Positifs) : <b>4</b>
Pichot négatif	FN (Faux Négatifs) : <b>58</b>	VN (Vrais Négatifs) : <b>24</b>

29.27	% = <b>Sensibilité</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le signe soit présent chez les individus atteints par la maladie recherchée.
85.71	% = <b>Spécificité</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le signe soit absent chez les individus non atteints par la maladie recherchée.
85.71	% = <b>Valeur prédictive positive</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le diagnostic soit vrai si le signe est présent
29.27	% = <b>Valeur prédictive négative</b> d'un signe pour un diagnostic est la probabilité que le diagnostic soit faux si le signe est absent.
14.29	% = <b>Taux de faux positif chez les individus présentant le signe</b> = $(B/A+B)$
70.73	% = <b>Taux de faux négatifs chez les individus qui ne présentent pas le signe</b> = $(C/C+D)$
74.55	% = <b>Taux de la maladie dans l'ensemble de la population étudiée</b> = $[(A+C)/(A+B+C+D)]$
25.45	% = <b>Taux de la positivité du signe recherché dans l'ensemble de la population étudiée</b> = $[(A+B)/(A+B+C+D)]$

## 2. Polygraphie ventilatoire

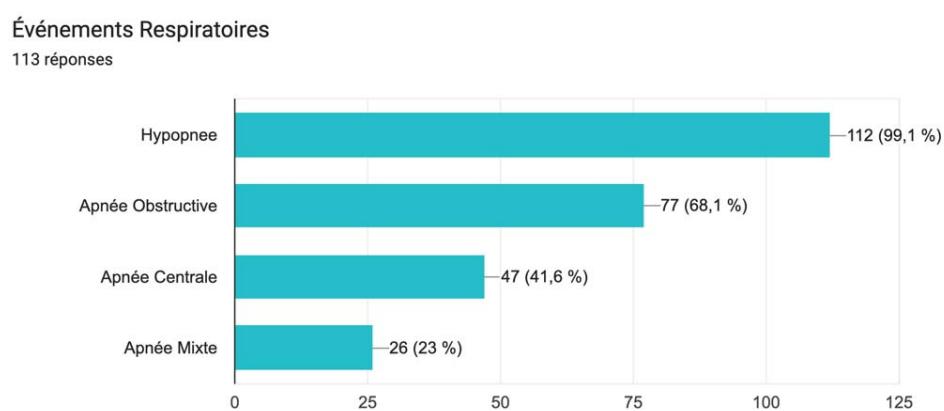
Au niveau de notre série, les résultats de la polygraphie ventilatoire des Patients s'est présenté comme suit :

- Les patients appareillés pour polygraphie ventilatoire ont tous été enregistré pour une durée de 9 heures.
- La moyenne de temps de désaturation était de 4012,76 secondes, avec un écart type de 4473,983, et des extrêmes allant de 31 secondes à 22 175 secondes.

**Tableau XV : Moyenne de temps de désaturation en polygraphie ventilatoire dans notre série**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
Temps de désaturation	4012.76	4473.983	31	22175

- La fréquence des événements respiratoires pendant le sommeil est dominée par les hypopnée retrouver chez 99,1% de Patients suivi des apnée obstructives retrouver chez 68,1 % des patients, et les apnées centrales chez 41,6 % des patients, et en dernier lieu les apnées mixtes qui ont été retrouvés chez 23 % des patients.



**Figure 25: Répartition des événements respiratoires des patients**

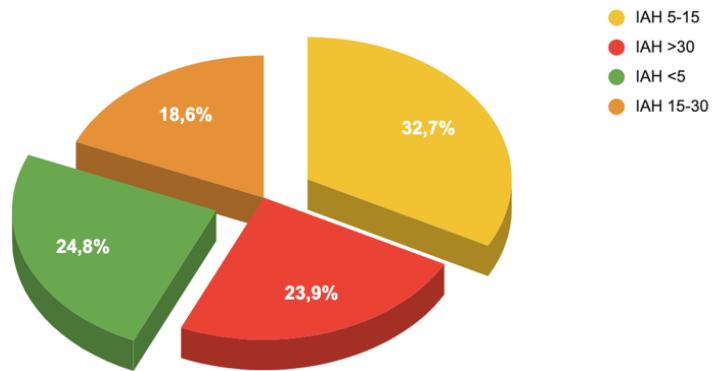
- La moyenne de l'indice apnée hypopnée chez les patients était de 21,44, avec un écart type de 23,16 et des extrêmes allant de 0,2 à 98,3.

**Tableau XVI : Moyenne de l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
IAH	21.411	23.1691	0.2	98.3

La répartition de l'IAH selon les degrés de sévérité a montré une prédominance de la tranche 5-15 soit un SAOS Leger À 32,7 %, suivi de la tranche <5 traduisant une absence de SAOS à raison de 24,8%, 23,9 % des patients avaient un IAH >30 traduisant SAOS sévère, en dernier lieu la tranche 15-30 traduisant SAOS modéré.

**Classification selon IAH**

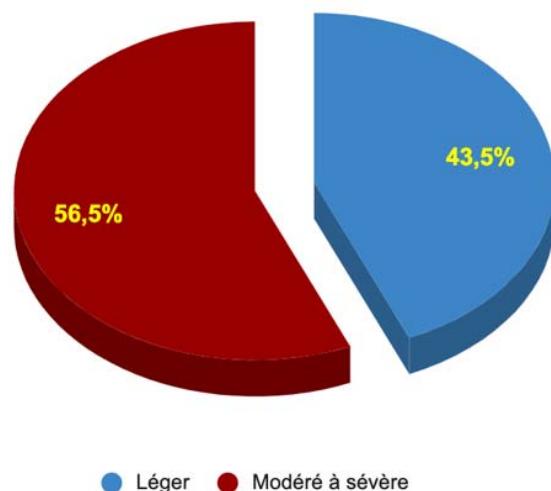


**Figure 26 : Répartition des patients selon l'Index Apnée – Hypopnée**

### **3. Sévérité du SAOS**

Un syndrome d'apnée obstructives du sommeil a été retrouvé chez 85 patients soit 75,22% du total des patients, dont 43,5% présentent un SAOS léger, tandis que 56,5 % présentent SAOS modéré à sévère.

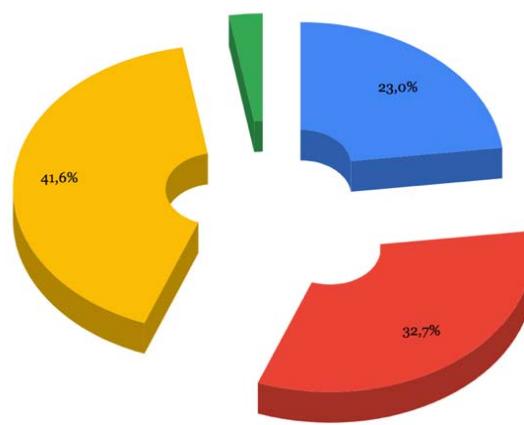
**Sévérité du SAOS**



**Figure 27: Répartition des patients selon la sévérité du SAOS**

#### IV. PEC Thérapeutique

Dans notre série d'études, les mesures hygiéno-diététiques ont été prescrit dans 100 % des cas, seules ou associées à d'autres thérapeutiques et se sont présentés comme suit :



● Traitement postural ● Pression Positive Continue ● MHD Seules ● Prothèse d'avancée mandibulaire

**Figure 28 : Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique**

---



## *PARTIE ANALYTIQUE*

---



## 1. Lien entre l'âge, le sexe, la ménopause et le SAOS

**Tableau XVII : Moyenne d'âge selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

	IAH	n	Moyenne	Écart-type	p
Âge	<5	28	48.46	15.711	0.019
	> = 5	85	56.40	11.845	

**Tableau XVIII : Différence de sexe selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

Sexe	Féminin	Effectif	IAH		p
			<5	> égal 5	
Sexe	Féminin	Effectif	15	40	0.550
		%	27.3%	72.7%	
	Masculin	Effectif	13	45	
		%	22.4%	77.6%	

**Tableau XIX : Différence entre les hommes et femmes ménopausées selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

Ménopause	Masculin	Effectif	IAH		p
			<5	>=5	
Ménopause	Masculin	Effectif	13	47	0.019
		%	21.7%	78.3%	
	Non ménopausée	Effectif	9	9	
		%	50.0%	50.0%	

**Tableau XX : Différence entre les femmes non ménopausées et ménopausées selon l'indice apnée hypopnée chez les patientes de notre série**

Ménopause	Non	Effectif	IAH		p
			<5	>=5	
Ménopause	Non	Effectif	9	9	0.012
		%	50.0%	50.0%	
	Oui	Effectif	6	29	
		%	17.1%	82.9%	

En ce qui concerne les **moyennes d'âge** des patients de notre série, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **rejetée**, et nous concluons qu'il existe une **différence significative** entre les patients présentant un indice d'apnée-hypopnée (IAH) inférieur à 5 et ceux ayant un IAH supérieur ou égal à 5.

En ce qui concerne la **répartition selon le sexe**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les hommes et les femmes pour les deux groupes d'IAH.

En ce qui concerne la **répartition entre les hommes et les femmes ménopausées**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **rejetée**, ce qui permet de conclure à une **différence significative** entre ces deux groupes dans la répartition des patients présentant un IAH inférieur ou supérieur à 5.

Enfin, en ce qui concerne la **répartition entre les femmes ménopausées et non ménopausées**, la signification asymptotique est également **inférieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **rejetée**, révélant une **différence significative** entre ces deux catégories dans la répartition des patientes selon l'IAH.

## 2. Lien entre le niveau socio-économique et le SAOS

**Tableau XXI : Différences du niveau socio-économique selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

Niveau socio-économique	Bas	Effectif	IAH		p
			<5	> égal 5	
		%	39.0%	61.0%	
Niveau socio-économique	Moyen	Effectif	16	25	0.008
		%	39.0%	61.0%	

La signification asymptotique est inférieure à 0,05, l'hypothèse nulle ( $H_0$ ) est rejetée, il y a une différence significative entre les patients de bas NSE et les patients de moyen NSE. (Reflète l'impact de l'accès aux soins dans notre contexte).

### 3. Lien entre les habitudes toxiques et le SAOS

**Tableau XXII : Différence entre les tabagiques (actifs) et non-fumeurs selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

Tabagisme	Non	IAH		p
		<5	> égal 5	
		Effectif	Effectif	
Tabagisme	Non	20	63	0.780
	Oui	8	22	

**Tableau XXIII : Moyenne de paquets année selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

Paquets-Année	IAH		p
	<5	N	
	Moyenne	Écart-type	
Paquets-Année	<5	7	0.166
	> = 5	21	

**Tableau XXIV : Différence entre les patients exposés au tabac (actif et passif) selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

Exposition au Tabac (Tabagisme actif et passif)	Non	IAH		p
		<5	>=5	
		Effectif	%	
Exposition au Tabac (Tabagisme actif et passif)	Non	18	54	0.942
	%	25.0%	75.0%	
Exposition au Tabac (Tabagisme actif et passif)	Oui	10	31	
	%	24.4%	75.6%	

Concernant le **tabagisme actif**, la signification asymptotique est supérieure à 0,05. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les fumeurs et les non-fumeurs en fonction de l'indice d'apnée-hypopnée (IAH). Pour la **moyenne de paquets-années**, la signification asymptotique est également **supérieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'y a **pas de différence significative** liée à un **effet dose-réponse tabagique** entre les patients ayant un IAH < 5 et ceux ayant un IAH ≥ 5.

En ce qui concerne l'**exposition au tabac**, incluant le tabagisme actif et passif, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **acceptée**, traduisant l'**absence de différence significative** entre les patients exposés et non exposés au tabac en fonction de l'indice d'apnée-hypopnée.

#### 4. Lien entre les comorbidités et le SAOS

Tableau XXV : Présence de plus ou moins de 2 comorbidités selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série

Comorbidités <2	Non	IAH		P
		<5	>=5	
		Effectif	%	
Oui	Effectif	6	30	0.172
	%	16.7%	83.3%	
Oui	Effectif	22	55	
	%	28.6%	71.4%	

Tableau XXVI : Fréquence de l'HTA selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série

HTA	Non	IAH		P
		<5	>=5	
		Effectif	%	
Oui	Effectif	25	55	0.016
	%	31.2%	68.8%	
Oui	Effectif	3*	30	
	%	9.1%	90.9%	

Tableau XXVII : Fréquence du diabète selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série

Diabète	Non	IAH		P
		<5	>=5	
		Effectif	%	
Oui	Effectif	24	65	0.300
	%	27.0%	73.0%	
Oui	Effectif	4	20	
	%	16.7%	83.3%	

Tableau XXVIII : Fréquence de la dyslipidémie selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série

Dyslipidémie	Non	IAH		P
		<5	>=5	
		Effectif	%	
Oui	Effectif	25	75	0.99*
	%	25.0%	75.0%	
Oui	Effectif	3	10	
	%	23.1%	76.9%	

**Tableau XXIV : Fréquence de l'asthme selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

			IAH		p
Asthme	Non	Effectif	<5	>=5	
		%	21.8%	78.2%	
	Oui	Effectif	6	6	0.032
		%	50.0%	50.0%	

**Tableau XXX : Fréquence de la BPCO selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

			IAH		p
BPCO	Non	Effectif	<5	>=5	
		%	23.2%	76.8%	
	Oui	Effectif	6	12	0.359
		%	33.3%	66.7%	

**Tableau XXXI : Fréquence de cardiopathie selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

			IAH		p
Cardiopathies	Non	Effectif	<5	>=5	
		%	28.3%	71.7%	
	Oui	Effectif	0	14	0.020*
		%	0.0%	100.0%	

La signification asymptotique pour la présence de moins de 2 comorbidités est supérieure à 0,05. Par conséquent, l'hypothèse nulle est acceptée, indiquant qu'il n'existe pas de différence significative entre les patients ayant moins de 2 comorbidités et ceux présentant 2 comorbidités ou plus.

Concernant la fréquence de l'hypertension artérielle (HTA), la signification asymptotique est inférieure à 0,05. Ainsi, l'hypothèse nulle est rejetée, révélant une différence significative entre les patients hypertendus et les patients normotendus.

En ce qui concerne la **fréquence du diabète**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **acceptée**, traduisant l'absence de **différence significative** entre les patients diabétiques et non diabétiques.

Pour la **fréquence de la dyslipidémie**, la signification asymptotique est également **supérieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant une dyslipidémie et ceux qui en sont indemnes.

S'agissant de la **fréquence de l'asthme**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **rejetée**, mettant en évidence une **différence significative** entre les patients asthmatiques et ceux non asthmatiques.

En ce qui concerne la **fréquence de la BPCO**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients atteints de BPCO et ceux qui n'en sont pas atteints.

Enfin, pour la **fréquence des cardiopathies**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **rejetée**, indiquant une **différence significative** entre les patients atteints de cardiopathie et ceux qui en sont indemnes.

**Tableau XXXII : Fréquence d'autres endocrinopathies selon l'indice apnée hypopnée**

Autres endocrinopathies	Non	IAH		p
		<5	>=5	
Oui	Effectif	24	77	0.468
	%	23.8%	76.2%	
Oui	Effectif	4	8	0.99*
	%	33.3%	66.7%	

**Tableau XXXIII : Fréquence des pathologies ORL/Maxillofacial selon l'indice apnée hypopnée**

Pathologie ORL/maxillo-facial	Non	IAH		p
		<5	>=5	
Oui	Effectif	24	71	0.99*
	%	25.3%	74.7%	
Oui	Effectif	4	14	0.99*
	%	22.2%	77.8%	

Pour les **autres endocrinopathies**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant des endocrinopathies, notamment des cas d'acromégalie ou de dysthyroïdie, et ceux qui en sont indemnes.

Concernant les **pathologies ORL et maxillo-faciales**, la signification asymptotique est également **supérieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant qu'il n'y a **pas de différence significative** entre les patients atteints de pathologies ORL/maxillo-faciales, telles que des dysmorphoses maxillo-faciales, des hypertrophies amygdaliennes ou des anomalies des fosses nasales, et les patients qui en sont indemnes.

**Tableau XXXIV : Fréquence des pathologies respiratoires selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

			IAH		<i>p</i>
			<5	>=5	
Pathologies respiratoires	Non	Effectif	16	66	0.035
		%	19.5%	80.5%	
	Oui	Effectif	12	19	
		%	38.7%	61.3%	

**Tableau XXXV : Fréquence des pathologies cardiaques selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

			IAH		<i>p</i>
			<5	>=5	
Pathologies Cardiaques	Non	Effectif	16	66	0.003
		%	19.5%	80.5%	
	Oui	Effectif	12	19	
		%	38.7%	61.3%	

**Tableau XXXVI : Fréquence des pathologies endocrinologiques selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

			IAH		<i>p</i>
			<5	>=5	
Pathologies Endocrinologiques	Non	Effectif	20	57	0.667
		%	26.0%	74.0%	
	Oui	Effectif	8	28	
		%	22.2%	77.8%	

**Tableau XXXVII : Fréquence de pathologies neuropsychiques selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

Pathologies Neuro-Psychiatriques	Non	Effectif	IAH		<i>p</i>
			<5	≥5	
Oui	%	25.6%	74.4%	0.877	
	Effectif	17	53		
	%	24.3%	75.7%		

Concernant les **pathologies respiratoires**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**.

Ainsi, l'hypothèse nulle est **rejetée**, révélant une **différence significative** entre les patients atteints de pathologies respiratoires (**toutes pathologies étudiées confondues**) et les patients qui en sont indemnes.

Pour les **pathologies cardiaques**, la signification asymptotique est également **inférieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **rejetée**, indiquant une **différence significative** entre les patients présentant des pathologies cardiaques (**toutes pathologies étudiées confondues**) et ceux qui n'en présentent pas.

En ce qui concerne les **pathologies endocrinologiques**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **acceptée**, traduisant l'absence de **différence significative** entre les patients atteints d'endocrinopathies (**toutes pathologies étudiées confondues**) et les patients indemnes.

Enfin, pour les **pathologies neuropsychiatriques**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant des pathologies neuropsychiatriques (**toutes pathologies confondues**) et les patients qui en sont indemnes.

## 5. Lien entre les Signes Fonctionnels et le SAOS

- **Nocturnes**

**Tableau XXXVII : Fréquence des signes nocturnes selon l'indice apnée hypopnée dans notre série**

		IAH		<i>p</i>
		<5	≥5	
Ronflements	Non	6	8	0.094
	Oui	22	77	
Nycturie	Non	14	51	0.353
	Oui	14	34	
Hypersudation	Non	17	49	0.775
	Oui	11	36	
Agitation nocturne	Non	17	56	0.62
	Oui	11	29	

- **Diurnes**

**Tableau XXXVIII : Fréquence de signes diurnes selon l'indice apnée hypopnée dans notre série**

		IAH		<i>p</i>
		<5	≥5	
Réveil difficile	Non	5	19	0.614
	Oui	23	66	
Somnolence	Non	13	33	0.477
	Oui	15	52	
Céphalées au réveil	Non	12	34	0.790
	Oui	16	51	
Troubles des Fonctions cognitives	Non	16	40	0.355
	Oui	12	45	
Troubles des Fonctions sexuelles	Non	16	53	0.624
	Oui	12	32	
Troubles de l'humeur	Non	13	32	0.410
	Oui	15	53	

En ce qui concerne les **signes fonctionnels nocturnes**, la signification asymptotique dépasse 0,05 pour les ronflements, la nycturie, l'hypersudation et l'agitation nocturne. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients atteints de SAOS et ceux indemnes de celui-ci pour l'ensemble de ces symptômes nocturnes étudiés.

S'agissant des **signes fonctionnels diurnes**, les résultats montrent également que la signification asymptotique dépasse 0,05 pour le réveil difficile, la somnolence, les céphalées au réveil, les troubles des fonctions cognitives, les troubles des fonctions sexuelles et les troubles de l'humeur. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant l'absence de **différence significative** entre les patients atteints de SAOS et ceux qui en sont indemnes concernant ces symptômes diurnes étudiés.

## 6. Lien entre les Signes Physiques et le SAOS

**Tableau XXXIX : Lien entre signes physiques et SAOS selon l'indice apnée hypopnée chez les patients de notre série**

	IAH	N	Moyenne	Écart-type	p
Poids	<5	28	75.79	16.741	0.001
	> = 5	85	89.56	24.393	
Taille	<5	28	163.71	11.175	0.437
	> = 5	85	161.79	11.623	
IMC	<5	28	28.412	6.329	0.002
	> = 5	85	34.617	10.029	
Périmètre Cervical	<5	28	37.464	3.5432	0.004
	> = 5	85	40.453	4.9735	
Périmètre Abdominal	<5	28	90.86	13.151	0.0001
	> = 5	84	107.80	20.152	
TA Sys	<5	27	12.0370	1.01835	0.022
	> = 5	85	12.8941	1.83240	
TA Dia	<5	27	7.0000	.78446	0.053
	> = 5	85	7.4000	.96609	
FC	<5	27	79.333	6.8500	0.128
	> = 5	84	82.095	8.4961	
FR	<5	28	18.07	1.824	0.122
	> = 5	85	19.40	1.839	
SpO2	<5	27	96.74	1.583	0.005
	> = 5	85	95.69	1.669	

En ce qui concerne les **signes physiques** évalués chez les patients de notre série, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05** pour des paramètres tels que la taille, la tension artérielle diastolique, la fréquence cardiaque (FC) et la fréquence respiratoire (FR). Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients atteints de SAOS et ceux qui en sont indemnes pour ces variables.

En revanche, des valeurs de **p inférieures à 0,05** ont été observées pour plusieurs paramètres clés, notamment le **poids**, l'**indice de masse corporelle (IMC)**, le **périmètre cervical**, le **périmètre abdominal**, la **tension artérielle systolique (TA Sys)** ainsi que la **saturation pulsée en oxygène (SpO2)**. L'hypothèse nulle est donc **rejetée**, indiquant une **différence significative** entre les patients atteints de SAOS et ceux indemnes pour ces variables spécifiques.

## **7. Lien entre l'âge, le sexe, la ménopause et la sévérité du SAOS**

**Tableau XL : Répartition des patients selon l'âge et la sévérité du SAOS.**

Âge	SÉVÉRITÉ		N	Moyenne	Écart-type	p	
	Léger						
	Modéré à Sévère		48	57.33	11.397		

**Tableau XLI : Répartition des patients selon le sexe et la sévérité du SAOS.**

Sexe			SÉVÉRITÉ		p	
	Féminin	Effectif	Léger			
	Masculin	Effectif	12	28		
			25	20	0.018	

**Tableau XLII : Répartition des patients selon le statut ménopausique et la sévérité du SAOS.**

Ménopause			SÉVÉRITÉ		p	
	Non	Effectif	Léger			
	Oui	Effectif	3	6		
			8	21	0.740	

En ce qui concerne l'**âge**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant un SAOS léger et ceux ayant un SAOS modéré à sévère en fonction de l'âge.

S'agissant de la **répartition selon le sexe**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **rejetée**, révélant une **différence significative** entre les hommes et les femmes en ce qui concerne la sévérité du SAOS.

Enfin, concernant le **statut ménopausique**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, traduisant l'absence de **différence significative** entre les femmes ménopausées et les femmes non ménopausées en termes de sévérité du SAOS.

## 8. Lien entre les habitudes toxiques et la sévérité du SAOS

Tableau XLIII : Répartition des patients selon le tabagisme (ACTIF) et la sévérité du SAOS.

Tabagisme (Actif)			SÉVÉRITÉ		p
	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
Tabagisme (Actif)	Non	Effectif	22	41	0.007
	Oui	Effectif	15	7	

Tableau XLIV : Répartition des patients selon l'exposition au tabac et la sévérité du SAOS.

Exposition au Tabac (Tabagisme actif et passif)			SÉVÉRITÉ		p
	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
Exposition au Tabac (Tabagisme actif et passif)	Non	Effectif	18	36	0.012
	Oui	Effectif	19	12	

Pour le **tabagisme actif**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **rejetée**, révélant une **différence significative** entre les fumeurs et les non-fumeurs en termes de sévérité du SAOS, avec une prédominance des formes modérées à sévères chez les non-fumeurs.

Concernant l'**exposition au tabac**, incluant le tabagisme actif et passif, la signification asymptotique est également **inférieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **rejetée**, indiquant une **différence significative** entre les patients exposés et non exposés au tabac, avec une répartition variable entre les formes légères et les formes modérées à sévères du SAOS.

## 9. Lien entre les comorbidités et la sévérité du SAOS

Tableau XLV : Répartition des patients selon le nombre de comorbidités et la sévérité du SAOS.

			Sévérité		p
			Léger	Modéré à Sévère	
Comorbidités <2	Non	Effectif	10	20	0.161
		%	33.3%	66.7%	
	Oui	Effectif	27	28	
		%	49.1%	50.9%	

Tableau XLVI : Répartition des patients selon la présence d'HTA et la sévérité du SAOS.

			Sévérité		p
			Léger	Modéré à Sévère	
HTA	Non	Effectif	28	27	0.063
		%	50.9%	49.1%	
	Oui	Effectif	9	21	
		%	30.0%	70.0%	

Tableau XLVII : Répartition des patients selon la présence de diabète et la sévérité du SAOS.

			Sévérité		p
			Léger	Modéré à Sévère	
DIABETE	Non	Effectif	30	35	0.379
		%	46.2%	53.8%	
	Oui	Effectif	7	13	
		%	35.0%	65.0%	

Tableau XLVIII : Répartition des patients selon la dyslipidémie et la sévérité du SAOS.

			Sévérité		p
			Léger	Modéré à Sévère	
Dyslipidémie	Non	Effectif	34	41	0.358
		%	45.3%	54.7%	
	Oui	Effectif	3	7	
		%	30.0%	70.0%	

**Tableau XLIX : Répartition des patients selon l'asthme et la sévérité du SAOS.**

			Sévérité		p
Asthme	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	34	45	
	Oui	Effectif	3	3	0.740*
		%	50.0%	50.0%	

**Tableau L : Répartition des patients selon la présence de BPCO et la sévérité du SAOS.**

			Sévérité		p
BPCO	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	28	45	
	Oui	Effectif	9	3	0.018
		%	75.0%	25.0%	

**Tableau LI : Répartition des patients selon la présence de cardiopathies et la sévérité du SAOS.**

			Sévérité		p
Cardiopathies	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	31	40	
	Oui	Effectif	6	8	0.956
		%	42.9%	57.1%	

En ce qui concerne le **nombre de comorbidités** (< 2), la signification asymptotique est supérieure à 0,05. Par conséquent, l'hypothèse nulle est acceptée, indiquant qu'il n'existe pas de différence significative entre les patients ayant moins de deux comorbidités et ceux présentant deux comorbidités ou plus en termes de sévérité du SAOS.

S'agissant de la **présence d'HTA**, la signification asymptotique est également supérieure à 0,05. Ainsi, l'hypothèse nulle est acceptée, révélant l'absence de différence significative entre les patients hypertendus et les patients normotendus en ce qui concerne la sévérité du SAOS.

Pour le **diabète**, la signification asymptotique reste supérieure à 0,05. L'hypothèse nulle est donc acceptée, montrant qu'il n'y a pas de différence significative entre les patients diabétiques et non diabétiques.

En ce qui concerne la **dyslipidémie**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**.

L'hypothèse nulle est **acceptée**, traduisant l'absence de **différence significative** entre les patients présentant une dyslipidémie et ceux indemnes de cette pathologie.

Pour l'**asthme**, la signification asymptotique est également **supérieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant qu'il n'y a **pas de différence significative** entre les patients asthmatiques et les patients non asthmatiques en termes de sévérité du SAOS.

Concernant la **présence de BPCO**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **rejetée**, indiquant une **différence significative** entre les patients atteints d'un Overlap Syndrome et les patients indemnes de BPCO.

Enfin, pour les **cardiopathies**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, traduisant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients atteints de cardiopathies et ceux qui n'en sont pas atteints en ce qui concerne la sévérité du SAOS.

**Tableau LII : Répartition des patients selon les endocrinopathies et la sévérité du SAOS.**

			Sévérité		p
Autres endocrinopathies	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	46.8%	53.2%	
	Oui	Effectif	1	7	0.130*
		%	12.5%	87.5%	

**Tableau LIII : Répartition des patients selon les pathologies ORL/maxillo-faciales et la sévérité du SAOS.**

			Sévérité		p
ORL/maxillo-faciale	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	45.1%	54.9%	
	Oui	Effectif	5	9	0.519
		%	35.7%	64.3%	

Concernant les **autres endocrinopathies**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, révélant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant des endocrinopathies, telles que l'acromégalie ou la dysthyroïdie, et ceux qui en sont indemnes en termes de sévérité du SAOS.

En ce qui concerne les **pathologies ORL et maxillo-faciales**, la signification asymptotique est également **supérieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'y a **pas de différence significative** entre les patients présentant des pathologies ORL/maxillo-faciales, telles que des dysmorphoses maxillo-faciales, des hypertrophies amygdaliennes ou des anomalies des fosses nasales, et les patients qui en sont indemnes.

Tableau LIV : Répartition des patients selon les pathologies respiratoires et la sévérité du SAOS.

			Sévérité		<i>p</i>
Path respiratoire	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	37.9%	62.1%	
	Oui	Effectif	12	7	0.045*
		%	63.2%	36.8%	

Tableau LV : Répartition des patients selon les pathologies cardiaques et la sévérité du SAOS.

			Sévérité		<i>p</i>
Path cardio	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	48.8%	51.2%	
	Oui	Effectif	16	26	0.318
		%	38.1%	61.9%	

Tableau LVI : Répartition des patients selon les pathologies endocriniennes et la sévérité du SAOS.

			Sévérité		<i>p</i>
Path endocrino	Non	Effectif	Léger	Modéré à Sévère	
		%	49.1%	50.9%	
	Oui	Effectif	9	19	0.138
		%	32.1%	67.9%	

**Tableau LVII : Répartition des patients selon les pathologies neuropsychiatriques et la sévérité du SAOS.**

		Sévérité		<i>p</i>
		Léger	Modéré à Sévère	
Path neuro-psy	Non	Effectif	19	13
		%	59.4%	40.6%
	Oui	Effectif	18	35
		%	34.0%	66.0%

Concernant les **pathologies respiratoires**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **rejetée**, révélant une **différence significative** entre les patients atteints de pathologies respiratoires (**toutes pathologies confondues**) et les patients indemnes, avec une répartition prédominante dans la forme légère du SAOS chez les patients atteints.

En ce qui concerne les **pathologies cardiaques**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant des pathologies cardiaques (**toutes pathologies confondues**) et ceux qui en sont indemnes.

Pour les **pathologies endocrinien**nes, la signification asymptotique est également **supérieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **acceptée**, montrant qu'il n'y a **pas de différence significative** entre les patients atteints d'endocrinopathies (**toutes pathologies confondues**) et ceux qui en sont indemnes en termes de sévérité du SAOS.

Enfin, concernant les **pathologies neuropsychiatriques**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **rejetée**, révélant une **différence significative** entre les patients atteints de pathologies neuropsychiatriques (**toutes pathologies confondues**) et les patients indemnes, avec une prédominance des formes modérées à sévères chez les patients atteints.

## 10. Lien entre les Signes Fonctionnels et la sévérité du SAOS

- **Nocturnes**

**Tableau LVIII : Répartition selon les signes fonctionnels nocturnes et la sévérité du SAOS.**

		Sévérité		p
		Léger	Modéré à Sévère	
Ronflements	Non	6	2	0.073
	Oui	31	46	
Nycturie	Non	24	27	0.422
	Oui	13	21	
Hypersudation	Non	25	24	0.104
	Oui	12	24	
Agitation nocturne	Non	30	26	0.009
	Oui	7	22	

- **Diurnes**

**Tableau LIX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels diurnes et la sévérité du SAOS.**

		Sévérité		p
		Léger	Modéré à Sévère	
Réveil difficile	Non	10	9	0.364
	Oui	27	39	
Somnolence	Non	17	16	0.237
	Oui	20	32	
Céphalées au réveil	Non	18	16	0.153
	Oui	19	32	
Tr. Fonctions cognitives	Non	17	23	0.857
	Oui	20	25	
Tr. Fonctions sexuelles	Non	29	24	0.007
	Oui	8	24	
Tr. De l'humeur	Non	19	13	0.022
	Oui	18	35	

Concernant les **signes fonctionnels nocturnes**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05** pour les **ronflements, la nycturie et l'hypersudation**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant un SAOS léger et ceux ayant un SAOS modéré à sévère pour ces symptômes nocturnes. En revanche, pour l'**agitation nocturne**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. L'hypothèse nulle est donc **rejetée**, révélant une **différence significative** entre les deux groupes, avec une prédominance de ce symptôme dans les formes modérées à sévères.

S'agissant des **signes fonctionnels diurnes**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05** pour le **réveil difficile, la somnolence, les céphalées au réveil et les troubles des fonctions cognitives**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, traduisant l'absence de **différence significative** entre les patients atteints d'un SAOS léger et ceux ayant un SAOS modéré à sévère pour ces symptômes. En revanche, pour les **troubles des fonctions sexuelles et les troubles de l'humeur**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **rejetée**, indiquant une **différence significative** entre les deux groupes, ces symptômes étant plus marqués dans les formes modérées à sévères du SAOS.

## 11. Lien entre les Signes Physiques et la sévérité du SAOS

Tableau LX : Répartition des patients selon les signes physiques et la sévérité du SAOS.

	Sévérité	n	Moyenne	Écart-type	p
Âge	Léger	37	55.19	12.456	0.417
	Modéré à Sévère	48	57.33	11.397	
Poids	Léger	37	83.00	20.547	0.024
	Modéré à Sévère	48	94.63	26.077	
Taille	Léger	37	164.11	12.190	0.112
	Modéré à Sévère	48	160.00	10.960	
IMC	Léger	37	31.3330	9.38018	0.007
	Modéré à Sévère	48	37.1490	9.86728	
Périmètre Cervical	Léger	37	40.189	4.9488	0.670
	Modéré à Sévère	48	40.656	5.0351	
Périmètre Abdominal	Léger	37	103.30	20.673	0.037
	Modéré à Sévère	48	111.27	19.241	
FC	Léger	36	81.89	7.198	0.848
	Modéré à Sévère	48	82.25	9.425	
FR	Léger	37	20.16	9.923	0.420
	Modéré à Sévère	48	18.81	1.931	
SpO2	Léger	37	55.19	12.456	0.408
	Modéré à Sévère	48	57.33	11.397	

En ce qui concerne les **paramètres physiques**, la signification asymptotique est **supérieure à 0,05** pour l'**âge**, la **taille**, le **périmètre cervical**, la **fréquence cardiaque (FC)**, la **fréquence respiratoire (FR)** et la **saturation pulsée en oxygène (SpO2)**. Ainsi, l'hypothèse nulle est **acceptée**, indiquant qu'il n'existe **pas de différence significative** entre les patients présentant un SAOS léger et ceux ayant un SAOS modéré à sévère pour ces paramètres.

En revanche, pour le **poids**, l'**indice de masse corporelle (IMC)** et le **périmètre abdominal**, la signification asymptotique est **inférieure à 0,05**. Par conséquent, l'hypothèse nulle est **rejetée**, traduisant une **différence significative** entre les patients atteints d'un SAOS léger et ceux présentant un SAOS modéré à sévère, avec des valeurs significativement plus élevées dans les formes modérées à sévères pour ces trois paramètres.

---



## *DISCUSSION*



---

## I. Introduction

### 1. Définition :

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAOS) est une pathologie caractérisée par des épisodes récurrents d'obstruction partielle ou complète des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, entraînant une diminution ou une interruption du flux d'air. Ces épisodes d'apnée sont associés à des micro-éveils et à une fragmentation du sommeil, ce qui peut provoquer une somnolence diurne excessive, des troubles cognitifs et une altération de la qualité de vie (1). Le SAOS est souvent sous-diagnostiqué et peut avoir des conséquences graves sur la santé cardiovasculaire, neurologique et métabolique des patients(2).

#### 1.1. Épidémiologie :

Le SAOS est une affection prévalente, touchant environ 2 à 4 % de la population générale (3). Il est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, avec un pic d'incidence observé entre 40 et 60 ans. Les facteurs de risque comprennent l'obésité, l'âge, le sexe masculin, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et les antécédents familiaux de SAOS. Le SAOS est également souvent associé à d'autres troubles médicaux, tels que l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et les troubles neurologiques (4).

#### 1.2. Physiopathologie du syndrome d'apnée du sommeil (SAOS) :

La physiopathologie du syndrome d'apnée du sommeil obstructif (SAOS) a été étudiée pendant plus de 25 ans. Pendant cette période, un certain nombre de facteurs contribuant à l'effondrement des voies respiratoires supérieures (VRS) pendant le sommeil ont été identifiés. Des facteurs structurels/anatomiques qui réduisent l'espace pour les tissus mous entourant le pharynx et sa lumière sont cruciaux dans le développement du SAOS chez de nombreux patients (5). L'élargissement des tissus mous enveloppant le pharynx, y compris les amygdales hypertrophiées, les végétations adénoïdes et la langue, est également un facteur important

---

prédisposant à l'effondrement des VRS, car cela peut comprimer la lumière pharyngée et la rétrécir pendant le sommeil. D'autres facteurs, tels que l'altération de la sensibilité des mécanorécepteurs des VRS et des réflexes maintenant la perméabilité pharyngée et l'instabilité du système de contrôle respiratoire, ont également été identifiés comme des mécanismes possibles facilitant l'instabilité des VRS. L'équipe dirigée par le T. Douglas Bradley (Toronto, Canada) a examiné le déplacement hydrique chez 37 volontaires sains (21 hommes, 16 femmes) en décubitus dorsal. Ils ont constaté des différences significatives entre les sexes, avec un déplacement abdominal plus marqué chez les femmes et une importance accrue au niveau cervical et thoracique chez les hommes. Bien que l'impact précis sur le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) soit encore à déterminer, ces résultats offrent une perspective sur la prévalence masculine de cette pathologie. (5)

Cela suggère que le SAOS peut être un trouble hétérogène, plutôt qu'une entité pathologique unique. Par conséquent, l'ampleur de la contribution des différents facteurs pathogènes au phénomène d'effondrement répété des VRS pendant le sommeil varie probablement d'un patient à l'autre. Une élucidation plus poussée des mécanismes pathogènes spécifiques chez les individus atteints de SAOS pourrait faciliter le développement de nouvelles thérapies adaptées aux besoins individuels des patients en fonction du ou des mécanismes sous-jacents de leur maladie.

Lorsqu'une obstruction se produit, le flux d'air est réduit ou interrompu, entraînant une diminution de l'apport en oxygène et une accumulation de dioxyde de carbone dans le sang. Cette perturbation de la ventilation normale entraîne une activation du système de réponse au stress, caractérisée par des micro-éveils et une augmentation du tonus sympathique. De plus, les épisodes d'apnée et d'hypopnée provoquent des fluctuations rapides de la pression intrathoracique, entraînant un stress mécanique sur les vaisseaux sanguins, le cœur et le système nerveux autonome.(6)

Ces altérations physiologiques dans le SAOS contribuent à divers symptômes et complications. Les apnées et les micro-éveils provoquent une fragmentation du sommeil et une

---

altération de ses différentes phases, entraînant une somnolence diurne excessive, une fatigue, une diminution des performances cognitives et une altération de la qualité de vie. De plus, le stress oxydatif et les fluctuations de pression intrathoracique induisent une inflammation systémique et des déséquilibres neuroendocriniens, favorisant le développement de comorbidités telles que l'hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux, les troubles métaboliques (diabète, résistance à l'insuline, dyslipidémie) et les troubles neurocognitifs(7).

## **2. Facteurs de risque du SAOS :**

### **2.1. Facteurs de risque modifiables :**

- Obésité : L'excès de poids, en particulier au niveau du cou, peut entraîner une compression des voies respiratoires supérieures, favorisant ainsi les apnées du sommeil.(1)
- Tabagisme : Le tabagisme peut provoquer une inflammation des voies respiratoires et aggraver les symptômes du SAOS.(8)
- Consommation d'alcool et de sédatifs : Ces substances ont un effet relaxant sur les muscles, y compris les muscles de la gorge, ce qui peut entraîner un rétrécissement des voies respiratoires et des apnées du sommeil.(9)
- Position de sommeil : Dormir sur le dos peut favoriser l'obstruction des voies respiratoires et aggraver les symptômes du SAOS.(5)
- Médicaments : Certains médicaments tels que les benzodiazépines (BZD), les antitussifs, le sildénafil et les opioïdes peuvent affecter le tonus musculaire des voies respiratoires et augmenter le risque de SAOS.(10-13)

**2.2. Facteurs de risque non modifiables :**

- Âge : Le risque de SAOS augmente avec l'âge, en particulier chez les personnes de plus de 40 ans.(1)
- Sexe masculin : Les hommes ont tendance à être plus sujets au SAOS que les femmes.(14)
- Anatomie des voies respiratoires : Certaines caractéristiques anatomiques, telles qu'un cou épais, une mâchoire étroite, une langue de grande taille et une déviation du septum nasal, peuvent augmenter le risque de SAOS.(14)
- Obstruction nasale : Les problèmes d'obstruction nasale, tels que les déviations de la cloison nasale ou les polypes nasaux, peuvent contribuer à l'apparition du SAOS.(14)
- Hypothyroïdie : Un faible niveau d'hormones thyroïdiennes peut affecter la fonction respiratoire et augmenter le risque de SAOS.(15)
- Acromégalie : Cette affection caractérisée par une production excessive d'hormone de croissance peut provoquer une hypertrophie des tissus de la gorge, favorisant ainsi l'obstruction des voies respiratoires pendant le sommeil.(16)
- Reflux gastro-œsophagien (RGO) : Le RGO chronique peut entraîner une irritation et une inflammation des voies respiratoires, augmentant ainsi le risque de SAOS.(17)
- Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : Les femmes atteintes du SOPK ont un risque accru de SAOS en raison de divers facteurs, tels que l'obésité, l'altération du métabolisme des glucides et les déséquilibres hormonaux. (18)
- Dysmorphose maxillofaciale :
- Retrognathisme/micrognathisme : Une position reculée de la mâchoire peut entraîner un rétrécissement des voies respiratoires supérieures, augmentant ainsi le risque d'apnées du sommeil.(19)

- Voile du palais long et large : Un voile du palais excessivement long et large peut obstruer les voies respiratoires pendant le sommeil, contribuant ainsi au SAOS.(20)
- Hypertrophie de la base de la langue : L'augmentation de la taille de la base de la langue peut entraîner une obstruction des voies respiratoires pendant le sommeil.(20)
- Déviation septum nasal : Une déviation du septum nasal peut entraîner une obstruction nasale, aggravant ainsi les symptômes du SAOS.(21)

### **2.3. Autres facteurs de risque :**

- Médicaments spécifiques : Certains médicaments tels que les antihistaminiques, les antidépresseurs tricycliques et les antipsychotiques peuvent affecter la respiration pendant le sommeil et augmenter le risque de SAOS.(12)
- Syndrome de l'apnée centrale du sommeil (SACS) : Les personnes atteintes de SACS ont un risque accru de développer un SAOS.(22)
- Utilisation de la testostérone : L'utilisation de la testostérone chez les hommes peut augmenter le risque de SAOS.(23)

### **3. Comorbidités associées :**

Le SAOS est souvent associé à plusieurs comorbidités, qui peuvent inclure :

- Hypertension artérielle : Le SAOS est étroitement lié à l'hypertension, et les apnées du sommeil récurrentes peuvent contribuer à l'augmentation de la pression artérielle.(24)
- Maladies cardiovasculaires : Le SAOS est un facteur de risque indépendant pour les maladies cardiaques telles que l'insuffisance cardiaque, les maladies coronariennes et les arythmies.
- Diabète de type 2 : Le SAOS et le diabète de type 2 sont souvent associés, et il existe une relation bidirectionnelle entre les deux affections.(25)
- Dyslipidémie : Les personnes atteintes de SAOS ont tendance à présenter des taux élevés de lipides sanguins, tels que le cholestérol et les triglycérides.(1)
- Maladies pulmonaires : Le SAOS peut être associé à des affections pulmonaires telles que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et l'asthme.(26)
- Dépression et troubles de l'humeur : Le SAOS peut augmenter le risque de développer des troubles de l'humeur tels que la dépression et l'anxiété.(27)
- Troubles cognitifs : Les personnes atteintes de SAOS peuvent présenter des problèmes de mémoire, d'attention et de concentration. (27)
- Maladies neurologiques : Le SAOS a été associé à des affections neurologiques telles que la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson. (27,28)
- Troubles métaboliques : Le SAOS peut contribuer au développement de troubles métaboliques tels que l'obésité, l'hypercholestérolémie et la résistance à l'insuline. (1,29)
- Complications chirurgicales : Le SAOS peut augmenter le risque de complications après une intervention chirurgicale, en particulier en ce qui concerne la respiration sous anesthésie générale.(30)

## **II. Manifestations cliniques et diagnostic**

### **1. Évaluation des symptômes typiques et atypiques du SAS :**

- Symptômes typiques :
- Épisodes récurrents d'apnées ou d'hypopnées pendant le sommeil, caractérisés par des pauses respiratoires ou une respiration réduite.
- Ronflements forts et respiration laborieuse, souvent signalés par le partenaire de sommeil.
- Somnolence excessive pendant la journée, se manifestant par des moments de fatigue intense et des envies irrépressibles de dormir.
- Fatigue persistante malgré une nuit de sommeil supposée suffisante.
- Maux de tête matinaux, généralement localisés à l'arrière de la tête.
- Diminution de la concentration et de la mémoire, avec des difficultés à se concentrer et à retenir des informations.
- Symptômes atypiques :
- Symptômes cardiovasculaires : hypertension artérielle, palpitations cardiaques, troubles du rythme cardiaque, résultant des fluctuations de l'oxygène et du stress sur le système cardiovasculaire.
- Symptômes neurologiques : troubles cognitifs, difficultés de concentration et de mémorisation, maux de tête sévères, troubles de l'humeur tels que l'anxiété et la dépression, pouvant être causés par une privation chronique de sommeil.(1)

## **2. Critères diagnostiques selon les classifications de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) et de l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD) :**

- Présence d'au moins cinq apnées ou hypopnées par heure de sommeil lors d'une étude polysomnographie, avec des apnées étant des interruptions complètes de la respiration et des hypopnées étant des réductions partielles de la respiration. Ainsi que des symptômes diurnes ou nocturnes caractéristiques du SAOS tels que la somnolence diurne excessive, les ronflements, l'insomnie...etc.
- Ou présence de 15 événements respiratoires par heure de sommeil, comprenant des apnées, des hypopnées et des micro-éveils en l'absence de signe fonctionnels diurne ou nocturne ou de comorbidités associées (31)

### **2.1. Définitions des événements respiratoires**

En 2012, l'AASM a mis à jour les règles de notation des événements respiratoires de 2007 qui continuent d'être clarifiées. Notez que la notation de certains événements (par exemple, les hypopnées, les RERAs) reste controversée, ce qui donne lieu à des définitions Recommandées et Acceptables et à des recommandations Optionnelles. Les définitions des sous-types d'événements respiratoires pertinents sont largement basées sur un consensus d'experts et sont résumées.

#### **a. Apnée**

Une baisse de l'excursion du signal de crête de  $\geq 90\%$  par rapport à la ligne de base pré-événement pendant  $\geq 10\text{ s}$  en utilisant un signal thermique oronasal (capteur recommandé), un débit de dispositif de pression positive continue des voies aériennes (PAP), ou un autre capteur d'apnée. Pas d'exigence pour une désaturation ou un éveil.

**b. Hypopnée**

Définition recommandée (définition de l'AASM) : une baisse de l'excursion du signal de crête de  $\geq 30\%$  par rapport à la ligne de base pré-événement pendant  $\geq 10$  s en utilisant la pression nasale (capteur recommandé), un débit de dispositif PAP, ou un autre capteur d'hypopnée, ET une désaturation en oxygène de  $\geq 3\%$  par rapport à la ligne de base pré-événement OU l'événement est associé à un éveil électroencéphalogramme (EEG, cortical).

Définition alternative : une baisse de l'excursion du signal de crête de  $\geq 30\%$  par rapport à la ligne de base pré-événement pendant  $\geq 10$  s en utilisant la pression nasale (capteur recommandé), un débit de dispositif PAP, ou un autre capteur d'hypopnée, ET une désaturation en oxygène de  $\geq 4\%$  par rapport à la ligne de base pré-événement. C'est la définition actuelle utilisée par les Centres pour Medicaid et Medicare Services (CMS).

**c. Éveil lié à l'effort respiratoire (RERA)**

Séquence de respirations durant  $\geq 10$  s caractérisée par un effort respiratoire croissant ou par un aplatissement de la portion inspiratoire du signal de débit menant à un éveil du sommeil lorsque la séquence de respirations ne répond pas aux critères d'une apnée ou d'une hypopnée. La notation de ce type d'événement est considérée comme optionnelle. À noter, les règles d'hypopnée recommandées révisées permettent de reconnaître les hypopnées associées à un éveil, identifiant ainsi de nombreux événements qui auraient été manqués sans la classification RERA.

**2.2. Métriques récapitulatives**

Les métriques récapitulatives de la gravité du SAOS comptabilisent la fréquence des perturbations respiratoires pour servir de seuils de définition de la maladie ; et évaluer la gravité de la maladie, des indices plus élevés étant considérés comme reflétant une maladie plus grave.

**a. Indice d'apnée-hypopnée (IAH)**

L'IAH est calculé comme le nombre d'événements respiratoires (apnées, hypopnées) divisé par le nombre d'heures de sommeil documentés pendant une étude polysomographique. Il est important de distinguer si tous les événements respiratoires sont inclus (centraux et obstructifs) ou seulement les événements obstructifs. Idéalement, un IAH total incluant les événements centraux et obstructifs serait rapporté ainsi qu'un total séparé pour l'indice d'apnée centrale.

**b. Indice d'événement respiratoire (REI)**

Le REI est calculé comme le nombre d'événements respiratoires divisé par le nombre d'heures de sommeil estimé en utilisant un HSAT. L'approche recommandée pour estimer le temps de sommeil consiste à éditer à partir du temps total d'enregistrement les périodes où le participant est probablement éveillé, comme en témoignent les artefacts, les mouvements et les changements caractéristiques de la fréquence cardiaque et de la respiration. (32)

**c. Indice de perturbation respiratoire (RDI)**

Le RDI est calculé comme le nombre d'événements respiratoires (apnées, hypopnées et RERAs) divisé par le nombre d'heures de sommeil documentées pendant une étude polysomnographique. (33)

**d. Indice de désaturation en oxygène (ODI)**

Cette métrique se réfère au nombre de chutes (3% ou 4% ; ODI3%, ODI4%) de la saturation en oxygène (SaO<sub>2</sub>) par rapport à une ligne de base locale par heure de sommeil d'une étude de sommeil nocturne. Contrairement à l'IAH, l'ODI est presque toujours dérivé automatiquement à l'aide de logiciels d'analyse. Les programmes logiciels utilisent divers algorithmes pour moyenniser les signaux SaO<sub>2</sub>, définir la SaO<sub>2</sub> de base locale, exiger des durées minimales de chute de l'oxygène et identifier et exclure les artefacts. (34)

### **2.3. Considérations dans le score des études du sommeil et l'interprétation des données**

#### **Caractéristiques des événements :**

Il y a trois caractéristiques clés des définitions d'événements qui influencent les estimations de prévalence de l'AOS : Degré de désaturation en oxygène associée, Utilisation d'éveils EEG associés aux événements, et Amplitude de la réduction de la respiration (magnitude et durée). Ces dimensions sont liées à l'importance pronostique des caractéristiques analysées : la désaturation en oxygène capture l'effet d'une ventilation réduite et d'une augmentation du travail respiratoire sur l'oxygénation du sang et l'hypoxémie intermittente résultante. Les événements avec éveils associés fournissent des informations sur le fait que la perturbation de la respiration a été suffisante pour déclencher des réponses centrales et fragmenter le sommeil. L'amplitude de la réduction de la respiration fournit des mesures des amplitudes de limitation du débit d'air et de la collapsibilité des voies aériennes. Les différentes définitions d'hypopnée se sont principalement concentrées sur le niveau de désaturation associée et la présence/absence d'un éveil et n'ont pas rigoureusement comparé les différences dans les approches pour quantifier la limitation du débit ou la ventilation.

**Les définitions alternatives d'hypopnée impactent les valeurs d'IAH :** Toutes les métriques récapitulatives sont fortement corrélées les unes aux autres mais peuvent varier énormément dans les nombres absous d'événements détectés. Dans l'une des premières et des plus grandes études, une différence de 10 fois dans les estimations de prévalence de l'AOS a été signalée en résultat de l'utilisation de différentes définitions d'hypopnée et de l'application de divers seuils d'IAH définissant la maladie. Plus récemment, des études ont estimé la reclassification de la gravité de l'AOS résultant de l'utilisation d'une définition d'hypopnée "désaturation de 3% ou éveil" par rapport à un critère de "désaturation de 4%". Une série d'équations d'étalement a été publiée pour permettre l'imputation des niveaux d'IAH à travers les définitions. Cette analyse a souligné que les plus grandes différences dans l'IAH moyen se produisaient à des niveaux de gravité de la maladie plus faibles, avec convergence à des niveaux de gravité plus élevés, soulignant comment différentes définitions d'hypopnée peuvent reclassifier des individus avec

---

une AOS légère à modérée. Une méta-analyse (MA) de 11 études comparant ces définitions a calculé une sensibilité de 82.7% (intervalle de confiance [IC] à 95% de 0.72–0.90) et une spécificité de 93.2% (0.82–0.98) pour les deux définitions. L'analyse a estimé qu'un supplément de 20% des individus serait classé avec l'AOS en utilisant la définition d'hypopnée "désaturation de 3% ou éveil".

Les comparaisons de l'utilité pronostique des différentes définitions d'hypopnée n'ont pas identifié d'avantages clairs pour une définition unique mais ont souligné la nécessité d'ajuster les seuils utilisés pour définir la gravité de la maladie SDB (aucun, léger, modéré et sévère) selon l'IAH. Dans une analyse transversale de la population générale basée sur la communauté, la cohorte HypnoLaus, des seuils ajustés pour définir l'AOS modérée et sévère ont été montrés pour être associés à la fois à l'hypertension et au diabète. Plus précisément, cette étude a suggéré que les seuils pour définir la gravité de la maladie doivent être réduits d'environ la moitié pour les définitions d'hypopnée utilisant un critère de désaturation de 4% par rapport à la définition d'hypopnée de l'AASM. Dans l'étude Sleep Heart Health Study (SHHS), l'application de la définition recommandée actuelle de l'AASM (désaturation de 3% ou éveil) a entraîné un doublement approximatif du nombre d'individus classés avec une AOS modérée (IAH > 15). Le groupe uniquement identifié à l'aide de la définition de l'AASM avait une prévalence élevée d'hypertension par rapport au groupe classé à l'aide de la définition plus conservatrice de 4%, soutenant l'importance d'utiliser des définitions plus inclusives pour identifier les individus à risque d'hypertension. Il est important de reconnaître que l'AOS est associée à d'autres comorbidités, en plus de l'hypertension et du diabète. L'utilité pronostique des différentes définitions peut varier pour les symptômes de somnolence, d'autres maladies et la mortalité.

Les caractéristiques de la population, telles que l'âge, le sexe et l'obésité, peuvent également influencer la précision et la valeur pronostique des définitions alternatives d'événements, nécessitant une attention particulière dans la sélection des définitions les plus appropriées pour des populations données. Par exemple, les femmes ont tendance à avoir des

apnées plus courtes et à connaître moins de désaturation que les hommes, mais avec le vieillissement, peuvent connaître des taux de décès et d'insuffisance cardiaque incidente (HF) plus élevés. Une étude qui a utilisé des estimations d'IAH basées sur différentes définitions d'hypopnée (à partir d'équations d'étalonnage) a montré une plus grande variation dans les estimations d'effet pour les maladies CV lorsque les éveils étaient utilisés dans la définition d'hypopnée dans la population globale mais pas chez les femmes, où une définition basée sur l'éveil semblait appropriée. La définition d'hypopnée et le score d'IAH ultérieur ont également des implications pour la couverture d'assurance de diverses thérapies de l'AOS.

**Fiabilité des scores** : Bien qu'il existe une recherche active pour développer des outils automatisés pour le scoring respiratoire, l'identification des événements est largement effectuée par annotation manuelle par des évaluateurs formés. Les laboratoires de sommeil accrédités doivent documenter une fiabilité inter-évaluateur acceptable en utilisant des protocoles bien définis. La cohérence du score variera selon la compétence du technicien, la qualité des signaux sous-jacents et la gravité du trouble. Les apnées sont généralement considérées comme plus faciles à scorer de manière cohérente car leur reconnaissance nécessite l'identification d'un débit d'air absent. Cependant, distinguer les sous-types d'événements (obstructifs, centraux et mixtes) est beaucoup plus difficile, résultant en une fiabilité d'évaluateur pire. Identifier des changements subtils dans la ventilation peut être difficile comme c'est nécessaire pour la détection d'hypopnée. Un argument pour exiger des données corrélées (désaturation, éveil) pour identifier une hypopnée est de fournir des signes supplémentaires de perturbations physiologiques au-delà de ceux identifiés par une estimation non calibrée du changement d'amplitude respiratoire, améliorant ainsi la fiabilité du scoring. Dans ces cas, il faut veiller à assurer un scoring d'éveil fiable, qui dépend également de la qualité des canaux EEG et électromyographie (EMG) sous-jacents. Par exemple, dans les PSG non surveillées dans le SHHS, les événements étaient plus fiablement scorés lorsque des critères de désaturation seuls étaient utilisés en comparaison à l'inclusion des critères d'éveil.

**ODI versus IAH :** Étant donné que les hypopnées utilisent des critères de désaturation en oxygène pour l'identification des événements, il n'est pas surprenant que l'IAH et l'ODI soient souvent fortement corrélés, mais dépendent de l'oxymètre spécifique et de la définition de scoring de l'IAH utilisée. L'ODI est automatiquement dérivé en utilisant un seul capteur, offrant objectivité, simplicité et évolutivité. Une grande précision diagnostique a été rapportée. Un certain nombre d'études épidémiologiques et d'essais cliniques ont utilisé l'ODI pour définir les critères d'éligibilité de la SDB (par exemple, SAVE), ou pour caractériser le risque de maladie incidente. Cependant, l'ODI peut être moins approprié comme indice de dépistage ou pronostique chez les individus moins susceptibles de se désaturer avec des événements respiratoires, tels que les patients plus jeunes, les individus non obèses et les femmes. Inversement, l'ODI peut être particulièrement utile pour identifier les stress liés à l'hypoxie, qui ont été liés à la maladie métabolique.

**Temps passé avec une saturation en oxygène <90% (T90) :** Les mesures de l'hypoxémie, telles que le nadir de SaO<sub>2</sub> et le temps passé avec un SaO<sub>2</sub> artériel inférieur à 90% (T90), peuvent être importantes dans les évaluations de la gravité de l'AOS et les déterminations du risque pour la santé. Il a été démontré que plus d'hypoxémie mesurée par T90 et un SaO<sub>2</sub> nadir plus bas chez ceux avec un IAH similaire est associé à plus d'inflammation (mesurée par la protéine C-réactive [CRP], le nombre de plaquettes et la rigidité endothéliale). Récemment, une étude rétrospective a trouvé qu'avoir une AOS modérée à sévère et un T90 > 20% du temps de sommeil peut être associé à un risque plus élevé d'hypertension, de diabète de type 2 et de mortalité à 5 ans par rapport à ceux avec un T90 < 20%. De plus, SaO<sub>2</sub> nadir de <75% était corrélé avec un risque accru d'hypertension dans ce groupe.

#### **2.4. Définitions de l'AOS et de ses sous-types**

L'AOS est un trouble chronique causé par l'effondrement répétitif des voies aériennes supérieures (VA) pendant le sommeil. Les épisodes d'arrêt complet (apnées) et partiel (hypopnées) du flux respiratoire peuvent entraîner deux conséquences principales : des éveils du

---

sommeil et des désaturations en oxyhémoglobine. Les apnées et les hypopnées se produisent dans toutes les phases du sommeil, mais sont plus courantes dans les stades de sommeil N1, N2 et en mouvement rapide des yeux (REM) que dans le sommeil N3.

**a. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)**

Le diagnostic de SAOS nécessite que le patient ait des symptômes de troubles respiratoires liés au sommeil (ronflements, gasps ou pauses respiratoires), une somnolence diurne excessive ou une fatigue qui se produit malgré une opportunité suffisante de dormir et qui n'est pas expliquée par d'autres problèmes médicaux ; et cinq ou plus épisodes d'événements respiratoires prédominamment obstructifs (apnées obstructives ou mixtes, hypopnées ou RERAs) par heure de sommeil (IAH ou IRD  $\geq 5$ ). L'AOS peut également être diagnostiquée en l'absence de symptômes si l'IAH est  $\geq 15$  épisodes/h.

Si les symptômes diurnes et nocturnes ou les comorbidités cardiometaboliques sont causés par l'AOS, le terme SAOS est utilisé. Cependant, les termes AOS et SAOS sont souvent utilisés de manière interchangeable dans la littérature médicale.

Le SAOS est reconnu comme étant un syndrome hétérogène. La classification la plus couramment utilisée dans la pratique clinique est celle basée sur la fréquence des événements obstructifs en fonction de l'IAH. La fréquence des événements respiratoires influence plusieurs conséquences cliniques importantes (hypertension, AVC) de manière dose-dépendante.

**IAH (Index d'Apnées/Hypopnées)**

IAH = 0-4	Normal
IAH = 5-14	SAS léger
IAH = 15-30	SAS modéré
IAH > 30	SAS sévère

La classification basée uniquement sur l'IAH ne rend pas bien compte des différents phénotypes de la maladie. Une classification alternative basée sur les symptômes présentés a été proposée, identifiant trois groupes de patients : un groupe avec perturbation du sommeil, un groupe avec somnolence diurne excessive, et un groupe avec des symptômes minimaux.

Plusieurs autres classifications, basées sur la physiopathologie, les conditions comorbides, et les résultats cliniques, ont également été décrites. Les directives actuelles pour le traitement de l'AOS prennent généralement en compte plusieurs facteurs, y compris l'IAH, la présence ou l'absence de symptômes, et les comorbidités associées.

**b. AOS positionnelle**

Les épisodes d'obstruction des voies aériennes dans l'AOS sont plus fréquents et plus graves en position dorsale par rapport à la position non dorsale chez presque tous les patients. Les patients atteints d'AOS qui présentent une augmentation des anomalies respiratoires en position dorsale par rapport à la position latérale présentent une AOS positionnelle (POSA). Chez les patients non positionnels, les événements respiratoires apparaissent dans toutes les positions de sommeil. Avec le POSA, les changements de position de sommeil affectent l'IAH global lors d'une étude du sommeil et expliquent la variabilité d'une nuit à l'autre dans les résultats des études du sommeil. La position de sommeil prédominante et le temps passé dans chaque position la nuit de l'étude peuvent être considérés lors de l'évaluation de la gravité de l'AOS. Les patients avec POSA ont un indice de masse corporelle (IMC) plus bas, un tour de cou plus petit, des mesures d'espace aérien postérieur plus longues et des volumes de tissu de la paroi pharyngée latérale plus petits.

Diverses définitions ont été utilisées pour diagnostiquer le POSA. La définition de *Cartwright* est couramment utilisée, qui décrit le POSA lorsque l'IAH en position dorsale est supérieur à deux fois l'IAH en position de sommeil non dorsale. Pour un sous-ensemble de patients avec POSA, les voies aériennes atteignent uniquement une collapsibilité critique en position dorsale, mais pas en position non dorsale. Ces patients présentent une AOS isolée en position dorsale, qui ont des perturbations respiratoires exclusivement en position dorsale sans anomalies en position non dorsale. Les patients en position dorsale isolée représentent 27 % des patients avec POSA. Le POSA est associée à un IMC plus bas et à un IAH total plus bas chez les hommes, un IAH plus bas et une somnolence plus élevée chez les femmes préménopausées, et un IAH plus bas et un score de Mallampati plus bas chez les femmes postménopausées.

---

Le traitement de le POSA tient compte des différences de pression de fermeture critique entre les positions de sommeil dorsale et non dorsale. Celles-ci sont généralement reflétées par des différences dans les pressions qui doivent être générées par les dispositifs PAP dans différentes positions de sommeil. Bien que cela ne soit pas universellement accepté, les dispositifs (à pression positive auto-régulée [APAP]) peuvent offrir une meilleure option de traitement pour les patients avec POSA que le PAP à pression constante, car ils peuvent produire des pressions plus élevées en position dorsale et des pressions plus basses en positions de sommeil non dorsales.

Le traitement des patients avec POSA peut comprendre l'application d'un sommeil non dorsal. Le sommeil en position dorsale peut être évité en utilisant l'ancienne technique de la balle de tennis (TBT), qui implique le placement d'un objet volumineux dans le dos du patient, ou des entraîneurs de position de sommeil de nouvelle génération (SPT) qui incluent de petits dispositifs alimentés par batterie attachés au cou ou à la poitrine qui fournissent un retour vibrotactile en position dorsale.

### **c. AOS liée au REM**

Un certain nombre d'effets physiologiques prédisposent de manière unique les voies aériennes à s'effondrer dans le sommeil paradoxal REM par rapport au sommeil lent NREM. Dans le REM, l'activité du muscle génio-glosse est plus faible, le stimulus respiratoire est plus faible, et l'entraînement autonome est plus élevé que dans le NREM. Ces facteurs entraînent une durée plus longue des événements obstructifs et une hypoxémie plus profonde dans le REM que dans le NREM.

Le terme "AOS liée au REM" décrit une condition où le trouble respiratoire du sommeil (SDB) est principalement présent dans le sommeil REM. Bien que les définitions varient, la plupart des auteurs définissent l'AOS liée au REM en termes de fréquence des événements SDB (IAH) dans le sommeil REM et NREM, avec un IAH dans le REM étant au moins le double de l'IAH dans

le NREM. Certains groupes ajoutent une condition requérant un IAH NREM de <15 événements/h. Selon la définition utilisée et la population examinée, la prévalence de l'AOS liée au REM varie de 13,5 % à 36,7 %.<sup>50, 51, 53</sup>

Cliniquement, l'AOS liée au REM est plus courante chez les jeunes patients, chez les patients avec une AOS légère à modérée, et chez les femmes et les patients afro-américains. La somnolence diurne excessive est généralement moins prononcée dans l'AOS liée au REM que dans l'AOS non liée au REM. La dépression a été signalée plus fréquemment chez les patients avec AOS liée au REM que chez ceux avec AOS non liée au REM avec un impact significatif combiné sur la somnolence diurne et la qualité de vie (QDV).

La signification clinique de l'entité "AOS liée au REM" n'est pas claire, et certains la traitent simplement comme une forme légère d'AOS. De même, de grandes études n'ont pas détecté de différences significatives dans les symptômes ou les résultats cliniques entre les patients avec AOS liée au REM (ou prédominante dans le REM) par rapport à l'AOS non liée au REM. En conséquence, la classification actuelle des troubles du sommeil ne répertorie pas l'AOS liée au REM comme une entité distincte.

#### **d. Ronflement primaire**

Le ronflement isolé, également connu sous le nom de ronflement primaire, décrit un motif de sons de vibration liés au rétrécissement des VAS pendant le sommeil sans événements significatifs d'apnée ou d'hypopnée (IAH < 5) et sans symptômes diurnes liés au sommeil. Le ronflement est le reflet d'un collapsus partiel des VAS et d'une augmentation de la résistance des voies aériennes. Les tissus mous qui forment les VAS sont enclins à s'effondrer pendant le sommeil, ce qui est associé à un écoulement d'air turbulent et à des vibrations des tissus pharyngés qui créent les sons du ronflement.

La collapsibilité des voies aériennes est plus élevée chez les patients atteints d'apnée du sommeil que chez les ronfleurs primaires et les témoins sains. Le ronflement isolé, le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (UARS) et l'AOS peuvent donc être considérés

---

comme trois manifestations d'une obstruction intermittente progressive des VAS qui se produit pendant le sommeil. Avec des degrés progressifs et une fréquence de collapsus des voies aériennes ainsi que d'autres facteurs modificateurs présents chez un individu donné (seuil d'éveil, hypoxémie préexistante), l'obstruction intermittente des voies aériennes se reflète cliniquement comme un spectre de SDB qui se présente comme : ronflement isolé, puis éveils ou désaturations liés à l'obstruction (syndrome de résistance des voies aériennes supérieures ou UARS), et enfin arrêt partiel ou complet de la circulation de l'air à travers les VAS associé à des désaturations et/ou éveils (AOS). Ce qui détermine la propension d'un individu donné à avancer sur le chemin de la progression du ronflement isolé à l'UARS à l'AOS est complexe, mais est probablement affecté par plusieurs facteurs, dont la prise de poids, le sexe, la race, les facteurs génétiques et l'avancement en âge.

Le ronflement occasionnel (ronflement trois nuits ou moins par semaine) est presque universel dans la population avec une prévalence de 38 % à 76 % selon les populations. Le ronflement habituel, défini comme un ronflement sur la plupart des nuits de la semaine, est présent chez jusqu'à 12 % à 25 % de la population. Le ronflement, occasionnel et habituel, est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

Étant donné que le ronflement est le symptôme nocturne primaire de l'AOS, sa présence devrait inciter à interroger directement sur d'autres symptômes de l'AOS, y compris les pauses respiratoires nocturnes, le sommeil non réparateur et la somnolence diurne, en particulier lorsque le ronflement est identifié dans un contexte de comorbidités liées à l'AOS.

#### **e. Syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (UARS)**

Certains patients présentent une fragmentation significative du sommeil en raison d'événements obstructifs qui ne répondent pas aux critères formels d'apnées ou d'hypopnées. Dans un tracé polysomnographique, ces patients affichent généralement des éveils liés à l'effort respiratoire (RERAs). Les RERAs sont définis comme des séquences de respirations de plus de 10 secondes avec un effort respiratoire croissant ou un aplatissement de la partie inspiratoire du signal de débit, conduisant à un éveil. Guilleminault et al. ont inventé le terme UARS pour décrire

---

l'entité clinique de l'effondrement nocturne des voies aériennes conduisant à des éveils liés à l'effort respiratoire associés à des symptômes diurnes, généralement une somnolence diurne excessive. Ces événements ne répondent pas aux critères de l'AOS.

La plupart des caractéristiques cliniques et polysomnographiques des patients UARS sont basées sur un nombre limité d'études rétrospectives. La prévalence de l'UARS parmi les membres d'une académie militaire a été trouvée à 8,6 %. Comme pour l'AOS, la majorité des patients atteints d'UARS sont des hommes, avec un ratio H:F d'environ 3:1. Les patients atteints d'UARS ont tendance à avoir un IMC plus bas que ceux atteints d'AOS et la quantité de prise de poids dans les années précédant le diagnostic est généralement moindre chez les patients UARS que chez les patients AOS. Les altérations diurnes du fonctionnement tendent à être pires chez les patients atteints d'UARS par rapport à ceux atteints d'AOS légère. Sur une PSG, les patients atteints d'UARS peuvent avoir moins de sommeil N1 et N2 que les patients atteints d'AOS, mais plus de sommeil N3. Plusieurs groupes ont signalé une fréquence accrue de plaintes somatiques non spécifiques ou fonctionnelles chez les patients atteints d'UARS, par rapport aux patients atteints d'AOS, y compris le syndrome du côlon irritable, l'insomnie, les difficultés de concentration, les problèmes cognitifs, la dépression et les mauvaises performances psychomotrices. Ces caractéristiques peuvent être apparentes lors de la présentation initiale ou peuvent apparaître avec le temps. Il a été postulé que certains de ces symptômes associés pourraient résulter de l'absence de thérapie spécifique pour l'UARS, car de nombreux assureurs n'incluent pas les définitions de l'UARS dans les politiques de couverture pour la thérapie PAP.

L'UARS n'est plus reconnue comme une entité nosologique par l'édition actuelle de la Classification internationale des troubles du sommeil, car sa physiopathologie est la même que celle de l'AOS. Autant le terme UARS est tombé en désuétude, autant la valeur de cette désignation réside dans le soulignement de l'importance de la fragmentation du sommeil liée à la respiration dans la causation des symptômes de somnolence et de l'altération du fonctionnement diurne qui ne peuvent pas être reflétés par l'IAH.

**f. Syndrome d'hypoventilation liée à l'obésité**

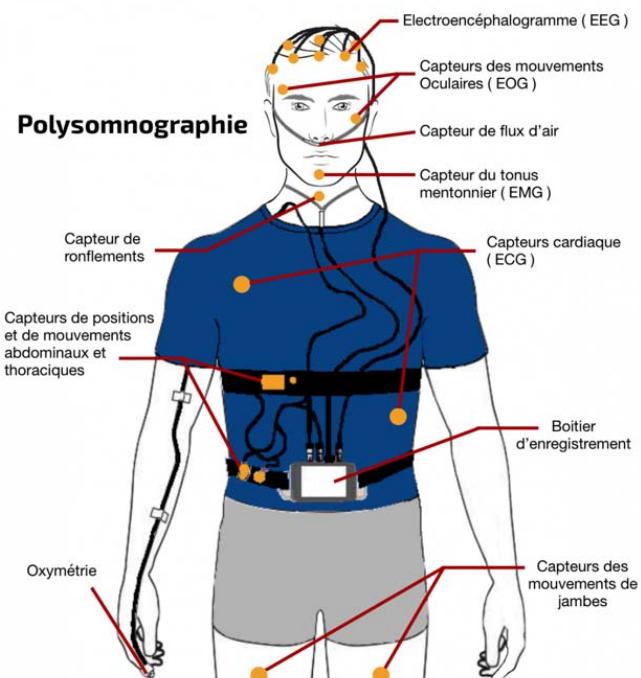
Le syndrome d'hypoventilation liée à l'obésité (OHS) est défini par une hypercapnie éveillée ( $\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$ ) chez les individus obèses ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) qui n'est pas autrement expliquée par des troubles pulmonaires restrictifs ou une maladie neuromusculaire. Ce trouble représente l'extrême du spectre des troubles respiratoires du sommeil. La prévalence de l'OHS dans la population générale est inconnue, mais des estimations prudentes vont de 0,15 % à 0,4 % chez les adultes aux États-Unis. Cependant, chez les individus obèses adressés aux cliniques du sommeil, le taux de prévalence augmente à 10 %-20 %. Dans environ 70 % des cas avec OHS, une AOS sévère (c'est-à-dire,  $\text{IAH} \geq 30/\text{h}$ ) est présente alors que dans 10 % des cas, l'anomalie est une hypoventilation dépendante du sommeil non-apnéique uniquement, en particulier dans le sommeil REM. Les mécanismes exacts sous-jacents expliquant pourquoi seuls certains individus obèses avec des troubles respiratoires du sommeil hypoventilent ne sont pas totalement compris, mais semblent être le résultat final d'une interaction complexe entre l'obésité, la mécanique pulmonaire, le stimulus respiratoire et les facteurs neurohumoraux.(35)

### **3. Examens complémentaires :**

#### **3.1. Polysomnographie :**

La polysomnographie est considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic du syndrome d'apnée du sommeil (SAOS). Il s'agit d'un enregistrement simultané de plusieurs paramètres physiologiques pendant le sommeil. Ces paramètres comprennent l'activité cérébrale (électroencéphalogramme), le mouvement oculaire (électrooculogramme), l'activité musculaire (électromyogramme), la respiration (flux d'air nasal et buccal, effort respiratoire thoracique et abdominal), la saturation en oxygène dans le sang, le rythme cardiaque (électrocardiogramme) et parfois d'autres mesures comme le ronflement, la position corporelle, etc. L'examen est généralement effectué dans un laboratoire du sommeil, où le patient passe une nuit sous surveillance.

L'intérêt de la polysomnographie est de quantifier les événements respiratoires anormaux (apnées, hypopnées) survenant pendant le sommeil, d'évaluer leur gravité et de déterminer leur impact sur la qualité du sommeil et la respiration du patient. Cet examen permet également d'identifier d'autres troubles du sommeil qui pourraient coexister avec le SAOS, tels que les mouvements périodiques des jambes ou les parasomnies. Les données recueillies lors de la polysomnographie aident les cliniciens à poser un diagnostic précis du SAOS et à déterminer le traitement approprié.(36)

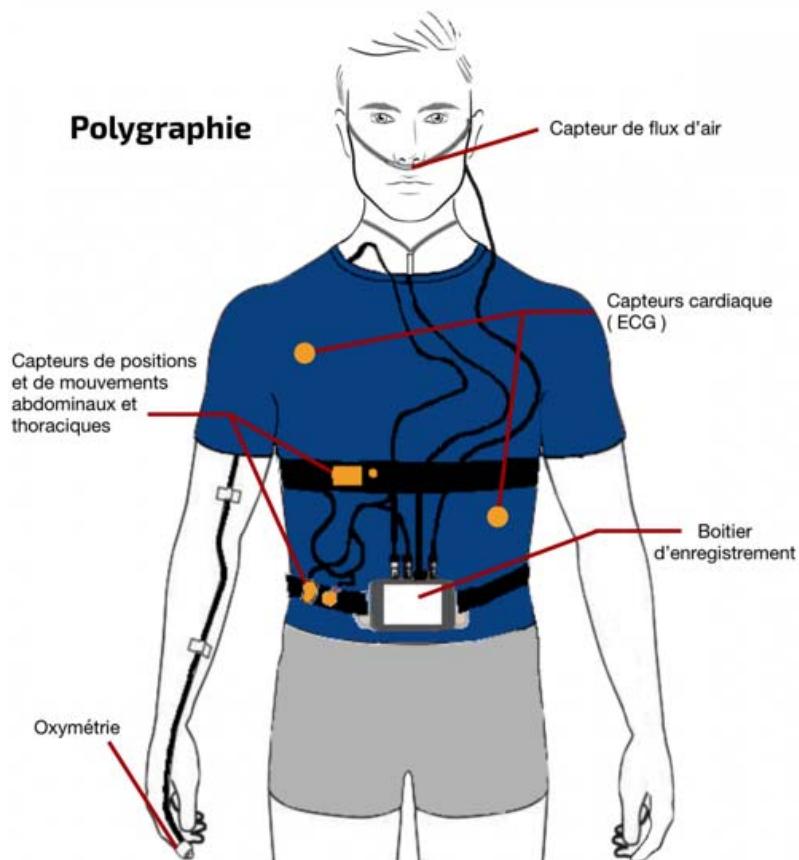


**Figure 29 : Illustration de la configuration d'une polysomnographie**

### 3.2. Polygraphie ventilatoire :

La polygraphie ventilatoire est une version simplifiée de la polysomnographie qui se concentre principalement sur les paramètres respiratoires. Elle enregistre généralement la respiration nasale, le débit d'air, l'effort respiratoire thoracique et abdominal, la saturation en oxygène et parfois le ronflement. Contrairement à la polysomnographie, la polygraphie ventilatoire peut être réalisée à domicile, ce qui la rend plus pratique et plus accessible.

Ce type d'examen est souvent utilisé comme alternative à la polysomnographie pour le dépistage du SAOS chez les patients présentant des symptômes modérés à légers. Il fournit des informations sur la gravité des événements respiratoires, la saturation en oxygène et d'autres paramètres respiratoires importants. Bien qu'elle ne permette pas une évaluation aussi complète que la polysomnographie, la polygraphie ventilatoire peut être utile dans le processus de diagnostic initial et dans le suivi du traitement du SAOS.(37)



**Figure 29 : Illustration de la configuration d'une polygraphie ventilatoire**

### **3.3. Oxymétrie nocturne :**

L'oxymétrie nocturne est une méthode non invasive permettant de mesurer la saturation en oxygène dans le sang pendant le sommeil. Elle est réalisée à l'aide d'un dispositif portable, généralement placé sur le doigt ou l'oreille du patient. L'enregistrement est effectué pendant toute la nuit et fournit des données sur les variations de la saturation en oxygène pendant le sommeil.

L'oxymétrie nocturne peut être utilisée comme un outil de dépistage initial du SAOS. Une baisse significative de la saturation en oxygène pendant le sommeil peut indiquer la présence d'événements respiratoires tels que les apnées et les hypopnées. Cependant, il convient de noter que l'oxymétrie nocturne ne permet pas de quantifier précisément la gravité du SAOS ni d'identifier d'autres troubles du sommeil. Elle est généralement complétée par d'autres examens plus approfondis, tels que la polysomnographie, pour confirmer le diagnostic.(38)

### **3.4. Le WatchPAT : une alternative moderne et fiable pour le diagnostic du SAOS**

Le WatchPAT est un dispositif portable permettant le diagnostic du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS), basé sur la tonométrie artérielle périphérique (PAT). Contrairement à la polysomnographie (PSG), qui reste l'examen de référence, et à la polygraphie ventilatoire, qui mesure principalement les paramètres respiratoires, le WatchPAT propose une approche simplifiée en enregistrant des réponses physiologiques périphériques associées aux événements respiratoires. Son fonctionnement repose sur plusieurs paramètres : **la tonométrie artérielle périphérique**, qui évalue les modifications du tonus vasculaire causées par une stimulation sympathique durant les apnées, **la saturation en oxygène (SpO<sub>2</sub>)**, **la fréquence cardiaque**, **l'actigraphie** (accéléromètre qui détecte les mouvements du patient en continu et utilise des algorithmes pour différencier les périodes d'activité et d'inactivité) pour distinguer les phases de sommeil et les éveils, ainsi que des capteurs pour les ronflements et les changements de position (39).

Comparé à la PSG, le WatchPAT offre plusieurs avantages majeurs. D'abord, il permet une évaluation à domicile, évitant ainsi les contraintes d'une hospitalisation en laboratoire, souvent peu tolérée par les patients (39,40).

Son utilisation est simple et non invasive, se limitant à un dispositif porté au poignet avec une sonde digitale, améliorant ainsi le confort des patients (41). De plus, le WatchPAT a démontré une forte corrélation avec les résultats obtenus par la PSG, en particulier pour l'indice d'apnées-hypopnées (IAH) chez les adultes et les adolescents (40).

Une étude a par exemple montré un accord significatif entre les deux méthodes, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour un IAH  $\geq 5$  événements/heure chez les adolescents.

Chez les patients atteints de fibrillation auriculaire, sa précision reste élevée, confirmant sa robustesse même dans des situations cliniques complexes.

Cependant, le WatchPAT présente également quelques inconvénients. Contrairement à la PSG, il ne mesure pas directement le flux aérien ou l'effort respiratoire, des paramètres essentiels pour certaines pathologies spécifiques. De plus, sa fiabilité peut être réduite chez des patients présentant des troubles vasculaires périphériques ou des arythmies sévères, en raison des interférences potentielles avec la mesure de la tonométrie (39,40) .

Ainsi, le WatchPAT apparaît comme une alternative fiable et accessible pour le diagnostic du SAOS, notamment dans les formes modérées à sévères. Sa simplicité d'utilisation, son faible coût et sa capacité à être réalisé à domicile en font un outil particulièrement utile en pratique clinique. Il répond à la nécessité d'un dépistage plus large et plus confortable pour les patients tout en conservant une précision diagnostique reconnue (39,40,41).



**Figure 31 : Image d'un appareil WatchPat**

### **3.5. Tests de somnolence diurne (dépistage) :**

Les tests de somnolence diurne sont utilisés pour évaluer la tendance à la somnolence excessive pendant la journée chez les patients suspectés de SAOS. Ils comprennent souvent des questionnaires standardisés, tels que l'Échelle de somnolence d'Epworth, qui permettent au patient de noter son niveau de somnolence dans différentes situations de la vie quotidienne. D'autres tests plus objectifs peuvent également être utilisés, tels que le test de latence d'endormissement multiple (TLEM) ou le test de maintien de l'éveil (TME), qui mesurent la capacité du patient à rester éveillé dans des conditions spécifiques.(41)

Ces tests de somnolence diurne aident à évaluer l'impact du SAOS sur la qualité de vie du patient et à quantifier la gravité des symptômes diurnes. Ils complètent les informations recueillies lors des examens nocturnes tels que la polysomnographie et la polygraphie ventilatoire. Ces évaluations permettent aux cliniciens de mieux comprendre les effets du SAOS sur le fonctionnement diurne du patient et d'adapter le traitement en conséquence.(1,14)

### **III. Complications et comorbidités**

#### **1. Risques cardiovasculaires :**

- Hypertension artérielle : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est associé à une augmentation de la pression artérielle pendant le sommeil, ce qui peut entraîner une hypertension artérielle à long terme.(24)
- Coronaropathie : Les épisodes récurrents d'apnées et d'hypopnées entraînent une diminution de l'oxygène dans le sang, ce qui peut endommager les vaisseaux sanguins coronaires et augmenter le risque de développer une coronaropathie.(42)
- Insuffisance cardiaque : Les fluctuations de l'oxygène et les changements de pression causés par le SAOS peuvent contribuer au développement ou à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque.(2)
- Arythmies cardiaques : Le SAOS est associé à des troubles du rythme cardiaque tels que la fibrillation auriculaire, pouvant augmenter le risque de complications cardiaques.(43)

#### **2. Risques neurologiques :**

- Accidents vasculaires cérébraux : Les apnées obstructives du sommeil peuvent provoquer des épisodes de baisse de l'oxygène dans le sang, augmentant ainsi le risque d'accidents vasculaires cérébraux.(2)
- Troubles cognitifs et dégénératifs : La privation chronique de sommeil due au SAOS peut entraîner des problèmes de concentration, de mémoire et de fonction cognitive. De plus, il existe des liens entre le SAOS et le risque accru de développer des troubles cognitifs tels que la démence et la maladie d'Alzheimer.(4)

#### **3. Risques métaboliques :**

- Diabète : Le SAOS est associé à une résistance à l'insuline et à des troubles du métabolisme du glucose, ce qui peut augmenter le risque de développer un diabète de type 2.(23,27)

- Obésité : Le SAOS et l'obésité ont une relation bidirectionnelle, l'obésité étant un facteur de risque de développer le SAOS, et le SAOS aggravant souvent l'obésité.(20,45)
- Dyslipidémie : Le SAOS est associé à des modifications des taux de cholestérol et des triglycérides, ce qui peut contribuer au développement d'une dyslipidémie.(46)(47)
- Résistance à l'insuline : Le SAOS peut entraîner une résistance à l'insuline, perturbant ainsi le métabolisme de l'organisme et augmentant le risque de développer un diabète de type 2 et d'autres problèmes métaboliques.(25,29)

Il est important de noter que ces complications et comorbidités sont souvent interreliées et peuvent se renforcer mutuellement, soulignant l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge appropriée du SAOS.

## **IV. Approches thérapeutiques**

### **1. Modifications des habitudes de vie :**

Les modifications du mode de vie visent à atténuer les facteurs de risque et les symptômes du SAOS. Elles peuvent inclure :

- 1. Maintenir un poids corporel sain** : L'obésité constitue un facteur de risque majeur du SAOS. Une perte de poids peut réduire la sévérité des symptômes.
- 2. Adopter un régime alimentaire équilibré** : Opter pour une alimentation riche en fruits, légumes, céréales complètes et pauvre en graisses saturées peut favoriser la santé respiratoire et atténuer les risques associés au SAOS.
- 3. Pratiquer régulièrement une activité physique** : L'exercice physique peut contribuer à la perte de poids, améliorer la qualité du sommeil et réduire les symptômes du SAOS.
- 4. Éviter la consommation d'alcool et de sédatifs** : Ces substances peuvent entraîner un relâchement des muscles pharyngés, aggraver les apnées du sommeil et perturber la qualité du sommeil.
- 5. S'abstenir du tabagisme** : Le tabagisme est associé à un risque accru de SAOS. Cesser de fumer peut avoir des effets bénéfiques sur la santé respiratoire et le sommeil.
- 6. Établir une routine de sommeil régulière** : Avoir des horaires de coucher et de réveil cohérents peut favoriser un sommeil plus réparateur et aider à réduire les symptômes du SAOS.
- 7. Éviter les positions de sommeil qui favorisent les obstructions respiratoires** : Éviter de dormir sur le dos peut réduire les épisodes d'apnées et d'hypopnées.

**8. Gérer le stress** : Le stress peut aggraver les symptômes du SAOS. Pratiquer des techniques de relaxation, comme la méditation ou la respiration profonde, peut favoriser un sommeil plus paisible.

**9. Maintenir une bonne hygiène du sommeil** : Créer un environnement propice au sommeil en veillant à ce que la chambre soit calme, sombre et confortable peut améliorer la qualité du sommeil chez les patients atteints de SAOS.

**10. Suivre les recommandations médicales** : Il est essentiel de suivre les conseils et les traitements recommandés par le professionnel de santé pour gérer efficacement le SAOS.

Il est important de noter que ces mesures peuvent être complémentaires aux autres approches thérapeutiques et doivent être adaptées en fonction des besoins et des recommandations individuelles. Un suivi médical régulier est recommandé pour évaluer l'efficacité de ces mesures et ajuster si nécessaire le plan de traitement du SAOS.

## **2. Traitements non chirurgicaux pour le SAOS chez l'adulte**

### **2.1. Pression positive continue des voies respiratoires**

Le traitement de première ligne pour le SAOS est la pression positive continue des voies aériennes par voie nasale (PPC), dans laquelle les voies aériennes supérieures sont écartées pour améliorer la perméabilité pendant le sommeil. L'utilisation régulière appropriée de la PPC réduit efficacement les symptômes de somnolence et améliore les mesures de qualité de vie dans le SAOS modérée à sévère. La PPC est considérée comme l'option de traitement préférée pour le SAOS modérée à sévère et a un taux de succès d'environ 75%(48). Malheureusement, les taux rapportés de non-adhérence (où l'adhérence est définie comme l'utilisation de la PPC pendant 4 heures ou plus par nuit) varient de 46% à 83%(49). Néanmoins, des alternatives de traitement sont nécessaires pour les patients qui refusent ou ne peuvent pas tolérer la PPC.

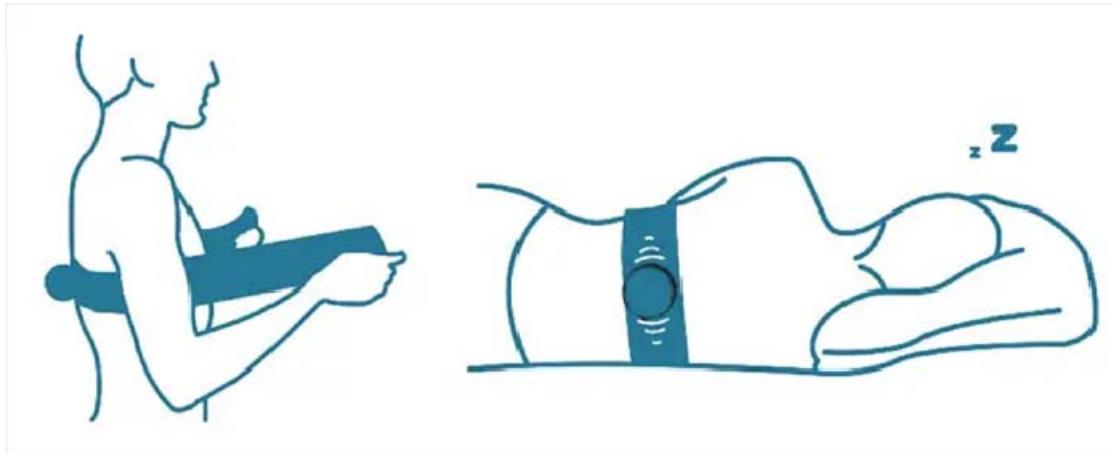


**Figure 32 : Image d'un patient sous pression positive continue des voies respiratoires**

## **2.2. Thérapie Positionnel :**

Chez les patients atteints d'apnée obstructive du sommeil positionnelle (AOS-P), la gravité de la maladie dépend du temps total de sommeil (TST) en position dorsale. La thérapie positionnelle (PT) vise à empêcher les patients de dormir sur le dos afin d'améliorer ou de résoudre l'AOS-P. La majorité des premières études sur la PT ont utilisé la technique dite de la balle de tennis (TBT), où une masse volumineuse est attachée au dos du patient. La TBT est efficace pour réduire l'IAH global et le pourcentage de TST en position dorsale, mais la conformité à long terme est faible en raison de l'inconfort et de l'absence d'amélioration, voire de la détérioration de la qualité du sommeil et/ou de la vigilance diurne. Les taux de conformité de la TBT rapportés dans la littérature varient de 40 % à 70 % à court terme et seulement 10 % à long terme.

Une nouvelle génération de petits dispositifs intelligents vibrotactiles, légers et alimentés par batterie, qui sont attachés au tronc (ou au cou), a été introduite. Presque toutes les recherches concernent les dispositifs portés sur la poitrine. Lorsque le patient se déplace en position dorsale, ces entraîneurs de position de sommeil (SPT) fournissent un stimulus vibratoire visant à faire tourner le patient dans une position de sommeil non dorsale sans réveiller l'utilisateur, tel le dispositif breveté RONFLESS®.



**Figure 33 : Illustration de la technique balle de tennis**



**Figure 34 : Image du dispositif RONFLESS**

Dans une méta-analyse récente, des données d'études rapportant l'effet des dispositifs SPT de nouvelle génération ont été incluses (50). Les données de six études ont montré que l'IAH moyen a été significativement réduit, passant de 21,8 à 9,9 événements/h (changement de 54 %) et l'IAH SMD était de -1,94 (effet important). La réduction moyenne regroupée du pourcentage de TST en position dorsale a également diminué de 40,1 % à 6,5 % (réduction de 84 %). La conformité à court terme (4 semaines à 3 mois de thérapie) est élevée, variant de 76 % à 96 %,

lorsqu'elle est définie comme au moins 4 heures d'utilisation par nuit pendant 7 jours par semaine. (51)

La conformité à long terme des SPT varie entre 64,4 % et 75,5 %. L'impact de la conformité sur l'efficacité des SPT est illustré dans une étude RCT où 55 patients ont été traités soit avec SPT, soit avec TBT. Les SPT et TBT étaient également efficaces pour réduire les événements respiratoires chez ceux avec une AOS-P légère avec un ESS normal. Cependant, par rapport à la TBT, la qualité du sommeil, la QDV et la conformité étaient significativement plus élevées dans le groupe SPT.

### **2.3. Appareils oraux**

Les appareils oraux (AO) sont bien tolérés par la plupart des patients. La plupart des patients préfèrent le traitement avec un AO plutôt que la chirurgie ou la PPC, et la conformité à l'AO est signalée entre 40% et 80%. (52) Comparés aux AO, la PPC produit de meilleurs résultats polysomnographique, en particulier en réduisant l'IAH. Par conséquent, la PPC est plus efficace pour améliorer la respiration perturbée du sommeil. En termes de résultats cliniques, cependant, les AO et la PPC sont similaires. Selon les paramètres de pratique de l'AASM, l'AO est le traitement préféré pour le SAOS, indépendamment de la gravité, lorsque la PPC est inefficace. Divers dispositifs et conceptions d'AO ont été utilisés pour traiter le SAOS. Les deux conceptions les plus courantes sont les dispositifs de retenue de la langue et les orthèses d'avancée mandibulaire. Un AO améliore les voies aériennes supérieures en modifiant la position de la langue et des structures des voies aériennes supérieures associées. Selon les directives de l'AASM et de l'American Academy of Dental Sleep Medicine, l'AO préféré est un appareil personnalisé, titrable, porté sur les dents, conçu pour avancer la mandibule (53). Les résultats des traitements par AO ont tendance à être favorables chez les patients présentant certaines structures crânofaciales telles qu'une voie aérienne rétroglossale étroite, une rétrusion mandibulaire et une hauteur de visage antérieur courte. Le suivi des changements dentaires et squelettiques causés par l'utilisation à long terme de l'AO est essentiel. Néanmoins, une revue

systématique et une méta-analyse récentes ont montré que les AO ne provoquent pas de changements significatifs tels que des modifications squelettiques ou une rotation mandibulaire(54). L'utilisation à long terme de l'AO est associée à des changements dentaires. Un changement significatif dans l'inclinaison des incisives mandibulaires contribue à diminuer le surplomb dentaire et le recouvrement incisif(53). Bien que ces effets secondaires puissent paraître importants, ils sont compensés par les avantages de l'utilisation d'un AO, en particulier compte tenu de la morbi-mortalité liée au SAOS. Par conséquent, il est également impératif que les patients soient informés des effets secondaires à long terme possibles avant le début du traitement.

#### **2.4. Expansion rapide maxillaire assistée par mini-implants**

Des preuves récentes suggèrent que l'expansion rapide maxillaire (RME) est un traitement efficace pour le SAOS chez les enfants présentant une constriction maxillaire. Le *Maxillary Skeletal Expander* (MSE) peut agrandir la taille de la cavité nasale et augmenter considérablement le flux d'air à travers les voies aériennes nasales. Bien que l'RME puisse produire une certaine expansion squelettique maxillaire, elle produit souvent de grands mouvements dentaires indésirables, en particulier chez les patients matures. De plus, l'RME est efficace pour l'expansion des parties antérieures et inférieures du maxillaire mais est beaucoup moins efficace pour les régions postérieures et supérieures du maxillaire. L'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC) peut être utile. Cependant, ces procédures chirurgicales invasives augmentent le risque de morbidité et les coûts de traitement pour les patients. Pour les patients matures, l'expansion rapide maxillaire assistée par mini-implants (MARME) est désormais une approche courante car elle réduit ou élimine les effets secondaires dentaires indésirables. Comparée à l'RME, une procédure MARME a des effets squelettiques plus importants, ce qui permet une séparation plus large de la suture médiо-palatine et une augmentation plus grande du volume de la cavité nasale. Un MSE est un appareil MARME particulier caractérisé par quatre mini-implants positionnés dans la partie postérieure du palais avec des engagements bicorticaux des couches corticales palatines et nasales. Ce design transmet la force d'expansion aux aspects postérieurs et supérieurs de la cavité nasale. Des études récentes suggèrent que la

---

MARME non chirurgical est réalisable et prévisible chez les jeunes adultes. En plus de fournir une solution efficace pour la déficience transversale maxillaire chez de nombreux patients, la MARME peut apparemment réduire la résistance des voies aériennes supérieures. Par conséquent, la MARME peut être un mode de traitement efficace pour les adultes atteints du SAOS.(55,56) Des études supplémentaires sur l'MSE sont nécessaires pour confirmer l'efficacité de cette approche thérapeutique chez un plus grand nombre de patients adultes. En raison de ses coûts réduits et de ses risques bien moindres par rapport aux options de traitement alternatives, ce nouveau design et protocole MARME offre de grandes promesses pour l'avenir de l'expansion orthopédique maxillaire non chirurgicale et du traitement peu invasif du SAOS chez les patients adultes.

### **3. Traitements chirurgicaux pour le SAOS chez l'adulte**

#### **3.1. Uvulopalatopharyngoplastie**

L'une des interventions chirurgicales les plus courantes pour le SAOS est l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP), qui consiste à enlever les amygdales, l'uvule et le voile du palais postérieur. Plusieurs variations de l'UPPP ont été décrites. Cependant, l'UPPP ne permet pas d'atteindre systématiquement un IAH satisfaisant. Par conséquent, l'AASM ne recommande pas l'UPPP comme seule procédure pour traiter le SAOS modéré à sévère. Une méta-analyse a évalué les facteurs prédictifs du succès de l'UPPP et a constaté que seul le stade I de Friedman (grosses amygdales et position palatine relativement normale) était un prédicteur du succès chirurgical ; en revanche, le stade III de Friedman et la basse position hyoïdienne étaient des prédicteurs de l'échec chirurgical(35).

#### **3.2. Trachéotomie**

De la fin des années 1960 au début des années 1980, les trachéotomies étaient la principale modalité chirurgicale pour traiter les sujets atteints de SAOS lorsque d'autres prises en charge médicales ont échoué. Bien que la trachéotomie ait l'avantage de contourner les

obstructions des voies respiratoires supérieures et puisse considérablement améliorer le SAOS, elle est considérée comme une intervention chirurgicale de dernier recours. Les candidats idéaux pour la trachéotomie sont des patients dont les prises en charge médicales ont échoué, qui ne sont pas candidats à la chirurgie des tissus mous et/ou ont refusé la chirurgie d'avancement maxillomandibulaire (MMA).

### **3.3. Chirurgie d'avancement maxillomandibulaire**

Le taux de succès rapporté de la MMA varie de 75% à 100%, ce qui en fait le traitement chirurgical le plus efficace pour le SAOS (après la trachéotomie). La plupart des patients avec un AHI résiduel élevé après un traitement chirurgical infructueux pour le SAOS sont susceptibles de bénéficier de la MMA. Certains chercheurs considèrent désormais la MMA comme la norme en soins orthodontiques chirurgicaux pour le SAOS. Une revue systématique a montré que la MMA est un traitement efficace pour le SAOS non seulement parce qu'elle agrandit les voies respiratoires supérieures dans les dimensions antéropostérieure et latérale, mais aussi parce qu'elle soulève l'os hyoïde. La technique chirurgicale standard de la MMA combine une ostéotomie de Le Fort I

### **3.4. Protocole chirurgical par étapes ou phasique pour l'AOS**

Il est maintenant généralement accepté que le site de l'obstruction des voies aériennes supérieures varie parmi les patients atteints d'AOS, ce qui inclut le voile du palais, la paroi pharyngée latérale, la base de la langue ou l'hypopharynx. Le traitement chirurgical de la phase I est basé sur le niveau d'obstruction, tel que déterminé dans l'évaluation préopératoire. Le traitement chirurgical peut inclure une uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) pour l'obstruction oropharyngée et/ou une avancée du génioglosse avec myotomie hyoïdienne ou suspension pour l'obstruction de la base de la langue. Environ 6 mois après l'opération, une polysomnographie (PSG) répétée est effectuée, et les patients qui n'obtiennent pas de succès chirurgical ou de guérison, passent à la chirurgie de phase II. La reconstruction chirurgicale de phase II est réservée aux échecs de la phase I et consiste en une ostéotomie d'avancement

---

maxillomandibulaire (MMA). Le groupe de Stanford rapporte un taux de succès chirurgical protocolisé par étapes de 95%. Cependant, une revue systématique et une méta-analyse ont trouvé que les sujets avec un IAH pré-MMA plus élevé étaient plus susceptibles d'avoir eu une chirurgie de phase-I auparavant. De plus, les individus avec une chirurgie de phase-I antérieure étaient moins susceptibles d'obtenir une guérison chirurgicale après une MMA (25 % contre 45 % ;  $P = 0,002$ ) comparativement à ceux sans chirurgie préalable. Les enquêteurs ont conclu que des recherches supplémentaires sont nécessaires pour identifier les caractéristiques préopératoires des patients et les caractéristiques cliniques afin de déterminer quels patients bénéficieraient le plus d'une approche chirurgicale MMA par étapes ou primaire.

### **3.5. Stimulation du nerf hypoglosse**

Le traitement chirurgical de l'AOS a évolué à l'ère de la neurostimulation, y compris l'avènement de la stimulation du nerf hypoglosse. En 2014, la Food and Drug Administration des États-Unis a approuvé l'utilisation du stimulateur du nerf hypoglosse pour le traitement de l'AOS. Les chirurgiens du sommeil implantent chirurgicalement un dispositif de stimulation des voies aériennes supérieures chez les patients atteints d'AOS qui ont des difficultés à tolérer ou à adhérer à la thérapie par PPC. La neurostimulation pour la stabilité des voies aériennes supérieures pendant le sommeil a été proposée comme une option moins invasive et plus efficace pour certains patients. Le taux de succès de la stimulation du nerf hypoglosse est apparemment le plus élevé chez les patients ayant un indice de masse corporelle bas, un IAH inférieur à 50 et un modèle de collapsus palatin antéropostérieur.

## V. Prévention et suivi

### 1. Dépistage précoce des sujets à risque, notamment chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques :

Il est crucial d'effectuer un dépistage précoce du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) chez les patients présentant des maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques, car ces conditions sont souvent associées à un risque accru de développer un SAOS. Voici quelques points importants à considérer :

#### 1.1. Sensibilisation aux risques du SAOS :

- Les professionnels de la santé doivent être conscients de l'association entre les maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques et le SAOS. Cela leur permettra de suspecter et de dépister activement un SAOS chez les patients atteints de ces conditions.

#### 1.2. Évaluation des symptômes :

- Il est essentiel d'interroger les patients sur les symptômes typiques du SAOS tels que les ronflements, les épisodes d'apnées pendant le sommeil, la somnolence diurne excessive et la fatigue persistante.
- Les patients atteints de maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques peuvent présenter des symptômes atypiques du SAOS tels que des troubles cognitifs, des maux de tête sévères et des troubles de l'humeur. Il est important de les prendre en compte lors de l'évaluation.

#### 1.3. Utilisation d'outils de dépistage :

- Les questionnaires de dépistage tels que l'indice d'Epworth (mesure de la somnolence diurne) et le Berlin questionnaire (évalue le risque de SAOS)

peuvent être utilisés pour identifier les patients présentant un risque élevé de SAOS.

- Des tests de dépistage plus complets, tels que la polysomnographie ou la polygraphie ventilatoire, peuvent être recommandés pour confirmer le diagnostic du SAOS chez les patients à haut risque.

#### **1.4. Collaboration interdisciplinaire :**

- Une approche collaborative entre les médecins spécialistes en cardiologie, neurologie, médecine interne et sommeil peut être nécessaire pour dépister, évaluer et prendre en charge les patients atteints de maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques avec un risque élevé de SAOS.

Le dépistage précoce du SAOS chez les patients présentant des maladies cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques permet une prise en charge appropriée, réduisant ainsi les complications associées et améliorant la qualité de vie des patients.

### **2. Prévention des complications à long terme : prise en charge multidisciplinaire, suivi régulier et ajustement thérapeutique**

La prévention des complications à long terme associées au syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) repose sur une prise en charge multidisciplinaire, un suivi régulier et un ajustement thérapeutique approprié. Voici les principaux aspects à considérer :

#### **2.1. Prise en charge multidisciplinaire :**

- Une approche multidisciplinaire impliquant des professionnels de la santé tels que des pneumologues, des spécialistes du sommeil, des cardiologues, des neurologues et des endocrinologues est recommandée pour la gestion du SAOS.

- Chaque spécialiste apporte son expertise pour évaluer, traiter et prévenir les complications spécifiques associées au SAOS et aux comorbidités sous-jacentes.

#### **2.2. Suivi régulier :**

- Les patients atteints de SAOS et de comorbidités doivent bénéficier d'un suivi régulier pour évaluer l'efficacité du traitement et la progression de la maladie.
- Des consultations régulières avec les professionnels de la santé permettent de surveiller les symptômes, d'ajuster les interventions thérapeutiques et de prévenir les complications à long terme.

#### **2.3. Ajustement thérapeutique :**

- L'ajustement thérapeutique du traitement du SAOS est essentiel pour optimiser les résultats et prévenir les complications.
- Dans le cas de la pression positive continue (PPC), les paramètres de pression peuvent être ajustés en fonction de la réponse du patient et des résultats des tests de suivi tels que la polysomnographie.
- Les autres modalités de traitement, telles que la chirurgie ou les dispositifs d'avancement mandibulaire, peuvent également nécessiter des ajustements et un suivi pour optimiser leur efficacité.

#### **2.4. Éducation du patient :**

- Les patients doivent être informés des risques associés au SAOS et de l'importance d'une prise en charge continue.
- L'éducation sur les mesures d'hygiène du sommeil, les modifications du mode de vie et l'adhésion aux traitements prescrits est essentielle pour prévenir les complications et améliorer les résultats à long terme.

Une approche globale impliquant une prise en charge multidisciplinaire, un suivi régulier et des ajustements thérapeutiques adaptés permet de réduire les complications à long terme du SAOS, d'améliorer la qualité de vie des patients et de favoriser un sommeil réparateur.

### **3. Perspectives futures pour la recherche et l'innovation dans le domaine**

Le domaine du syndrome d'apnées du sommeil (SAS) continue de susciter un intérêt croissant pour la recherche et l'innovation. Voici quelques perspectives futures qui pourraient contribuer à l'amélioration de la prise en charge du SAS :

- 1. Identification de nouveaux marqueurs et facteurs de risque** : La recherche se concentre sur l'identification de nouveaux marqueurs biologiques, génétiques et cliniques qui pourraient aider à prédire le développement et la progression du SAS. De plus, l'identification de facteurs de risque émergents pourrait permettre une intervention précoce chez les individus à risque.
- 2. Développement de thérapies plus ciblées et personnalisées** : Des efforts sont déployés pour développer des thérapies plus ciblées et adaptées aux caractéristiques spécifiques de chaque patient. Cela pourrait inclure l'utilisation de dispositifs de pression positive continue (PPC) plus avancés et personnalisés, ainsi que l'exploration de nouvelles approches thérapeutiques, telles que la thérapie positionnelle ou la stimulation électrique phrénique.
- 3. Utilisation de l'intelligence artificielle (IA) dans le diagnostic et la prise en charge** : L'intelligence artificielle offre des opportunités prometteuses pour améliorer le diagnostic et la prise en charge du SAS. Des algorithmes d'IA peuvent être développés pour analyser les enregistrements du sommeil, faciliter le dépistage précoce et aider à ajuster de manière précise les paramètres de traitement.
- 4. Étude des mécanismes sous-jacents et des interactions avec d'autres troubles** : La compréhension des mécanismes sous-jacents du SAS est un domaine de recherche

important. Des études plus approfondies sont nécessaires pour comprendre les interactions entre le SAS et d'autres troubles, tels que l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires.

**5. Évaluation de nouvelles approches non invasives** : Des recherches sont en cours pour évaluer l'efficacité et la sécurité de nouvelles approches non invasives dans la prise en charge du SAS. Cela peut inclure l'utilisation de dispositifs intra-oraux, de techniques de stimulation nerveuse ou de médicaments spécifiques.

#### **4. Rôle du médecin dans la prise en charge globale des patients atteints de SAS.**

Le médecin joue un rôle essentiel dans la prise en charge globale des patients atteints du syndrome d'apnées du sommeil (SAS). Voici quelques aspects clés de leur rôle :

**1. Évaluation et diagnostic** : Le médecin est responsable de l'évaluation initiale du patient, en recueillant les antécédents médicaux, en effectuant un examen physique et en évaluant les symptômes associés au SAS. Ils peuvent utiliser des questionnaires de dépistage, des échelles de somnolence et des tests de sommeil pour aider au diagnostic.

**2. Référence pour des tests spécialisés** : Si le médecin suspecte un SAS, il peut référer le patient à un laboratoire du sommeil pour des tests spécialisés tels que la polysomnographie ou la polygraphie ventilatoire. Le médecin joue un rôle clé dans l'interprétation des résultats de ces tests et dans l'établissement d'un diagnostic précis.

**3. Choix et gestion du traitement** : Le médecin est responsable de la sélection du traitement approprié en fonction des caractéristiques individuelles du patient et de la sévérité du SAS. Cela peut inclure la prescription d'une pression positive continue (PPC), la recommandation de modifications du mode de vie, l'évaluation de l'efficacité des dispositifs oraux ou l'exploration d'autres options thérapeutiques.

**4. Suivi et ajustement thérapeutique** : Le médecin assure le suivi régulier du patient pour évaluer l'efficacité du traitement et ajuster les paramètres en conséquence. Cela peut impliquer des visites de suivi, des évaluations de la tolérance au traitement et des modifications des réglages de la PPC. Le médecin est également responsable de l'éducation du patient sur l'importance du suivi et de la conformité au traitement.

**5. Prise en charge des comorbidités** : Le médecin prend en compte les comorbidités associées au SAS, telles que l'hypertension artérielle, les troubles métaboliques ou les problèmes cardiovasculaires. Ils peuvent collaborer avec d'autres spécialistes, tels que des cardiologues, des endocrinologues ou des pneumologues, pour assurer une prise en charge globale du patient.

**6. Conseils en matière de prévention et de suivi** : Le médecin joue un rôle important dans la prévention des complications à long terme du SAS en conseillant des mesures de prévention, en encourageant un mode de vie sain et en recommandant des stratégies pour améliorer la qualité du sommeil. Ils peuvent également souligner l'importance du suivi régulier et de l'ajustement thérapeutique pour optimiser les résultats à long terme.

En résumé, le médecin est un acteur central dans la prise en charge globale des patients atteints du SAS. Leur rôle comprend l'évaluation et le diagnostic, la référence pour des tests spécialisés, le choix et la gestion du traitement, le suivi et l'ajustement thérapeutique, la prise en charge des comorbidités et les conseils en matière de prévention et de suivi. Grâce à leur expertise et à leur coordination avec d'autres professionnels de la santé, ils contribuent à améliorer la qualité de vie des patients atteints de SAS.



---

*DISCUSSION  
DES  
RÉSULTATS*

---



## I. L'âge, le sexe, la ménopause et le SAOS

### 1. L'âge

L'âge est un facteur de risque non modifiable. La moyenne d'âge des patients dans notre série était de 56 ans ; s'approche de celles de la série marocaine à Casablanca de CHAKER (49) où la moyenne d'âge est de 58 ans et de la Tunisie où la moyenne d'âge est identique, 56 ans dans l'étude de SMAOUI (46).

Par contre cette moyenne reste inférieure à celle du registre Français où la moyenne d'âge est de 61 ans dans l'étude de SABIL (48), et supérieure aux USA où cette moyenne est de 52 ans dans la série de KOPEL.

**Tableau LXI : L'âge moyen des patients selon les données de littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	Âge Moyen
R.SMAOUI (57)	2023	Tunisie	56
J.KOPEL (58)	2022	USA	52
A.SABIL (51)	2020	France	61
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	58
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	56

Dans notre série, réalisée à Marrakech en 2023, l'âge moyen des patients atteints de SAOS léger est de 55,1 ans, tandis que pour les formes modérées à sévères, il est légèrement supérieur, atteignant 57,33 ans. Ces résultats se rapprochent de ceux rapportés en Grèce par I. Bouloukaki (2020), où l'âge moyen des patients était de 54,3 ans pour les formes légères et de 55,5 ans pour les formes modérées à sévères.

En revanche, les travaux de T. Lepännen (2017) en Finlande montrent des moyennes d'âge plus basses, avec 50,8 ans pour les formes légères et 51,1 ans pour les formes modérées à sévères, suggérant une population plus jeune dans ce contexte. De leur côté, les résultats de M. Silva (2022) au Brésil présentent des moyennes beaucoup plus élevées, atteignant 69,7 ans pour les SAOS légers et 70,1 ans pour les formes modérées à sévères, ce qui peut s'expliquer par des spécificités démographiques et des facteurs liés à l'espérance de vie ou aux comorbidités dans cette population.

---

**Tableau LXII : L'âge moyen réparti entre SAOS léger et SAOS modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	Âge Moyen SAOS léger	Âge Moyen SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	50.8	51.1
M. SILVA(61)	2022	Brésil	69.7	70.1
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	54.3	55.5
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	55.1	57.33

## 2. Le sexe

Dans notre étude, le pourcentage des malades du sexe féminin est de 47.05% contre 52.94% de sexe masculin soit un sexe ratio égal à 1.12.

Notre résultat rejoint celui de la série de SABIL en France (48), ainsi que celui THOMPSON au Canada (52) où le sexe ratio était supérieur à 1, et était respectivement de 1.95 et 1.67. En outre, une étude en Allemagne réalisé par LOTHAR (51) a retrouvé un sex ratio de 3.55 et donc une nette prédominance masculine.

Cependant, dans certaines études un sex ratio inférieur à 1 a été retrouvé, notamment dans l'étude de KACEM en Tunisie où le sex ratio était de 0.71 (50), et l'étude de CHAKER réalisé au CHU de Casablanca qui a retrouvé un sexe ratio de 0.37 (49).

En effet, dans la littérature africaine, il existe une variabilité de la prévalence selon le sexe, elle est soit féminine soit masculine, or, la majorité des études était en faveur d'une prépondérance masculine.

**Tableau LXIII : Répartition du sex-ratio selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	Sex Ratio
I.KACEM (63)	2017	Tunisie	0.71
B.LOTHAR (64)	2023	Allemagne	3.55
A.SABIL(51)	2020	France	1.95
C.THOMPSON (65)	2022	Canada	1.67
K. CHAKER (59)	2016	Maroc - Casablanca	0.37
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	1.12

Le sex-ratio dans les différentes formes de SAOS met en évidence des tendances intéressantes selon les séries étudiées. Dans notre série marocaine, il est de 1,85 pour les SAOS légers, montrant une nette prédominance masculine, et s'inverse à 0,63 pour les formes modérées à sévères, indiquant une prévalence féminine.

Ces résultats contrastent avec ceux de T. Lepännen (58) en Finlande, où le sex-ratio augmente avec la sévérité, passant de 0,75 pour les SAOS légers à 1,4 pour les formes sévères. De même, la série brésilienne de M. Silva (59) montre une prédominance féminine plus marquée pour les SAOS légers (0,70) et une relative parité pour les formes sévères (0,87).

Ces différences reflètent probablement des variations géographiques, hormonales et culturelles, ainsi que des facteurs liés aux comportements de dépistage. La prédominance féminine dans les formes sévères dans notre série pourrait être liée à l'impact hormonal de la ménopause ou à des particularités de notre population.

**Tableau LXIV : Sex-Ratio du SAOS léger et SAOS modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	Sex Ratio SAOS léger	Sex Ratio SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	0.75	1.4
M. SILVA(61)	2022	Brésil	0.70	0.87
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	1.85	0.63

### **3. La ménopause**

Dans notre étude, le pourcentage des malades du sexe féminin ménopausées était de 76.3%. Nos chiffres restent relativement élevés en comparaison avec d'autres études notamment dans la série CANO-PUMAREGA en Espagne où le pourcentage des patientes ménopausées était de 34.4% (54), et la série de HEINZER en Suisse où le pourcentage était de 50.1% (53).

Le pourcentage élevé des patientes ménopausées dans notre série pourrait constituer un biais lors des comparaisons entre les deux sexes.

**Tableau LXV : Pourcentage des patientes ménopausées selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	Pourcentage
R. HEINZER (66)	2018	Suisse	50.1%
I.CANO-PUMAREGA (67)	2011	Espagne	34.4%
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	76.3%

## II. Les habitudes toxiques et le SAOS

### 1. Tabagisme

Le tabagisme constitue un facteur de risque modifiable ayant un impact non négligeable. Dans notre série 25% des patients atteints du SAOS étaient tabagiques, ce résultat se rapproche de la série du CHU de Casablanca réalisé par CHAKER et qui était de 21% (49), ainsi que la série Tunisienne de BOUSSOFARA qui était de 33% (6).

Cependant d'autres études montrent des chiffres relativement élevés tel que la série Tunisienne de MRASSI (57), la série Turc de VAROL (56), ainsi que celle de ADLER en France (55) et de CANO-PUMAREGA en Espagne (54), montrant respectivement 44%, 49%, 51% et 58.8%.

**Tableau LXVI : Pourcentage des patients tabagiques atteints du SAOS selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
I.CANO-PUMAREGA (67)	2011	Espagne	58.8%
D.ADLER (68)	2020	France	51%
Y. VAROL (69)	2015	Turquie	49%
H.MRASSI (69)	2021	Tunisie	44%
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	33%
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	21%
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	25%

Le tabagisme est un facteur de risque important dans la progression du SAOS. Dans notre série, le pourcentage de tabagiques est de 17,6 % pour les SAOS légers et de 8 % pour les formes modérées à sévères.

Ces résultats diffèrent de ceux de la série tunisienne de BOUSSOFARA (8), où les taux augmentent de 21 % pour les formes légères à 37,6 % pour les formes sévères, et de la série finlandaise de LEPÄNNEN (58), qui rapportent des pourcentages beaucoup plus élevés (52 % et 57,5 % respectivement). En revanche, les données grecques de BOULOUKAKI (60) montrent une stabilité avec 22 % pour les SAOS légers et 19 % pour les formes sévères. Ces variations reflètent probablement des différences culturelles, sociales et dans la gestion du tabagisme entre les pays.

**Tableau LXVII : Pourcentage des patients tabagiques atteints du SAOS léger et SAOS modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	52	57.5
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	21	37.6
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	22	19
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	17.6	8

### **III. Les comorbidités et le SAOS**

#### **1. HTA**

L'hypertension artérielle est un autre facteur de risque majeur dans le SAOS. Dans notre série, 35.2% des patients étaient hypertendus. Ce résultat est comparable à plusieurs autres études réalisées dans différents pays. Par exemple, dans la série réalisée par K. CHAKER à Casablanca, Maroc, le taux était de 48% (49). La série de MRASSI en Tunisie montre un chiffre encore plus élevé avec 50% (58). D'autres études affichent des taux variables mais significatifs, comme celle de CANO-PUMAREGA en Espagne avec 24.2% (54), et celle de VAROL en Turquie avec 25.3% (56). En France, l'étude d'ADLER montre un taux de 43.8% (55), ce qui reflète l'importance de l'hypertension artérielle dans le contexte du SAOS.

**Tableau LXVIII : Pourcentage des patients hypertendus atteints du SAOS selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
Y. VAROL (69)	2015	Turquie	25.3%
ADLER(68)	2020	France	43.8%
I.CANO-PUMAREGA (67)	2011	Espagne	24.2%
H. MRASSI (70)	2021	Tunisie	50%
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	48%
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	35.2%

L'hypertension artérielle (HTA) est une comorbidité fréquente chez les patients atteints de SAOS. Dans notre série, la prévalence de l'HTA est de 24,3 % pour les SAOS légers et de 43,7 % pour les formes modérées à sévères.

Ces résultats sont inférieurs à ceux rapportés par LEPÄNNEN (58) en Finlande, où la prévalence atteint 54,9 % pour les formes légères et 64,5 % pour les formes sévères. De même, les séries grecques et espagnoles montrent des pourcentages plus élevés : BOULOUKAKI (60) rapporte 45 % et 52 %, tandis que SAPIÑA-BELTRAN (69) observe 40 % et 48,9 % respectivement. Cette différence pourrait refléter une moindre prévalence globale de l'HTA dans notre population ou des particularités locales liées à la gestion des facteurs de risque cardiovasculaire.

**Tableau LXIX : Pourcentage des patients hypertendus atteints du SAOS léger et SAOS modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	54.9	64.5
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	45	52
E. SAPIÑA-BELTRAN (71)	2021	Espagne	40	48.9
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	24.3	43.7

## 2. DIABETE

Le diabète constitue un facteur de risque à prendre en considération chez les patients atteints de SAOS. Dans notre étude réalisée à Marrakech, 23.5% des patients étaient diabétiques, un chiffre qui reste inférieur à celui observé à Casablanca dans l'étude de K. CHAKER 48% (49). À l'inverse, des pourcentages plus faibles ont été relevés, notamment dans l'étude française de SABIL avec 14.8% de diabétiques (48) et dans la série turque de VAROL avec 11.8% (56). Cependant, dans la série tunisienne de MRASSI, ce taux grimpe à 30%, reflétant une prévalence plus élevée du diabète dans cette population (58).

**Tableau LXX : Pourcentage des diabétiques atteints du SAOS selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
A.SABIL (51)	2020	France	14.8%
Y. VAROL (69)	2015	Turquie	11.8%
H. MRASSI (70)	2021	Tunisie	30%
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	48%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	23.5%

Dans notre série, la prévalence du diabète est de 18,9 % pour les SAOS légers et de 27 % pour les formes modérées à sévères.

Ces résultats dépassent ceux rapportés par BOULOUKAKI (60) en Grèce, où les taux sont respectivement de 13 % et 16 %.

Cette différence pourrait s'expliquer par une prévalence plus élevée du diabète dans la population marocaine étudiée, potentiellement en raison de facteurs de risque locaux tels que l'obésité et les habitudes alimentaires. Ces données soulignent la nécessité d'une prise en charge intégrée, ciblant à la fois le SAOS et les comorbidités métaboliques comme le diabète.

**Tableau LXXI : Pourcentage des diabétiques atteints du SAOS léger et SAOS modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	13	16
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	18.9	27

### **3. DYSLIPIDEMIE**

La dyslipidémie, un facteur de risque fréquent dans le SAOS, présente des taux variés selon les études. Dans notre série à Marrakech, 11.7% des patients étaient touchés, un chiffre proche de celui observé dans l'étude de K. CHAKER à Casablanca (12%) (49). En France, ADLER a rapporté une prévalence plus élevée de 29.7% (55). Cependant, en Tunisie, la série de BOUSSOFARA a relevé un taux beaucoup plus faible, avec seulement 4% de patients atteints (6), ce qui démontre une variabilité importante selon les régions.

**Tableau LXXII : Pourcentage des patients SAOS ayant une dyslipidémie selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
D.ADLER(68)	2020	France	29.7%
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	4%
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	12%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	11.7%

Dans notre série marocaine, la prévalence est de 8,1 % pour les SAOS légers et augmente à 14,5 % pour les formes modérées à sévères. Ces chiffres sont nettement inférieurs à ceux rapportés dans d'autres études, notamment par SAPIÑA-BELTRAN (69) en Espagne, où la prévalence atteint 52,8 % pour les formes légères et 57,9 % pour les formes sévères, ainsi que par BOULOUKAKI (60) en Grèce, avec 22 % et 25 % respectivement.

Cette différence pourrait refléter des variations liées aux habitudes alimentaires, aux politiques de dépistage des dyslipidémies ou à une moindre sensibilisation aux facteurs de risque cardiovasculaires dans notre population. Ces résultats soulignent l'importance d'intégrer un dépistage systématique des dyslipidémies dans la prise en charge des patients atteints de SAOS.

**Tableau LXXIII : Pourcentage des patients SAOS léger et modéré à sévère ayant une dyslipidémie selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
E. SAPIÑA-BELTRAN (71)	2021	Espagne	52.8	57.9
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	22	25
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	8.1	14.5

#### 4. ASTHME

Dans le cadre de l'évaluation de l'asthme chez les patients atteints de SAOS, bien que sa prévalence varie entre les études. Dans notre série, réalisée à Marrakech, 7% des patients étaient asthmatiques, un chiffre qui est plus bas que celui de l'étude de K. CHAKER à Casablanca, qui rapportait 13% de patients touchés (49). La série tunisienne de BOUSSOFARA indique une prévalence encore plus élevée avec 17.2% (6), ce qui illustre des disparités régionales concernant cette comorbidité.

**Tableau LXXIV : Pourcentage des patients SAOS asthmatiques selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	17.2%
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	13%
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	7%

#### 5. BPCO

Le syndrome de chevauchement entre la BPCO et le SAOS (Overlap Syndrom) est une condition qui affecte un pourcentage non négligeable de patients. Dans notre étude menée à Marrakech, 14.1% des patients étaient concernés. Ce chiffre est comparable à celui de l'étude française réalisée par ADLER en 2020, qui a révélé un taux de 14.6% (55). En Tunisie, BOUSSOFARA a observé une prévalence légèrement inférieure avec 13.9% (6). Cependant, dans la série marocaine de L'YOUSSI (72) à Casablanca, le taux était significativement plus élevé, atteignant 24% en 2015 (59), ce qui souligne des variations régionales et peut-être des différences méthodologiques.

**Tableau LXXV : Pourcentage des patients SAOS atteints de BPCO selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
D.ADLER (68)	2020	France	14.6%
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	13.9%
H. L'YOUSSI (72)	2015	Maroc – Casablanca	24%
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	14.1%

Dans notre série, la prévalence de la BPCO est de 24,3 % pour les SAOS légers, mais elle diminue drastiquement à 6 % pour les formes modérées à sévères. Ces résultats contrastent avec ceux de BOULOUKAKI (60) en Grèce, où la prévalence reste stable à 6 % pour les deux niveaux de sévérité du SAOS. Cette variation pourrait s'expliquer par des spécificités locales, notamment des facteurs environnementaux ou des habitudes de dépistage et de diagnostic au Maroc.

La proportion élevée de BPCO dans les SAOS légers pourrait également indiquer une interaction complexe entre ces deux pathologies dans notre population, justifiant des études supplémentaires pour mieux comprendre cette association.

**Tableau LXXVI : Pourcentage des patients SAOS léger et modéré à sévère atteints de BPCO selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	6	6
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	24.3	6

## **6. CARDIOPATHIES**

Les cardiopathies, souvent associées au SAOS, montrent une prévalence variable selon les régions étudiées. Dans notre série réalisée à Marrakech, 16.4% des patients souffraient de cardiopathies. Ce chiffre est nettement inférieur aux résultats observés dans la série tunisienne de BOUSSOFARA, qui montre un taux bien plus élevé de 45% en 2013 (6). En revanche, l'étude d'ADLER en France enregistre un taux de seulement 7.4% en 2020 (55), soulignant une disparité significative entre ces études.

**Tableau LXXVII : Pourcentage des patients SAOS cardiaques selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
A. ADLER(68)	2020	France	7.4%
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	45%
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	16.4%

Dans notre série, la prévalence est de 16,2 % pour les SAOS légers et augmente légèrement à 16,6 % pour les formes modérées à sévères. Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés par T. Lepännen (58) en Finlande, où les cardiopathies touchent 5,8 % des SAOS légers et 14,2 % des formes sévères, ainsi qu'à ceux observés par Sapiña-Beltrán (69) en Espagne, avec des prévalences de 9 % et 11 % respectivement.

La proportion élevée de cardiopathies dans notre population pourrait refléter une plus grande vulnérabilité cardiovasculaire au Maroc ou une meilleure reconnaissance des complications cardiaques associées au SAOS. Ces données soulignent l'importance d'un dépistage systématique des atteintes cardiaques chez les patients atteints de SAOS, en particulier ceux présentant des formes modérées à sévères.

**Tableau LXXVIII : Pourcentage des patients cardiaques SAOS léger et modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	5.8	14.2
E. SAPIÑA-BELTRÁN (71)	2022	Espagne	9	11
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	16.2	16.6

## IV. Les Signes Fonctionnels et le SAOS

### 1. Nocturnes

Les signes fonctionnels nocturnes jouent un rôle essentiel dans le diagnostic du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Parmi eux, deux symptômes majeurs ressortent : le ronflement et la nycturie, tous deux largement observés chez les patients.

Le ronflement, considéré comme un indicateur clé du SAOS, est particulièrement fréquent. Dans notre série à Marrakech, 90.5% des patients ronflaient. Ce chiffre, bien qu'élevé, est légèrement inférieur à celui rapporté par K. CHAKER à Casablanca, où 98% des patients étaient touchés (49). Aux États-Unis, WALDMAN enregistre un taux comparable de 91% en 2020 (60), tandis qu'en France, ADLER observe un taux de 93.2% la même année (55). Ces données soulignent l'universalité du ronflement parmi les patients atteints de SAOS, quelle que soit la région étudiée.

La nycturie est également un symptôme récurrent et gênant dans le SAOS. Dans notre série, elle touche 90.5% des patients, un taux proche de celui observé à Casablanca par CHAKER avec 98% (49). Aux États-Unis, WALDMAN rapporte une prévalence de 91% (60), et ADLER en France note 93.2% en 2020 (55). Ces pourcentages montrent que la nycturie est une caractéristique commune et significative chez les patients atteints de SAOS, révélant ainsi un impact nocturne important sur leur qualité de vie.

Ainsi, le ronflement et la nycturie apparaissent comme des symptômes fonctionnels nocturnes essentiels, reflétant la gravité et la prévalence du SAOS dans différentes populations.

#### 1.1. Ronflements

Tableau LXXIX : Pourcentage des patients SAOS présentant un ronflement selon la littérature

Auteur de la Série	Année	Pays	
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	98%
L. T. WALDMAN (73)	2020	USA	91%
A. ADLER(68)	2020	France	93.2%
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	90.5%

Dans notre série, la prévalence est de 83,7 % pour les SAOS légers et augmente significativement à 95,8 % pour les formes modérées à sévères.

Ces résultats se comparent à ceux de T. Lepännen (58) en Finlande, où les taux sont légèrement supérieurs pour les formes légères (91,3 %) mais légèrement inférieurs pour les formes sévères (89,8 %).

Cette augmentation marquée dans notre série pour les formes sévères pourrait s'expliquer par une reconnaissance accrue du ronflement comme un signe d'aggravation du SAOS dans notre population. Ces données confirment l'importance du ronflement comme symptôme d'alerte pour orienter le diagnostic et le traitement.

**Tableau LXXX : Pourcentage des patients SAOS léger et modéré à sévère présentant un ronflement selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	91.3	89.8
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	83.7	95.8

## 1.2. Nycturie

**Tableau LXXXI : Pourcentage des patients SAOS présentant une nycturie selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
A. ADLER(68)	2020	France	58%
N. APERGIS (74)	2021	Grèce	100%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	40%

## 2. Diurnes

Les signes fonctionnels diurnes sont tout aussi importants que les manifestations nocturnes chez les patients atteints de SAOS. Parmi ces signes, le réveil difficile, la somnolence, les céphalées au réveil, ainsi que les troubles des fonctions cognitives, sexuelles et de l'humeur sont souvent rapportés.

Le réveil difficile est une plainte fréquente chez les patients. Dans notre série à Marrakech, 77.6% des patients ont rapporté ce symptôme, un taux légèrement supérieur à celui observé en France par ADLER en 2020, qui était de 72.6%. Ce signe est indicateur de la difficulté qu'ont les patients à retrouver une bonne vigilance après une nuit perturbée par des apnées.

La somnolence diurne excessive constitue un autre signe clé du SAOS. Dans notre série, 61.1% des patients en souffraient. Ce taux se situe entre celui rapporté par WALDMAN aux États-Unis avec 59% (60), et celui observé par CHAKER à Casablanca, où il atteignait 82% (49). En revanche, ADLER en France n'a observé que 39.4% de somnolence diurne dans sa population étudiée, montrant une variabilité des taux selon les régions (55).

Les céphalées au réveil sont également un symptôme récurrent chez les patients atteints de SAOS. Dans notre série, 60% des patients en faisaient état, un chiffre qui se situe entre les 72% observés dans la série de CHAKER à Casablanca (49) et les 36.8% relevés en France par ADLER (55). Ce symptôme reflète souvent la sévérité de l'hypoxie nocturne.

Quant aux troubles des fonctions cognitives, ils affectent une proportion importante de patients. Dans notre étude, 52.9% des patients ont signalé des difficultés cognitives, un pourcentage supérieur à celui relevé par CHAKER en 2016 à Casablanca, qui était de 48% (49).

Les troubles des fonctions sexuelles sont aussi souvent associés au SAOS, bien que la prévalence varie. Dans notre série, 37.6% des patients en souffraient. Ce taux est inférieur à celui observé en Allemagne par BUDWEISER en 2009 (69%) (62), ainsi qu'en Chine par FENG en 2022 (64.5%) (63), mais reste significatif.

Enfin, les troubles de l'humeur sont également très fréquents chez les patients atteints de SAOS. Dans notre étude, 62.3% des patients présentaient des troubles de l'humeur, un taux

---

inférieur à celui de la série de CHAKER à Casablanca avec 89% (49), mais nettement supérieur à celui rapporté par ADLER en France (13.7%) (55). Cela montre la diversité des impacts psychologiques du SAOS selon les populations étudiées.

## 2.1. Réveil difficile

Tableau LXXXII : Pourcentage des patients SAOS présentant un réveil difficile selon la littérature

Auteur de la Série	Année	Pays	
D. ADLER	2020	France	72.6%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	77.6%

## 2.2. Somnolence

Tableau LXXXIII : Pourcentage des patients SAOS présentant une somnolence selon la littérature

Auteur de la Série	Année	Pays	
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	82%
L. T. WALDMAN (73)	2020	USA	59%
A. ADLER(68)	2020	France	39.4%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	61.1%

La somnolence diurne est un symptôme fréquemment associé au SAOS. Dans notre série, sa prévalence est de 54 % pour les SAOS légers et augmente à 66,6 % pour les formes modérées à sévères. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux de T. Lepännen (58) en Finlande, où les taux atteignent 91,3 % pour les SAOS légers et 89,8 % pour les formes sévères. Cette différence pourrait s'expliquer par des variations culturelles ou des différences dans la perception et le signalement de ce symptôme par les patients.

Ces données soulignent l'importance de considérer la somnolence diurne comme un indicateur clé de la gravité du SAOS, tout en tenant compte des différences régionales dans la prévalence et la reconnaissance de ce symptôme.

Tableau LXXXIV: pourcentage des patients SAOS léger et modéré à sévère présentant une somnolence selon la littérature

Auteur de la Série	Année	Pays	% SAOS léger	% SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	91.3	89.8
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	54	66.6

### 2.3. Céphalées au réveil

**Tableau LXXXV: pourcentage des patients SAOS présentant des céphalées au réveil selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	72%
A. ADLER(68)	2020	France	36.8%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	60%

### 2.4. Troubles des fonctions cognitives

**Tableau LXXXVI: pourcentage des patients SAOS présentant des troubles cognitifs selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	48%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	52.9%

### 2.5. Troubles des fonctions sexuelles

**Tableau LXXXVII: pourcentage des patients SAOS présentant des troubles sexuelles  
Selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
S. BUDWEISER (75)	2009	Allemagne	69 %
C. FENG (76)	2022	Chine	64.5%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	37.6%

### 2.6. Troubles de l'humeur

**Tableau LXXXVIII : pourcentage des patients SAOS présentant des troubles de l'humeur selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	89%
A. ADLER(68)	2020	France	13.7%
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	62.3%

## V. Les Signes Physiques et le SAOS

### 1. IMC

Les **signes physiques** associés au syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) sont d'une importance cruciale pour évaluer l'état de santé global des patients. L'un des indicateurs les plus fréquents est l'indice de masse corporelle (IMC), souvent élevé chez les patients atteints de SAOS.

Dans notre série menée à Marrakech, l'IMC moyen des patients atteignait 33.08, ce qui place nos résultats entre ceux observés dans d'autres études. Par exemple, la série de L. BOUSSOFARA en Tunisie, réalisée en 2013, a révélé un IMC moyen plus élevé de 35.05 (6). En France, l'étude de D. ADLER en 2020 montre un IMC moyen légèrement inférieur de 31.10 (55), et K. CHAKER à Casablanca en 2016 a rapporté un IMC moyen de 31 (49). Ces chiffres montrent que l'obésité est un facteur de risque majeur, avec une variabilité selon les pays et les populations étudiées.

L'IMC est un facteur déterminant dans la physiopathologie du SAOS, et les résultats dans différentes séries confirment le lien fort entre l'obésité et la sévérité de cette maladie.

**Tableau LXXXIX : IMC moyen chez les patients SAOS selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	IMC Moyen
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	35.05
D.ADLER (68)	2020	France	31.10
K. CHAKER (59)	2016	Maroc – Casablanca	31
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	33.08

L'indice de masse corporelle (IMC) est un facteur clé dans la sévérité du SAOS. Dans notre série, l'IMC moyen est de 31,3 kg/m<sup>2</sup> pour les SAOS légers et augmente significativement à 37,1 kg/m<sup>2</sup> pour les formes modérées à sévères. Ces résultats se comparent à ceux de T. Lepännen (58) en Finlande, où l'IMC moyen passe de 29,0 kg/m<sup>2</sup> pour les SAOS légers à 32,4 kg/m<sup>2</sup> pour les formes sévères, ainsi qu'à ceux de M. Silva (59) au Brésil, qui montrent une stabilité autour de

28,8 kg/m<sup>2</sup>. Les résultats de Bouloukaki (60) en Grèce révèlent également une relative stabilité, avec des moyennes de 30,4 kg/m<sup>2</sup> pour les formes légères et de 30,5 kg/m<sup>2</sup> pour les formes sévères.

La forte augmentation de l'IMC dans notre série pour les formes sévères souligne le rôle majeur de l'obésité comme facteur aggravant du SAOS dans la population marocaine, nécessitant une prise en charge hygiéno-diététique renforcée.

**Tableau XC : IMC moyen chez les patients SAOS léger et modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	Moyenne SAOS léger	Moyenne SAOS Modéré à Sévère
T. LEPÄNNEN (60)	2017	Finlande	29.0	32.4
M. SILVA(61)	2022	Brésil	28.8	28.4
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	30.4	30.5
Notre Série	2023	Maroc – Marrakech	31.3	37.1

## **2. Périmètre Cervical**

Le périmètre cervical est un indicateur important dans l'évaluation des patients atteints de SAOS, car il est souvent corrélé à la gravité de l'obstruction des voies aériennes. Dans notre série menée à Marrakech, le périmètre cervical moyen était de 40.4 cm, un résultat qui se situe dans la moyenne observée dans d'autres études internationales. Par exemple, en Chine, FENG a rapporté un périmètre moyen de 42 cm dans une étude réalisée en 2022 (63). L'étude de BOUSSOFARA en Tunisie, datant de 2013, a révélé un périmètre légèrement plus élevé avec une moyenne de 42.72 cm (6). En comparaison, au Mexique, CASTORENA-MALDONADO a observé un périmètre cervical moyen de 39.8 cm en 2014 (64), tandis que l'étude de SOLER aux États-Unis en 2017 montre une moyenne légèrement inférieure de 39.2 cm (65).

Ces résultats confirment que le périmètre cervical est une mesure clé dans la compréhension du SAOS, avec des variations modestes entre les différentes populations étudiées.

**Tableau XCI : Périmètre cervical moyen chez les patients SAOS selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
C. FENG (76)	2022	Chine	42
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	42.72
A. CASTORENA-MALDONADO (77)	2014	Mexique	39.8
X. SOLER (78)	2017	USA	39.2
Notre Série	2023	Maroc –Marrakech	40.4

Le périmètre cervical est un indicateur important dans l'évaluation de la sévérité du SAOS.

Dans notre série, la moyenne du périmètre cervical est de 40,1 cm pour les SAOS légers et augmente légèrement à 40,6 cm pour les formes modérées à sévères. Ces résultats se rapprochent de ceux de Bouloukaki (60) en Grèce, où les moyennes sont respectivement de 39,9 cm et 40,4 cm. En revanche, les données de M. Silva (59) au Brésil indiquent des valeurs plus basses, avec 37,3 cm pour les formes légères et 38,6 cm pour les formes sévères.

La stabilité relative de ces mesures dans notre série et dans d'autres études souligne l'importance du périmètre cervical comme facteur prédictif de sévérité du SAOS, en particulier dans les contextes où l'obésité est un facteur de risque majeur

### **3. Périmètre Abdominal**

Le périmètre abdominal, ou tour de taille, est un indicateur important dans l'évaluation des risques associés au SAOS, souvent lié à l'obésité abdominale. Dans notre série réalisée à Marrakech, la moyenne du tour de taille était de 107.8 cm, un résultat qui se situe entre les valeurs observées dans d'autres études internationales. En Chine, l'étude de FENG en 2022 a rapporté une moyenne de 103.1 cm (63), tandis qu'aux États-Unis, KIMBERLY VANA a relevé une valeur identique de 103.1 cm en 2021 (66). L'étude de BOUSSOFARA en Tunisie en 2013 a, quant à elle, montré un tour de taille moyen plus élevé, atteignant 116.72 cm (6).

Ces données mettent en évidence l'importance du tour de taille comme marqueur de la gravité du SAOS, avec des variations notables entre les régions étudiées.

**Tableau XCII : Périmètre abdominal moyen chez les patients SAOS selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	
C. FENG (76)	2022	Chine	103.1
D. KIMBERLY VANA (79)	2021	USA	103.1
L.BOUSSOFARA (8)	2013	Tunisie	116.72
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	107.8

Le périmètre abdominal, est un marqueur clé lié à la sévérité du SAOS. Dans notre série, la moyenne est de 40,1 cm pour les SAOS légers et augmente légèrement à 40,6 cm pour les formes modérées à sévères. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Bouloukaki (60) en Grèce, où les moyennes sont respectivement de 39,9 cm et 40,4 cm, tandis que les données de M. Silva (59) au Brésil montrent des valeurs légèrement inférieures, avec 37,3 cm pour les formes légères et 38,6 cm pour les formes sévères.

Ces variations reflètent probablement des différences dans les caractéristiques démographiques et anthropométriques des populations étudiées. Ces résultats confirment également l'importance du tour de taille comme indicateur de risque pour la sévérité du SAOS, soulignant le rôle central de l'obésité abdominale dans cette pathologie.

**Tableau XCIII : Périmètre abdominal moyen chez les patients SAOS léger et modéré à sévère selon la littérature**

Auteur de la Série	Année	Pays	Moyenne SAOS léger	Moyenne SAOS Modéré à Sévère
M. SILVA(61)	2022	Brésil	99.8	99.6
I. BOULOUKAKI (62)	2020	Grèce	104.6	105.4
Notre Série	2023	Maroc -Marrakech	103.3	111.2



---

*FORCES ET LIMITES  
DE NOTRE ETUDE*

---

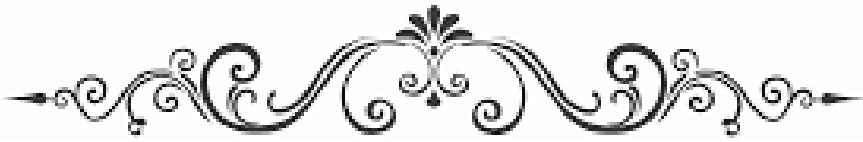


## **I. Points faibles**

- La coïncidence de la période choisie pour l'étude avec la **pandémie Covid19**,
- **Absence de suivi à long terme** Il n'y a pas de données sur l'adhérence au traitement (PPC, orthèses mandibulaires) ou sur l'efficacité à long terme des interventions.
- **Données monocentriques** : Possibilité de biais de sélection : Le choix d'inclure juste les patients hospitalisés au service de Pneumologie.
- **Caractère rétrospectif** limitant la capacité à établir des relations causales et à capturer des données longitudinales sur l'évolution des patients.
- Comme toute étude rétrospective, nous trouvons :
  - o Des limites de données : Nous avons trouvé des paramètres manquants pour pouvoir renseigner notre fiche d'exploitation bien établie,
  - o Des dossiers incomplets éliminés de l'étude. Ce qui influence la prévalence des pathologies analysées,
  - o Le manque d'information sur les complications à long terme des patients,

## **II. Points forts**

- **Caractère multicritère de l'analyse** : L'étude combine des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, offrant une vision globale et détaillée du SAOS chez les patients étudiés.
- **Pertinence des outils diagnostiques** : L'utilisation de la polygraphie ventilatoire comme méthode diagnostique standardisée renforce la validité des résultats.
- **Représentation locale** : L'étude met en lumière les spécificités du SAOS dans un contexte marocain, tout en faisant des comparaisons pertinentes avec les données internationales.
- **Lien avec les comorbidités** : L'exploration des corrélations entre le SAOS, l'obésité, le diabète, et l'hypertension apporte des informations cliniquement pertinentes pour la prise en charge.
- **Contribution à la sensibilisation** : L'étude contribue à mettre en lumière une pathologie souvent sous-diagnostiquée et mal prise en charge, en insistant sur l'importance du dépistage et du traitement.



---

## ***RECOMMANDATIONS***

---



Pour clôturer notre travail, nous trouvons opportun de formuler les recommandations suivantes, afin d'améliorer la prévention, le diagnostic, et la prise en charge thérapeutique :

**1. Renforcer le dépistage et le diagnostic précoce :**

- Mettre en place des campagnes de sensibilisation et des programmes de dépistage ciblant les populations à risque élevé identifiées dans cette étude : patients obèses, hypertendus, diabétiques ou présentant un périmètre cervical élevé.
- Introduire des outils de dépistage standardisés en médecine générale, tels que des questionnaires comme l'échelle d'Epworth, pour accélérer l'orientation vers des examens paracliniques adaptés (polygraphie ventilatoire).

**2. Améliorer la prise en charge des patients diagnostiqués :**

- Encourager une prise en charge multidisciplinaire intégrant pneumologues, cardiologues, endocrinologues et nutritionnistes pour traiter les comorbidités associées au SAOS identifiées dans l'étude, telles que l'hypertension artérielle et le diabète.
- Prioriser l'utilisation de la pression positive continue (PPC) pour les formes modérées à sévères, tout en travaillant à améliorer l'adhésion des patients par une éducation sur l'utilisation des appareils et la gestion des effets secondaires.

**3. Promouvoir des mesures hygiéno-diététiques :**

- Insister sur la nécessité d'un accompagnement dans la perte de poids pour les patients obèses, en vue de réduire la gravité du SAOS et d'améliorer l'efficacité des traitements.
- Sensibiliser à l'arrêt du tabac et à la limitation de la consommation d'alcool, identifiés comme des facteurs aggravants dans cette étude.

**4. Élaborer une politique nationale de sensibilisation au SAOS :**

- Informer le public sur les symptômes nocturnes et diurnes typiques du SAOS (ronflement, nycturie, somnolence diurne) afin d'encourager la consultation médicale précoce.
- Intégrer le SAOS dans les campagnes de sensibilisation sur les maladies chroniques pour en prévenir les complications métaboliques et cardiovasculaires.

**5. Développer les capacités de diagnostic :**

- Investir dans l'équipement et les ressources nécessaires pour élargir l'accès à la polygraphie ventilatoire, notamment dans les zones rurales où les infrastructures médicales sont limitées.
- Former davantage de professionnels de santé à la reconnaissance des signes cliniques du SAOS et à l'interprétation des tests diagnostiques.

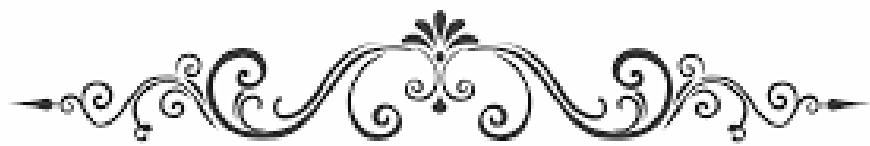
**6. Réduire l'impact des comorbidités associées au SAOS :**

- Assurer un suivi étroit des patients souffrant de SAOS associé à des comorbidités telles que l'hypertension et le diabète, afin de réduire les complications cardiovasculaires graves.
- Développer des protocoles de surveillance pour évaluer régulièrement la progression de ces comorbidités et ajuster les traitements en conséquence.

**7. Encourager la recherche et l'innovation :**

- Favoriser les études prospectives multicentriques pour approfondir les liens entre le SAOS et d'autres pathologies, ainsi que pour évaluer l'efficacité des différentes modalités thérapeutiques dans des contextes variés.
- Explorer les nouvelles technologies, telles que les dispositifs de stimulation du nerf hypoglosse, comme alternatives pour les patients intolérants à la PPC.

Ces recommandations, fondées sur les données de notre étude, visent à améliorer la prévention, le dépistage, et la prise en charge du SAOS, tout en sensibilisant les professionnels de santé et le grand public à cette pathologie aux multiples implications.



## ***CONCLUSION***



Le **syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)** est une pathologie complexe et polymorphe qui se manifeste par des épisodes répétés d'obstruction des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Les conséquences du SAOS, tant sur le plan **cardiovasculaire** que **métabolique**, sont considérables, rendant le diagnostic précoce et la prise en charge appropriée indispensables pour améliorer le pronostic des patients.

Dans notre étude, la population examinée a révélé des **caractéristiques épidémiologiques** et cliniques similaires à celles rapportées dans d'autres séries, avec une prévalence marquée chez les patients d'âge moyen, souvent accompagnés de **comorbidités** telles que l'hypertension et le diabète. Les manifestations nocturnes telles que le **ronflement** et la **nycturie** sont les plus couramment rapportées, tandis que les signes diurnes comme la **somnolence** et les **troubles cognitifs** témoignent de l'impact significatif du SAOS sur la qualité de vie.

Le **diagnostic** du SAOS repose avant tout sur des critères cliniques bien établis, complétés par des examens paracliniques tels que la **polygraphie ventilatoire**, qui permet une évaluation précise de la sévérité des apnées et hypopnées. Toutefois, l'apport des examens radiologiques et biologiques peut parfois s'avérer nécessaire pour exclure d'autres pathologies associées.

En matière de **traitement**, la **pression positive continue (PPC)** demeure la méthode de référence pour les formes modérées à sévères du SAOS. Cependant, la gestion du SAOS ne se limite pas à cette seule thérapie. Les **orthèses mandibulaires**, les mesures **hygiéno-diététiques**, ainsi que la chirurgie, constituent des alternatives thérapeutiques qui peuvent être envisagées selon la tolérance et la réponse des patients. La **perte de poids** joue également un rôle central, notamment chez les patients obèses, pour réduire la fréquence et la gravité des apnées.

Une approche **multidisciplinaire** impliquant pneumologues, cardiologues, endocrinologues, et nutritionnistes est primordiale pour assurer une prise en charge globale et adaptée aux besoins spécifiques de chaque patient. Ce travail d'équipe est essentiel pour optimiser les résultats thérapeutiques, prévenir les complications à long terme, et assurer un suivi régulier afin d'ajuster les traitements.

Le **pronostic** des patients atteints de SAOS dépend de la précocité du diagnostic et de la mise en place d'un traitement approprié. Le suivi à long terme est crucial pour maintenir une bonne adhérence thérapeutique, prévenir les complications et améliorer la qualité de vie des patients. Les avancées dans les **techniques diagnostiques** et l'amélioration des **protocoles de traitement** permettent d'envisager un meilleur contrôle du SAOS et de ses comorbidités, mais des efforts supplémentaires sont nécessaires pour sensibiliser la population et les professionnels de santé aux risques liés à cette pathologie.



---

## *RESUMES*

---



## Résumé:

### **Contexte**

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie fréquente caractérisée par des épisodes répétés d'obstruction des voies aériennes supérieures pendant le sommeil, conduisant à des apnées ou hypopnées. Ce syndrome est associé à une morbidité cardiovasculaire, métabolique, et neurocognitive significative, surtout chez les patients obèses ou présentant des comorbidités.

### **Objectif de l'étude :**

L'objectif de cette étude est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, ainsi que l'évolution des patients diagnostiqués avec un SAOS dans le contexte du service de pneumologie du CHU Mohamed VI de Marrakech au Maroc.

### **Patients et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive incluant 113 patients diagnostiqués avec un SAOS entre 2015 et 2023. Les critères d'inclusion reposaient sur une suspicion du SAOS qui sera par la suite confirmé par la polygraphie ventilatoire. Les patients ont été évalués selon des critères cliniques (symptômes nocturnes et diurnes), paracliniques (polygraphie ventilatoire), et leur prise en charge thérapeutique a été documentée. L'analyse statistique a été réalisée avec SPSS en utilisant des tests de corrélation pour évaluer les liens entre les facteurs cliniques et la sévérité du SAOS.

### **Résultats**

L'âge moyen des patients était de 54,43 ans, avec une répartition presque égale entre les sexes (51,3 % d'hommes). Les comorbidités les plus fréquentes étaient l'hypertension artérielle (29,2 %) et le diabète (21,2 %). La majorité des patients présentaient des signes fonctionnels

nocturnes, principalement le ronflement (90,5 %) et la nycturie (47,7 %). La polygraphie a révélé une prédominance des SAOS modérés à sévères.

Sur le plan thérapeutique, 73,3 % des patients ont été traités par pression positive continue (PPC), tandis que d'autres options incluaient les orthèses mandibulaires pour les formes légères à modérées. Des mesures hygiéno-diététiques, telles que la perte de poids et l'arrêt du tabac, ont été préconisées dans tous les cas. Les patients ont également bénéficié d'un suivi régulier pour ajuster le traitement et prévenir les complications liées au SAOS.

**Conclusion :**

Le SAOS est une pathologie fréquente, souvent sous-diagnostiquée, qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire impliquant des pneumologues, cardiologues, et nutritionnistes. Le diagnostic repose principalement sur la polygraphie ventilatoire et l'identification des symptômes nocturnes et diurnes. Le traitement, principalement basé sur la PPC, reste le pilier de la prise en charge, bien que des alternatives comme les orthèses mandibulaires ou la chirurgie puissent être envisagées dans certains cas. Une prise en charge précoce et un suivi régulier sont essentiels pour améliorer la qualité de vie des patients et réduire les risques de complications cardiovasculaires.

## **Abstract:**

### **Background:**

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a common disorder characterized by repeated episodes of upper airway obstruction during sleep, leading to apneas or hypopneas. This syndrome is associated with significant cardiovascular, metabolic, and neurocognitive morbidity, especially in obese patients or those with comorbidities.

### **Objective of the study:**

The objective of this study is to analyze the epidemiological, clinical, and paraclinical profiles, as well as the outcomes of patients diagnosed with OSAS in the pneumology department of Mohamed VI University Hospital in Marrakech, Morocco.

### **Patients and methods:**

This is a retrospective descriptive study including 113 patients diagnosed with OSAS between 2015 and 2023. Inclusion criteria were based on suspected OSAS subsequently confirmed by ventilatory polygraphy. Patients were assessed based on clinical criteria (nocturnal and daytime symptoms), paraclinical investigations (ventilatory polygraphy), and their therapeutic management was documented. Statistical analysis was performed using SPSS, applying correlation tests to evaluate the relationships between clinical factors and OSAS severity.

### **Results:**

The average age of the patients was 54.43 years, with an almost equal gender distribution (51.3% male). The most frequent comorbidities were hypertension (29.2%) and diabetes (21.2%). The majority of patients presented nocturnal functional symptoms, primarily snoring (90.5%) and nocturia (47.7%). Polygraphy revealed a predominance of moderate to severe OSAS.

From a therapeutic perspective, 73.3% of patients were treated with continuous positive airway pressure (CPAP), while other options included mandibular advancement devices for mild to moderate forms. Hygienic and dietary measures, such as weight loss and smoking cessation, were recommended in all cases. Patients also benefited from regular follow-up to adjust treatment and prevent complications associated with OSAS.

**Conclusion:**

OSAS is a common and often underdiagnosed disorder that requires multidisciplinary management involving pulmonologists, cardiologists, and nutritionists. Diagnosis primarily relies on ventilatory polygraphy and the identification of nocturnal and daytime symptoms. Treatment, mainly based on CPAP, remains the cornerstone of management, although alternatives such as mandibular advancement devices or surgery may be considered in specific cases. Early intervention and regular follow-up are essential to improve patients' quality of life and reduce the risk of cardiovascular complications.

## ملخص:

### **الخلفية:**

تُعد متلازمة انقطاع النفس الانسدادي النومي اضطراباً شائعاً يتميز بنوبات متكررة من انسداد المسالك الهوائية العلوية أثناء النوم، مما يؤدي إلى انقطاع النفس أو نقصه. ترتبط هذه المتلازمة بمتلازمة كبيرة تشمل الجوانب القلبية الوعائية، الاستقلابية، والمعرفية العصبية، لا سيما لدى المرضى الذين يعانون من السمنة أو لديهم أمراض مصاحبة.

### **هدف الدراسة:**

تهدف هذه الدراسة إلى تحليل الخصائص الوبائية والسريرية والمساعدة التشخيصية، بالإضافة إلى تطور المرض لدى المرضى الذين تم تشخيصهم بمتلازمة انقطاع النفس الانسدادي النومي في قسم الأمراض الصدرية بمستشفى محمد السادس الجامعي بمدينة مراكش، المغرب.

### **المرضى والطرق:**

هذه دراسة وصفية استعادية شملت 113 مريضاً تم تشخيصهم بمتلازمة انقطاع النفس الانسدادي النومي بين عامي 2015 و2023. استندت معايير الإدراج إلى وجود شك سريري بالمتلازمة تم تأكيده لاحقاً عبر تخطيط النوم التنفسi. تم تقييم المرضى بناءً على الأعراض السريرية (الليلية والنهرية)، والاستقصاءات المساعدة (تخطيط النوم التنفسi)، وتم توثيق التدبير العلاجي المعتمد. أجري التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS مع تطبيق اختبارات الارتباط لتحليل العلاقات بين العوامل السريرية وشدة المتلازمة.

### **النتائج:**

كان متوسط عمر المرضى 54.43 عاماً، مع توزيع متباين تقريباً بين الجنسين (51.3% ذكور). كانت الأمراض المصاحبة الأكثر شيوعاً هي ارتفاع ضغط الدم (29.2%) والسكري (21.2%). أظهرت الغالبية العظمى من المرضى أعراضًا وظيفية ليلية، أبرزها الشخير (90.5%) والتبول الليلي (47.7%). وكشف تخطيط النوم عن سيطرة الحالات المتوسطة إلى الشديدة.

من الناحية العلاجية، تم علاج 73.3% من المرضى باستخدام تقنية ضغط مجرى الهواء الإيجابي المستمر، بينما شملت الخيارات الأخرى أجهزة تقدم الفك السفلي للحالات الخفيفة إلى المتوسطة. كما أوصي بتدابير صحية غذائية، بما في ذلك فقدان الوزن والإقلاع عن التدخين، في جميع الحالات. استفاد المرضى أيضاً من متابعة دورية لضمان تعديل العلاج ومنع ظهور مضاعفات.

**الاستنتاج:**

تمثل متلازمة انقطاع النفس الانسدادي النومي اضطراباً شائعاً وغالباً ما يكون غير مشخص. تتطلب هذه الحالة اتباع نهج علاجي متعدد التخصصات يشمل أطباء الأمراض الصدرية، وأطباء القلب، وأخصائيي التغذية. يعتمد التشخيص بشكل أساسي على تحفيظ النوم التنفسي وتحديد الأعراض الليلية والنهارية. يظل العلاج باستخدام تقنية ضغط مجرى الهواء الإيجابي المستمر حجر الزاوية في التدبير العلاجي، مع إمكانية النظر في بدائل مثل أجهزة تقدم الفاك السفلي أو التدخلات الجراحية للحالات المعقدة. يُعد التشخيص المبكر والمتابعة المنتظمة أمرين ضروريين لتحسين جودة حياة المرضى وتقليل خطر المضاعفات القلبية الوعائية.



---

## ANNEXES

---



## Annexe 1 : Fiche d'exploitation

### FICHE D'EXPLOITATION Le Syndrome d'Apnée de Sommeil

#### **IDENTITÉ**

1. **N de Dossier :**

---

2. **Nom et Prénom**

---

3. **Âge**

---

4. **Tranche d'Age**

*Une seule réponse possible.*

- 15-30
- 31-45
- 46-60
- 61-75
- 75+

5. **Sexe**

*Une seule réponse possible.*

- Masculin
- Féminin

## 6. Niveau Socio-Économique

*Plusieurs réponses possibles.*

- Bas
- Moyen
- Haut

## 7. Profession

---

## 8. Statut Matrimonial

*Une seule réponse possible.*

- Célibataire
- Marié(e)
- Divorcé(e)
- Veuf(ve)

## ATCDs

## 9. Médicaux

*Plusieurs réponses possibles.*

- HTA
  - Diabète
  - Dyslipidémie
  - Asthme
  - BPCO
  - Malf. Paroi Thoracique
  - Cardiopathies
  - Atteinte Neurologique
  - Dysmorphose MF
  - Hypertrophie amygdal.
  - An. F. Nasales
  - RGO
  - Dysthyroïdies
  - Acromégalie
  - Irradiations Cervicale

## 10. Chez la Femme

*Une seule réponse possible.*

- RAS
  - Ménopause
  - THS
  - OPK

## 11. Autre Pathologie Chronique :

---

---

---

---

---

**12. Chirurgicaux**

*Plusieurs réponses possibles.*

- Jamais Opéré**
- Chirurgie Cervicale**
- Chirurgie Thoracique**
- Chirurgie ORL / Maxillo-faciale**
- Autre**

**13. Autre**

---

**14. Toxiques**

*Plusieurs réponses possibles.*

- Alcool**
- Tabac**
- Tabagisme au Narguilé**
- Tabagisme Passif**
- Cannabis**
- Aucun**

**15. Si tabagisme : PA**

---

**16. Prise Médicamenteuse**

*Plusieurs réponses possibles.*

- RAS**
- Sédatifs / Benzodiazépines**
- Opioïdes**
- Sildénafil**
- Autre**

17. Autre

---

18. ATCDs Familiaux

*Plusieurs réponses possibles.*

- ATCDs familiaux de SAOS
- ATCDs familiaux de Diabète
- ATCDs familiaux d'Obésité
- ATCDs familiaux de Cardiopathie
- ATCDs familiaux HTA
- Autre : \_\_\_\_\_

19. Preciser ATCDs Familiaux

---

---

---

---

---

Clinique

20. Circonstance de découverte :

*Plusieurs réponses possibles.*

- Apnée observée par une personne tierce
- Fortuite en consultation de routine
- Cslt motivée par plainte de qualité de sommeil
- Cslt motivée par plainte d'obésité
- Cslt motivée par plainte d'asthénie
- Cslt motivée par plainte cardiovasculaire
- Cslt motivée par plainte neuropsychique
- Adressé par un Médecin

**21. Signes Fonctionnels  
Nocturnes**

*Plusieurs réponses possibles.*

- Ronflements
- Nycturie
- Hypersudation
- Agitation nocturne

**22. Signes Fonctionnels  
Diurnes**

*Plusieurs réponses possibles.*

- Réveil difficile
- Somnolence
- Céphalées au réveil
- Tr. Fonctions cognitives
- Tr. Fonctions sexuelles
- Tr. De l'humeur

**Examen Clinique**

**23. Poids**

---

**24. Taille**

---

**25. IMC**

---

26. Corpulence

*Une seule réponse possible.*

- Insuffisance pondérale
- Corpulence normale
- Surpoids
- Obésité modérée
- Obésité sévère
- Obésité morbide ou massive

27. Périmètre Cervical

---

28. Périmètre Abdominal

---

29. TA

---

30. FC

---

31. FR

---

32. SpO<sub>2</sub>

---

33. GCS...../15

---

34. Examen CV

*Plusieurs réponses possibles.*

- Arythmie
- Souffle
- Signe ICD
- OMI
- TVJ
- RHJ
- Dyspnée
- OAP
- HTA
- RAS

**Examen PP**

35. Inspection

---

36. Percussion

---

37. Murmures Vésiculaire

*Une seule réponse possible.*

- Bien perçus
- Diminués
- Abolis

38. Vibrations Vocales

*Une seule réponse possible.*

- Bien Transmises
- Diminués
- Abolis

39. Râles

*Plusieurs réponses possibles.*

- Absents
- Sibilants
- Ronflants
- Sous-Crépitants
- Crépitants

40. Autres

---

**Examen ORL :**

41. Vélo-pharynx

*Une seule réponse possible.*

- Normal
- Étroit
- Hypertrophie Amygd.
- Autre : \_\_\_\_\_

42. Voile du palais

*Plusieurs réponses possibles.*

- Normal
- Long
- Infiltré
- Œdématisé
- Autre : \_\_\_\_\_

43. Articulé Dentaire

*Une seule réponse possible.*

- Normal
- Retrognathisme
- Prognathisme
- Autre : \_\_\_\_\_

44. Pharynx rétro-basi lingual :

*Plusieurs réponses possibles.*

- Hypertr amygd. Basse
- Base de langue en rétroposition
- RAS
- Autre : \_\_\_\_\_

45. Fosses nasales & Cavum

*Plusieurs réponses possibles.*

- Déviation septale antérieure
- Hypertrophie des cornets inférieurs
- RAS
- Autre : \_\_\_\_\_

46. Reste de l'examen :

---

---

---

---

Test de dépistage

47. Questionnaire de Berlin

*Plusieurs réponses possibles.*

- Categorie 1 +
- Categorie 2 +
- Categorie 3 +

48. Interprétation questionnaire de Berlin

*Une seule réponse possible.*

- Risque Faible
- Risque Élevé (2 Cat +)

49. Questionnaire d'Epworth

*Une seule réponse possible.*

- 0-6 : Sommeil suffisant
- 7-8 : Sommeil Améliorable
- > 9 Pathologie Probable
- >15 Pathologie très probable.

50. Questionnaire de Pichot

*Une seule réponse possible.*

Normal

> 22 Fatigue excessive

**Examen Paracliniques**

Polygraphie Ventilatoire

51. Durée d'enregistrement

---

52. Temps de désaturation

---

53. Événements Respiratoires

*Plusieurs réponses possibles.*

Hypopnée

Apnée Obstructive

Apnée Centrale

Apnée Mixte

54. IAH

---

55. IAH

*Une seule réponse possible.*

- IAH <5
- IAH 5-15
- IAH 15-30
- IAH >30

56. Rx Thorax

---

---

---

---

---

57. TDM Thoracique

---

---

---

---

---

58. EFR

---

---

---

---

---

59. Gazométrie

---

---

---

---

PEC Thérapeutique

60. Médicale

*Plusieurs réponses possibles.*

- Abstention
- Mesures hygiéno-diététiques
- Traitement postural
- Pression Positive Continue
- Prothèse d'avancée mandibulaire

61. Chirurgicale

*Une seule réponse possible.*

- Chirurgie nasale
- Uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP)
- Pharyngotomie par laser ambulatoire
- Pharyngotomie par radiofréquence
- Glossectomies
- Chirurgie d'avancée maxillomandibulaire

## Annexe 2 : Questionnaire de Berlin

# Questionnaire de Berlin

Questionnaire à remplir par le médecin

Nom ..... Prénom ..... Sexe  Masculin  Féminin

Âge ..... Taille ..... Poids ..... IMC .....

Son poids a-t-il changé ?  Il a augmenté  Il a diminué  Il est stable

### Catégorie 1 : RONFLEMENT

Ronflez-vous ?

Oui  Non  Je ne sais pas

Intensité du ronflement

Fort comme la respiration  Fort comme la parole  Plus fort que la parole  Très fort

Fréquence du ronflement

Presque tous les jours  3-4 fois/semaine  1-2 fois/semaine  Jamais ou presque jamais

Votre ronflement gêne-t-il les autres ?

Oui  Non

Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées ?

Presque tous les jours  3-4 fois/semaine  1-2 fois/semaine  1-2 fois/mois  Jamais ou presque jamais  
SCORE :

### Catégorie 2 : SOMNOLENCE

Êtes-vous fatigué après avoir dormi ?

Presque tous les jours  3-4 fois/semaine  1-2 fois/semaine  1-2 fois/mois  Jamais ou presque jamais

Êtes-vous fatigué durant la journée ?

Presque tous les jours  3-4 fois/semaine  1-2 fois/semaine  1-2 fois/mois  Jamais ou presque jamais

Vous êtes-vous déjà endormi en conduisant ?

Oui  Non  Je ne sais pas

Si oui, avec quelle fréquence cela se produit-il ?

Presque tous les jours  3-4 fois/semaine  1-2 fois/semaine  1-2 fois/mois  Jamais ou presque jamais  
SCORE :

### Catégorie 3 : FACTEURS DE RISQUE

Êtes-vous hypertendu ?

Oui  Non  Je ne sais pas SCORE :

#### CALCUL DU SCORE

 1 point  
 2 points

#### INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Une catégorie est considérée positive si son score est supérieur ou égal à 2

Sujet à haut risque : 2 ou 3 catégories

positives Sujet à faible risque :

0 ou 1

catégorie positive

## Annexe 3 : ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

### Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant le chiffre le plus approprié pour chaque situation :

- 0** = aucune chance de somnoler ou de s'endormir
- 1** = faible chance de s'endormir
- 2** = chance moyenne de s'endormir
- 3** = forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir
Assis en train de lire	0 1 2 3
En train de regarder la télévision	0 1 2 3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0 1 2 3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0 1 2 3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0 1 2 3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0 1 2 3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0 1 2 3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0 1 2 3

**TOTAL :**

## Annexe 4 : Échelle de fatigue de Pichot

**La fatigue est une sensation d'affaiblissement physique ou psychique qui survient normalement à la suite d'un effort soutenu, et qui impose la mise au repos.**

**On parle de fatigue pathologique lorsque la personne se sent handicapée par rapport à son niveau de forme habituel pour effectuer ses activités quotidiennes.**

L'échelle subjective de Pichot a été proposée pour mesurer l'importance de cet handicap.

Prénom : .....	Nom : .....	Date de naissance:.....
Date du test : .....	Traitement en cours .....	

**Parmi les huit propositions suivantes, déterminez celles qui correspondent le mieux à votre état en affectant chaque item d'une note entre 0 et 4:**

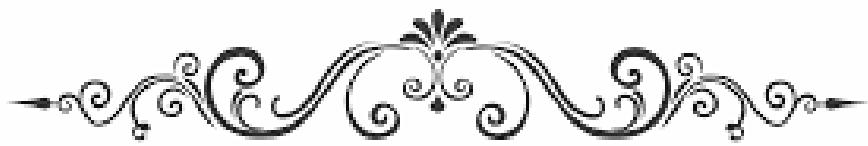
(0 = pas du tout; 1 = un peu, 2 = moyennement, 3 = beaucoup, 4 = extrêmement)

- Je manque d'énergie.....	0	1	2	3	4
- Tout demande un effort.....	0	1	2	3	4
- Je me sens faible à certains endroits du corps.....	0	1	2	3	4
- J'ai les bras ou les jambes lourdes .....	0	1	2	3	4
- Je me sens fatigué sans raison.....	0	1	2	3	4
- J'ai envie de m'allonger pour me reposer.....	0	1	2	3	4
- J'ai du mal à me concentrer .....	0	1	2	3	4
- Je me sens fatigué, lourd et raide .....	0	1	2	3	4

Total (sur 32) : .....

**Un total supérieur à 22 est en faveur d'une fatigue excessive, vous souffrez peut-être d'un sommeil inefficace.**

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de Fatigue et n'établit pas de diagnostic. Apportez-le à votre médecin pour discuter des causes et des conséquences de cette fatigue dans votre vie.



---

## *BIBLIOGRAPHIES*

---



1. **Rundo JV.**  
Obstructive sleep apnea basics. Cleve Clin J Med. 2019 Sep;86(9 suppl 1):2-9.
2. **Mehra R.**  
Sleep apnea and the heart. Cleve Clin J Med. 2019 Sep;86(9 Suppl 1):10-8.
3. **Ohayon M.**  
Prévalence et comorbidité des troubles du sommeil dans la population générale. Rev Prat. 2007;57.
4. **Heinzer R.**  
Épidémiologie, populations à risque et phénotypes cliniques du syndrome d'apnées du sommeil. Presse Médicale. 2017 Apr;46(4):388-94.
5. **Ryan CM, Bradley TD.**  
Pathogenesis of obstructive sleep apnea. J Appl Physiol. 2005 Dec;99(6):2440-50.
6. **Seravalle G, Grassi G.**  
Sleep Apnea and Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2022 Jan;29(1):23-31.
7. **Lavie L.**  
Oxidative Stress—A Unifying Paradigm in Obstructive Sleep Apnea and Comorbidities. Prog Cardiovasc Dis. 2009 Jan;51(4):303-12.
8. **Boussoffara L, Boudawara N, Sakka M, Knani J.**  
Tabagisme et sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. Rev Mal Respir. 2013 Jan;30(1):38-43.
9. **Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ.**  
Higher Prevalence of Smoking in Patients Diagnosed as Having Obstructive Sleep Apnea. Sleep Breath. 2001;05(04):167-72.
10. **Bottaro GB, Ferreira LB, Guimarães RB, Santos RCR, Goncalves RR.**  
Associação entre o uso de benzodiazepínicos e antidepressivos e a gravidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. Braz J Health Rev. 2023 Sep 5;6(5):19539-49.
11. **Neves C, Tufik S, Monteiro MA, Chediek F, Jose FF, Roizenblatt S.**  
The effect of sildenafil on sleep respiratory parameters and heart rate variability in obstructive sleep apnea. Sleep Med. 2010 Jun;11(6):545-51.

12. **Page JF, Parnes BL.**  
Medications for the Treatment of Sleep Disorders: An Overview. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2001 Jun;3(3):118-25.
13. **Hassamal S, Miotto K, Wang T, Saxon AJ.**  
A narrative review: The effects of opioids on sleep disordered breathing in chronic pain patients and methadone maintained patients. *Am J Addict*. 2016 Sep;25(6):452-65.
14. **Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A.**  
Adult obstructive sleep apnoea. *The Lancet*. 2014 Feb;383(9918):736-47.
15. **Pancholi C, Chaudhary S, Gupta K, Sawlani K, Verma S, Singh A, et al.**  
Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Afr Med*. 2022;21(4):403.
16. **Çelik D, Şahin Duyar S, Aksu F, Fırat S, Çiftçi B.**  
Evaluation of Acromegaly patients with sleep disturbance related symptoms. *Pak J Med Sci [Internet]*. 2021 May 7 [cited 2023 Dec 28];37(4). Available from: <http://pjms.org.pk/index.php/pjms/article/view/4229>
17. **Mahfouz R, Barchuk A, Obeidat AE, Mansour MM, Hernandez D, Darweesh M, et al.**  
The Relationship Between Obstructive Sleep Apnea (OSA) and Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in Inpatient Settings: A Nationwide Study. *Cureus [Internet]*. 2022 Mar 3 [cited 2023 Dec 28]; Available from: <https://www.cureus.com/articles/87221-the-relationship-between-obstructive-sleep-apnea-osa-and-gastroesophageal-reflux-disease-gerd-in-inpatient-settings-a-nationwide-study>
18. **Eisenberg E, Legro RS, Diamond MP, Huang H, O'Brien LM, Smith YR, et al.**  
Sleep Habits of Women With Infertility. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021 Oct 21;106(11):e4414-26.
19. **Lai H, Huang W, Chen W, Wang D.**  
Effectiveness of Continuous Positive Airway Pressure Versus Mandibular Advancement Device in Severe Obstructive Sleep Apnea Patients With Mandibular Retrognathia: A Prospective Clinical Trial. *Ear Nose Throat J*. 2022 Nov;101(9):606-15.
20. **Leotta DF, Ly D, Galil B, Thiel J, Willis E, Balu N, et al.**  
Tissue properties and respiratory kinematics of the tongue base and soft palate in the obese OSA minipig. *PloS One*. 2023;18(12):e0293907.

21. **Magliulo G, Iannella G, Ciofalo A, Polimeni A, De Vincentiis M, Pasquariello B, et al.**  
Nasal pathologies in patients with obstructive sleep apnoea. *Acta Otorhinolaryngol Ital Organo Uff Della Soc Ital Otorinolaringol E Chir Cerv-facc.* 2019 Aug;39(4):250-6.
  22. **Badr MS, Javaheri S.**  
Central Sleep Apnea: a Brief Review. *Curr Pulmonol Rep.* 2019 Mar;8(1):14-21.
  23. **Liu PY, Reddy RT.**  
Sleep, testosterone and cortisol balance, and ageing men. *Rev Endocr Metab Disord.* 2022 Dec;23(6):1323-39.
  24. **Wang Y, Li CX, Lin YN, Zhang LY, Li SQ, Zhang L, et al.**  
The Role of Aldosterone in OSA and OSA-Related Hypertension. *Front Endocrinol.* 2021;12:801689.
  25. **Veil-Picard M, Gagnadoux F.**  
SAOS, sommeil et métabolisme glucidique. *Rev Mal Respir Actual.* 2014 May;6(2):185-8.
  26. **Locke BW, Lee JJ, Sundar KM.**  
OSA and Chronic Respiratory Disease: Mechanisms and Epidemiology. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Apr 30;19(9):5473.
  27. **Kerner NA, Roose SP.**  
Obstructive Sleep Apnea is Linked to Depression and Cognitive Impairment: Evidence and Potential Mechanisms. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry.* 2016 Jun;24(6):496-508.
  28. **Ouahmane Y, Mounach J, Satté A, Zerhouni A, Bourazza A, Ouhabi H.**  
Troubles du sommeil dans la maladie de Parkinson, et intérêt de la polysomnographie. *NPG Neurol – Psychiatr – Gériatrie.* 2018 Aug;18(106):245-55.
  29. **Bloomgarden Z.**  
Obstructive sleep apnea and diabetes. *J Diabetes.* 2023 Nov;15(11):916-9.
  30. **Cozowicz C, Memtsoudis SG.**  
Perioperative Management of the Patient With Obstructive Sleep Apnea: A Narrative Review. *Anesth Analg.* 2021 May 1;132(5):1231-43.
  31. **Sateia MJ.**  
International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest.* 2014 Nov;146(5):1387-94.
-

32. **Le Berre JP, Chaumet G, Moussa Ali H, Mounier C, Colle B, Coste O.**  
P1107 Dépistage des formes sévères d'apnées du sommeil de patients diabétiques de type 2 : un nouveau système simple et performant. *Diabetes Metab.* 2013 Mar;39:A56.
33. **Marshansky S, Lavigne G, Mayer P, Malo J, Nishio C.**  
Valeur diagnostique des micro-éveils autonomiques comme substitut aux éveils cérébraux dans l'apnée du sommeil.
34. **Justeau G, Gerves-Pinquier C, Trzepizur W, Paris A, Pigeanne T, Nguyen XL, et al.**  
Continue pulse oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *J Funct Vent Pulmonol* [Internet]. 2012 Apr 30 [cited 2024 Oct 23];3(7). Available from: <http://jfvpulm.com/?controller=Post&action=showPost&postid=330>
35. **Chang JL, Goldberg AN, Alt JA, Mohammed A, Ashbrook L, Auckley D, et al.**  
International Consensus Statement on Obstructive Sleep Apnea. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2023 Jul;13(7):1061-482.
36. **Rundo JV, Downey R.**  
Polysomnography. *Handb Clin Neurol.* 2019;160:381-92.
37. **Pinilla L, Esmaeili N, Labarca G, Martinez-Garcia MÁ, Torres G, Gracia-Lavedan E, et al.**  
Hypoxic burden to guide CPAP treatment allocation in patients with obstructive sleep apnoea: a post hoc study of the ISAACC trial. *Eur Respir J.* 2023 Dec;62(6):2300828.
38. **Lacassagne L, Didier A, Murris-Espin M, Charlet JP, Chollet P, Léophonte-Domairon ML, et al.**  
[Role of nocturnal oximetry in screening for sleep apnea syndrome in pulmonary medicine. Study of 329 patients]. *Rev Mal Respir.* 1997 Jun;14(3):201-7.
39. **Tauman R, Berall M, Berry R, Etzioni T, Shrater N, Hwang D, et al.**  
Watch-PAT is Useful in the Diagnosis of Sleep Apnea in Patients with Atrial Fibrillation. *Nat Sci Sleep.* 2020 Dec;Volume 12:1115-21.
40. **Choi JH, Lee B, Lee JY, Kim HJ.**  
Validating the Watch-PAT for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea in Adolescents. *J Clin Sleep Med.* 2018 Oct 15;14(10):1741-7.
41. **Körkuyu E, Düzlü M, Karamert R, Tutar H, Yılmaz M, Çiftçi B, et al.**  
The efficacy of Watch PAT in obstructive sleep apnea syndrome diagnosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015 Jan;272(1):111-6.

42. **Arnulf I, Vecchierini MF, Rey M.**  
Recommandations de la Société française de recherche et de médecine du sommeil (SFRMS) Procédure de réalisation des tests itératifs de vigilance. Médecine Sommeil. 2008 Sep;5(17):38-41.
43. **Détrait M, Billoir E, Belaïdi É, Arnaud C.**  
Cardiopathie ischémique et syndrome d'apnées obstructives du sommeil: mécanismes impliqués dans la réponse à l'hypoxie intermittente. Médecine Sommeil. 2023 Jun;20(2):95-104.
44. **Geovanini GR, Lorenzi-Filho G.**  
Cardiac rhythm disorders in obstructive sleep apnea. J Thorac Dis. 2018 Dec;10(Suppl 34):S4221-30.
45. **Li J, Zhao L, Ding X, Cui X, Qi L, Chen Y.**  
Obstructive sleep apnea and the risk of Alzheimer's disease and Parkinson disease: A Mendelian randomization study OSA, Alzheimer's disease and Parkinson disease. Sleep Med. 2022 Sep;97:55-63.
46. **46. Bonsignore MR.**  
Obesity and Obstructive Sleep Apnea. Handb Exp Pharmacol. 2022;274:181-201.
47. **Adedayo AM, Olafiranye O, Smith D, Hill A, Zizi F, Brown C, et al.**  
Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: evidence and underlying mechanism. Sleep Breath Schlaf Atm. 2014 Mar;18(1):13-8.
48. **Chaanoun K, Zaghiba N, Benjelloun H, Yassine N.**  
Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil et syndrome métabolique. Rev Mal Respir. 2019 Jan;36:A243-4.
49. **Tuğçe Oğuz H.**  
Contemporary Treatment Approaches to Obstructive Sleep Apnea Syndrome. In: Işık Aslan B, Deniz Uzuner F, editors. Current Approaches in Orthodontics [Internet]. IntechOpen; 2019 [cited 2024 Jan 7]. Available from: <https://www.intechopen.com/books/current-approaches-in-orthodontics/contemporary-treatment-approaches-to-obstructive-sleep-apnea-syndrome>
50. **Weaver TE, Grunstein RR.**  
Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. Proc Am Thorac Soc. 2008 Feb 15;5(2):173-8.
-

51. **Faivre T, Juenet N, Coët-Tomatis N.**  
Dispositif de thérapie positionnelle RONFLESS ® dans le traitement du SAHOS de l'adulte. Médecine Sommeil. 2018 Mar;15(1):39.
52. **Sabil A, Blanchard M, Trzepizur W, Goupid F, Meslier N, Paris A, et al.**  
Positional obstructive sleep apnea within a large multicenter French cohort: prevalence, characteristics, and treatment outcomes. J Clin Sleep Med. 2020 Dec 15;16(12):2037-46.
53. **Chang H, Chen Y, Du J.**  
Obstructive sleep apnea treatment in adults. Kaohsiung J Med Sci. 2020 Jan;36(1):7-12.
54. **Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al.**  
Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. J Dent Sleep Med [Internet]. 2015 Jul 10 [cited 2024 Jan 7]; Available from: <https://aadsm.org/docs/JDSM.02.03.pdf>
55. **Araie T, Okuno K, Ono Minagi H, Sakai T.**  
Dental and skeletal changes associated with long-term oral appliance use for obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2018 Oct;41:161-72.
56. **Kim SY, Park YC, Lee KJ, Lintermann A, Han SS, Yu HS, et al.**  
Assessment of changes in the nasal airway after nonsurgical miniscrew-assisted rapid maxillary expansion in young adults. Angle Orthod. 2018 Jul;88(4):435-41.
57. **Storto CJ, Garcez AS, Suzuki H, Cusmanich KG, Elkenawy I, Moon W, et al.**  
Assessment of respiratory muscle strength and airflow before and after microimplant-assisted rapid palatal expansion. Angle Orthod. 2019 Sep 1;89(5):713-20.
58. **Smaoui R, Moussa I, Sahnoun I, Allouch A, Mrassi H, Douik El Gharbi L.**  
Profil clinique et polygraphique du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez les patients anémiques. Médecine Sommeil. 2023 Mar;20(1):36.
59. **Kopel J, Jakubski S, Al-Mekdash MH, Berdine G.**  
Distribution of age and apnea-hypopnea index in diagnostic sleep tests in West Texas. Proc Bayl Univ Med Cent. 2022;35(1):15-9.
60. **Chaker K, Choubi M, Moubachir H, Jabri H, El Khattabi W, Afif MH.**  
Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil : expérience de service de pneumologie de l'hôpital 20 Août 1953 de Casablanca. Rev Mal Respir. 2017 Jan;34:A289.
-

61. **Leppänen T, Töyräs J, Mervaala E, Penzel T, Kulkas A.**  
Severity of individual obstruction events increases with age in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2017 Sep;37:32-7.
62. **Silva MDS, Poyares D, Silva LO, Souza KM, Andersen ML, Ohayon MM, et al.**  
Associations of the Severity of Obstructive Sleep Apnea With Age-Related Comorbidities: A Population-Based Study. *Front Neurol.* 2022 May 10;13:802554.
63. **Bouloukaki I, Grote L, McNicholas WT, Hedner J, Verbraecken J, Parati G, et al.**  
Mild obstructive sleep apnea increases hypertension risk, challenging traditional severity classification. *J Clin Sleep Med.* 2020 Jun 15;16(6):889-98.
64. **Kacem I, Kalboussi H, Ben Salem H, Maoua M, El Guedri S, Laayouni M, et al.**  
Qualité de vie du patient (tunisien) adulte atteint de SAOS sévère. *Rev Pneumol Clin.* 2017 Sep;73(4):163-71.
65. **Votteler S, Knaack L, Janicki J, Fink GR, Burghaus L.**  
Sex differences in polysomnographic findings in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2023 Jan;101:429-36.
66. **Thompson C, Legault J, Moullec G, Baltzan M, Cross N, Dang-Vu TT, et al.**  
A portrait of obstructive sleep apnea risk factors in 27,210 middle-aged and older adults in the Canadian Longitudinal Study on Aging. *Sci Rep.* 2022 Mar 24;12(1):5127.
67. **Heinzer R, Marti-Soler H, Marques-Vidal P, Tobback N, Andries D, Waeber G, et al.**  
Impact of sex and menopausal status on the prevalence, clinical presentation, and comorbidities of sleep-disordered breathing. *Sleep Med.* 2018 Nov;51:29-36.
68. **Cano-Pumarega I, Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Miranda-Serrano E, Rubio R, Martínez-Null C, et al.**  
Obstructive Sleep Apnea and Systemic Hypertension: Longitudinal Study in the General Population: the Vitoria Sleep Cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Dec 1;184(11):1299-304.
69. **Adler D, Bailly S, Benmerad M, Joyeux-Faure M, Jullian-Desayes I, Soccal PM, et al.**  
Clinical presentation and comorbidities of obstructive sleep apnea-COPD overlap syndrome. Loukides S, editor. *PLOS ONE.* 2020 Jul 9;15(7):e0235331.

70. **Varol Y, Anar C, Tuzel OE, Guclu SZ, Ucar ZZ.**  
The impact of active and former smoking on the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2015 Dec;19(4):1279–84.
71. **Mrassi H, Mejri I, Mhamdi S, Dabboussi S, Aichaouia C, Moatemri Z, et al.**  
Bicarbonate venous blood level in obstructive sleep apnea syndrome: Any correlation with nocturnal hypoxia? In: *Sleep and control of breathing* [Internet]. European Respiratory Society; 2021 [cited 2024 Apr 3]. p. PA365. Available from: <http://erj.ersjournals.com/lookup/doi/10.1183/13993003.congress-2021.PA365>
72. **Sapiña-Beltrán E, Gracia-Lavedan E, Torres G, Gaeta AM, Paredes J, Mayoral A, et al.**  
Prevalence of Obstructive Sleep Apnoea and Its Association With Atherosclerotic Plaques in a Cohort of Subjects With Mild–Moderate Cardiovascular Risk. *Arch Bronconeumol.* 2022 Jun;58(6):490–7.
73. **L'Youssfi H, Elkhattabi W, Souki N, Aichane A, Afif H.**  
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil et tabac. *Médecine Sommeil.* 2015 Jan;12(1):27.
74. **Waldman LT, Parthasarathy S, Villa KF, Bron M, Bujanover S, Brod M.**  
Understanding the burden of illness of excessive daytime sleepiness associated with obstructive sleep apnea: a qualitative study. *Health Qual Life Outcomes.* 2020 Dec;18(1):128.
75. **Apergis N, Gounidis A, Filippou DK, Papadopoulos VP.**  
The Use of CPAP Independently Improves Nocturia, Erectile Function, and Depression Symptoms in Obstructive Sleep Apnea Male Patients: an Observational Study. *SN Compr Clin Med.* 2021 Jul;3(7):1575–85.
76. **Budweiser S, Enderlein S, Jörres RA, Hitzl AP, Wieland WF, Pfeifer M, et al.**  
Sleep Apnea is an Independent Correlate of Erectile and Sexual Dysfunction. *J Sex Med.* 2009 Nov 1;6(11):3147–57.
77. **Feng C, Yang Y, Chen L, Guo R, Liu H, Li C, et al.**  
Prevalence and Characteristics of Erectile Dysfunction in Obstructive Sleep Apnea Patients. *Front Endocrinol.* 2022 Feb 18;13:812974.

78. **Castorena-Maldonado A, Espinosa-Morett L, Carrillo-Alduenda JL, Torre-Bouscoulet L, Vázquez-García JC, Pérez-Padilla JR.**  
Diagnostic Value of the Morphometric Model and Adjusted Neck Circumference in Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome.
79. **Soler X, Liao SY, Marin JM, Lorenzi-Filho G, Jen R, DeYoung P, et al.**  
Age, gender, neck circumference, and Epworth sleepiness scale do not predict obstructive sleep apnea (OSA) in moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD): The challenge to predict OSA in advanced COPD. Zaragoza C, editor. PLOS ONE. 2017 May 16;12(5):e0177289.
80. **Vana KD, Silva GE, Carreon JD, Quan SF.**  
Using anthropometric measures to screen for obstructive sleep apnea in the Sleep Heart Health Study cohort. J Clin Sleep Med. 2021 Aug;17(8):1635-43.

# قسم الطبيبة

أَقْسِمْ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ  
وَالْأَحَوَالِ بِاَذْلَا وَسْعَيْ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عُورَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِاَذْلَا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالْطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخِرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَأْذَاهُ.

وَأَنْ أُوَقَّرَ مَنْ عَلَمَنِي، وَأُعَلَّمَ مَنْ يَصْغِرَنِي، وَأَكُونَ أَخَا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ  
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبَرِّ وَالْتَّقْوَىِ.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقٌ لِإِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم 631

سنة 2024

## الملف الوبائي، السريري والعلاجي للمرضى المصابين بمتلازمة انقطاع التنفس أثناء النوم

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/23  
من طرف

**السيد الشروقي سعد**

المزداد في 30 ماي 1995 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

#### الكلمات الأساسية:

متلازمة انقطاع التنفس أثناء النوم - النعاس النهاري - تخطيط التنفس الليلي - الضغط الإيجابي  
المستمر - السمنة - ارتفاع ضغط الدم

### اللجنة

الرئيسة

م. خوشاني

السيدة

أستاذة في العلاج الإشعاعي

ل. عمرو

السيدة

أستاذة في أمراض الرئة والسل

ن. منصوري

السيدة

أستاذة في جراحة الوجه والفكين

ه. بايزري

السيد

أستاذ في أمراض الغدد الصماء والأمراض الاستقلابية

ه. جناح

السيد

أستاذ في أمراض الرئة والسل

الحكم

