
**UNIVERSITÉ HASSAN II
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA**

ANNEE 2006

THESE N°01

RHONCHOPATHIE CHRONIQUE

**Enquête épidémiologique auprès de la population générale
(AGADIR)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT 2006

PAR

Mme. LAKHRIOUTA KENZA

Née le 07 Décembre 1976 à Azemmour

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : Rhonchopathie chronique, ronflement, syndrome d'apnées du sommeil,
épidémiologie.



Mr. A. MAAROUI

*Maître de conférence Agrégé d'épidémiologie et santé
publique*

} **PRESIDENT**

Mr .M. ESSAADI

Maître de conférence Agrégé d'ORL

} **RAPPORTEUR**

Mr . A. AICHANE

Professeur de pneumologie

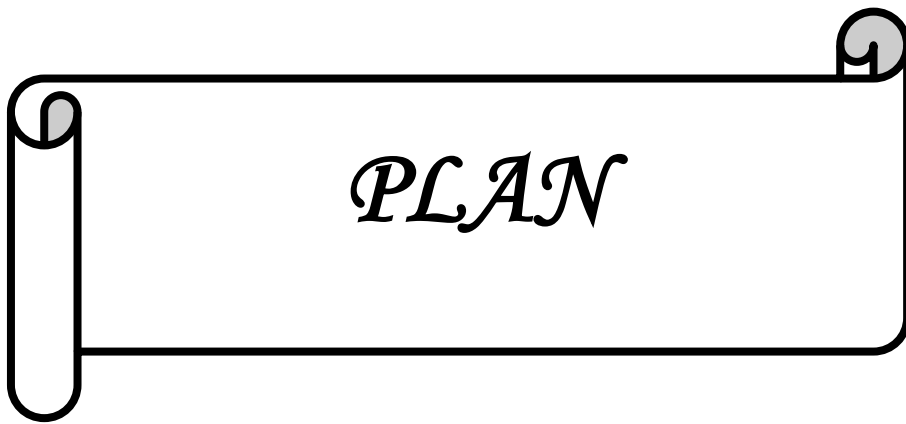
Mr. C. AIT BENHAMOU

Maître de conférence Agrégé d'ORL

} **JUGES**

Mr. A. BAKHATAR

Maître de conférence Agrégé de pneumologie



INTRODUCTION 1

PATIENTS ET METHODES 4

I- TYPE D'ETUDE	5
II- POPULATION CIBLE.....	5
III- ECHANTILLONNAGE.....	5
IV- VARIABLES A L'ETUDE	8
V- COLLECTE DES DONNEES.....	9
VI- SAISIE ET VALIDATION DES DONNEES	9
A- ANALYSE UNIVARIEE	9
B- ANALYSE BIVARIEE.....	10
VII- CONSIDERATIONS ETHIQUES	10

RESULTATS 11

I- TAUX DE REPONSE.....	12
II- POPULATION A L'ETUDE	12
III- CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA	
RHONCHOPATHIE.....	14
IV- PREVALENCE DU RONFLEMENT	15
V- LES FACTEURS ASSOCIES A LA RHONCHOPATHIE	16
A- LE SEXE MASCULIN	16
B- L'AGE	17
C- L'OBESITE	17
D- LA PRISE DE SEDATIFS.....	18
E- LA MENOPAUSE.....	19

F- LA PRISE D'ALCOOL	19
G- LES BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES	20
H- L'HYPERTENSION ARTERIELLE	21
I- L'ANTECEDENT FAMILIAL DE RHONCHOPATHIE	21
J- LA RHINITE ALLERGIQUE	22
K- LE TABAGISME	23
L- L'HYPOTHYROIDIE	23
M- LE DIABETE	24
N- LA CARDIOPATHIE	25
VI- LES REPERCUSSIONS DE LA RHONCHOPATHIE SUR LA VIE SOCIALE	27
VII- LES ANOMALIES MINEURES DE LA FILIERE RHINO- OROPHARYNGEE ASSOCIEES A LA RHONCHOPATHIE	28
VIII- SYNTHESE DES PRINCIPAUX RESULTATS	30
DISCUSSION 31	
I- RAPPEL SUR LA RHONCHOPATHIE CHRONIQUE	32
A- DEFINITION 32	
1- Le ronflement.....	32
2- Le ronflement simple.....	32
3- Le syndrome d'apnées du sommeil.....	32
4- L'apnée	33
5- Les hypopnées	34
6- Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures	34

B- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RHONCHOPATHIE 34

C- EPIDEMIOLOGIE 37

- 1- Epidémiologie du ronflement**37**
- 2- Epidémiologie du syndrome d'apnées du sommeil**38**
- 3- Epidémiologie du syndrome de haute résistance
des voies aériennes supérieures**39**

D- ETUDE CLINIQUE.....39

- 1- Etude clinique du syndrome d'apnées du sommeil**40**
- 2- Etude clinique du syndrome de résistance des voies
aériennes supérieures**42**
 - a- Les signes fonctionnels**43**
 - b- L'examen physique.....**44**

E- LES EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES47

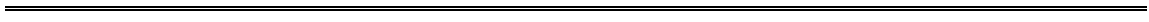
- 1- Polysomnographie**47**
- 2- Les explorations ambulatoires de dépistage**49**
- 3- Autres examens complémentaires.....**50**
- 4- Place des explorations en fonction des données de
l'interrogatoire.....**53**

F- COMPLICATIONS DE LA RHONCHOPATHIE

CHRONIQUE54

- 1- Complications cardiovasculaires**54**
 - 2- Complications neuropsychologiques**56**
 - 3- Complications endocriniennes**58**
 - 4- Complications hématologiques.....**58**
 - 5- Complications néphrologiques**58**
 - 6- Complications sociales**58**
-

G- TRAITEMENT	59
■ MOYENS THERAPEUTIQUES	60
1- Traitement médical.....	60
a- Correction des facteurs de risque de la rhonchopathie	60
b- Le traitement postural.....	61
c- La ventilation en pression positive continue	61
2- Traitement prothétique	64
3- Traitements chirurgicaux.....	66
■ INDICATIONS	73
1-Ronflement simple.....	73
2-Syndrome d'apnée du sommeil.....	73
■ COMPLICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL	74
H- PREVENTION	75
II- COMPARAISON DES RESULTATS DE LA LITTERATURE	
A CEUX DE NOTRE ENQUETE	76
A- PREVALENCE DU RONFLEMENT 76	
B- FACTEURS ASSOCIES A LA RHONCHOPATHIE	79
1- Le sexe masculin	79
2- L'âge	80
3- L'obésité	81
4- La prise de sédatifs.....	81
5- La ménopause	82
6- La prise d'alcool.....	83
7- Les facteurs héréditaires	83
8- La rhinite allergique	84



9- Les broncho-pneumopathies chroniques
 obstructives85
10- L'hypertension artérielle86
11- Le tabagisme87
12- Les maladies endocriniennes88

**C- LES ANOMALIES MINEURES DE LA FILLIERE RHINO-
OROPHARYGEE ASSOCIEES A LA RHONCHOPATHIE 90**

III- FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE92

CONCLUSION.....93

RESUMES95

ANNEXE

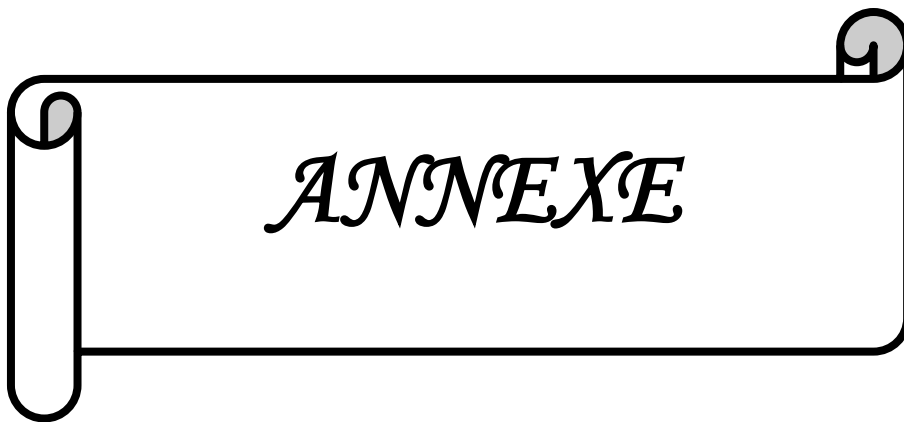
BIBLIOGRAPHIE.....





ABBREVIATIONS

ATM	: Articulation temporo-mandibulaire
BPCO	: Broncho-pneumopathies chroniques obstructives
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: Electroencéphalogramme
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
EMG	: Electromyogramme
IAH	: Index d'apnées-hypopnées
IMC	: Indice de masse corporelle
PPC	: Pression positive continue
PSG	: Polysomnographie
RAR	: ronflement avec anomalies respiratoires
RS	: Ronflement simple
SAOS	: Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SAS	: Syndrome d'apnées du sommeil
SHRVAS	: Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures
TRD	: Tongue retaining device
UPP	: Uvulo-palato-pharyngoplastie
VAS	: Voies aériennes supérieures
VPPC	: Ventilation en pression positive continue



Enquête sur la rhonchopathie chronique

Questionnaire

Age :

Sexe :

Profession :

Poids :

Taille :

IMC :

ATCDs :

Ménopause

Diabète

HTA

Cardiopathie

BPCO

Rhinite allergique

Hypothyroïdie

Tabagisme

Prise d'alcool

- Prise de sédatifs
- Antécédent familial de rhonchopathie

Nycturie :

- | | | |
|---------------|------------------------------|------------------------------|
| - Pollakiurie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Polyurie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Enurésie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |

Hypersudationoui non **Salivation sur l'oreiller**oui non **RGO**oui non **Symptômes diurnes :**

- | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|
| - Somnolence diurne | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Episodes d'endormissement | + ++ +++ | |
| - Impossibilité de réaliser de longue
tâche de travail sans s'arrêter | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Endormissement répétés lorsque
Le sujet est assis | + ++ +++ | |
| - Impossibilité de veiller le soir | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Céphalées matinales | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Asthénie matinale | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Troubles de l'humeur | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Performances intellectuelles
diminuées | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Troubles de la libido | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |

INTERROGATOIRE AVEC LE CONJOINT OU LES GENS

PARTAGEANT LA MEME CHAMBRE :

- | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|
| -Insomnie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Gêne | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Nécessite d'une chambre à part | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Présence de pauses
respiratoires | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Agitation au cours du sommeil
(Remue ; donne des coups de pied ; tombe du lit ; défait son drap) | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |

Score d'Epworth :

Situation	chance de somnoler
- Assis entrain de lire	0 1 2 3
- Entrain de regarder la télé	0 1 2 3
- Assis inactif dans un endroit public	0 1 2 3
- Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant 1heure	0 1 2 3
- Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	0 1 2 3
- Assis entrain de parler à quelqu'un	0 1 2 3
- Assis calmement après un repas sans alcool	0 1 2 3
- Dans une voiture immobilisée quelques minutes	0 1 2 3
-Dans un encombrement de trafic	0 1 2 3

total :

0 : Risque de vous endormir est inexistant

1 : Risque de vous endormir minime

2 : Risque de vous endormir modéré

3 : Risque de vous endormir important

Examen clinique

	Présence	absence
Dysmorphose faciale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rétrognatisme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cou court	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tour de cou : cm		
Voile mou : flaccide <input type="checkbox"/>	long <input type="checkbox"/>	épais <input type="checkbox"/>
		normal <input type="checkbox"/>
Aspect de la luette : Normal <input type="checkbox"/>	Longue <input type="checkbox"/>	plate <input type="checkbox"/>
		absente <input type="checkbox"/>
Mallampathie stades :	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
		3 <input type="checkbox"/>
		4 <input type="checkbox"/>
Langue : Normale <input type="checkbox"/>	macroglossie <input type="checkbox"/>	
Amygdales : hypertrophiées <input type="checkbox"/>	normales <input type="checkbox"/>	amygdalectomisé <input type="checkbox"/>
Pyramide nasale : Normale <input type="checkbox"/>	déformée <input type="checkbox"/>	
Obstruction nasale : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Fosses nasales :		
Déviation septale antérieure : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Muqueuse nasale : Normale <input type="checkbox"/>	congestive <input type="checkbox"/>	
Hypertrophie turbinale : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	



INTRODUCTION

La rhonchopathie chronique est un concept regroupant deux entités bien connues, le ronflement simple (RS) et le syndrome d'apnées du sommeil (SAS), et une entité de définition moins commune, le ronflement avec anomalies respiratoires (RAR) appelé aussi ronflement avec augmentation des résistances respiratoires.

Longtemps considéré comme le signe d'un sommeil de bonne qualité, le ronflement est actuellement reconnu comme l'expression d'un rétrécissement exagéré du calibre des voies aériennes durant le sommeil, il a commencé à faire l'objet d'attention médicale et il est passé du statut de simple nuisance sonore à celui d'un symptôme clinique important motivant la consultation initiale des patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil.

C'est un facteur de morbidité cardio-vasculaire et un cofacteur d'insuffisance respiratoire chronique chez 10 % environ des patients, la surmortalité liée au syndrome d'apnées du sommeil est également démontrée ainsi que la morbidité par somnolence diurne excessive.

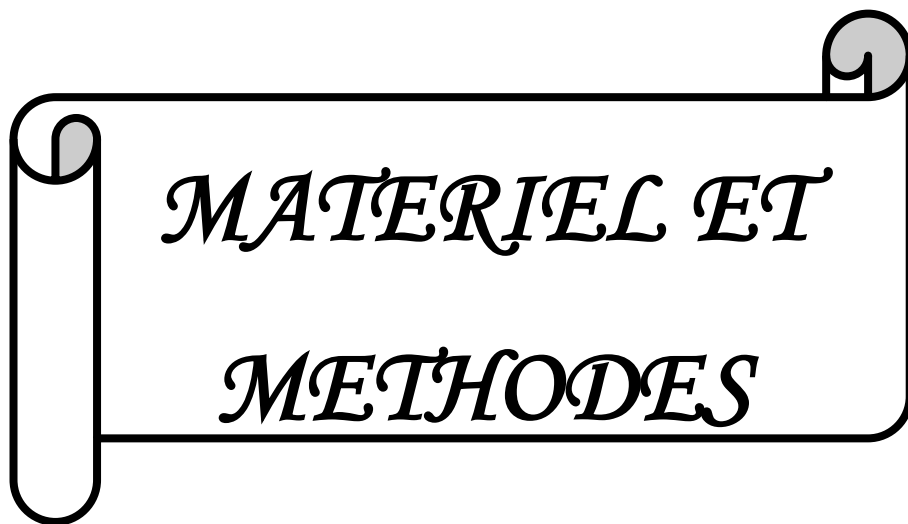
La rhonchopathie est hissée au rang des problèmes de santé publique en Amérique alors qu'au Maroc la connaissance de sa prévalence, les moyens mis en œuvre pour son diagnostic ainsi que la formation du corps médical demeurant lacunaires.

Compte tenu de ce qui précède, nous nous sommes engagés à mener une étude épidémiologique sur la rhonchopathie chronique auprès de la population générale dans la ville d'Agadir

Les objectifs de cette étude sont :

1. Estimer la prévalence du ronflement chez ces patients
2. Identifier les facteurs associés à la rhonchopathie
3. Evaluer les répercussions de la rhonchopathie sur la vie sociale des patients
4. Mise en évidence des anomalies mineures de la filière rhino-oro-pharyngée associées à la rhonchopathie





*MATÉRIEL ET
METHODES*

I. TYPE D'ETUDE :

Pour atteindre les objectifs de notre étude, nous avons utilisé une étude transversale à visée descriptive et non comparative.

II. POPULATION CIBLE :

La population cible était constituée par les consultants chez les médecins généralistes privé et public de la ville d'Agadir.

Critères d'inclusion :

Les patients âgés de 18 ans et plus.

III. ECHANTILLONNAGE :

A- Echantillonnage des participants :

1- Méthode d'échantillonnage :

L'échantillon était de type accidentel. Dans la consultation de chaque médecin ont été interrogés les dix premiers malades éligibles à l'étude.

2- Taille de l'échantillon :

Pour calculer la taille de l'échantillon, on a tenu compte de la prévalence de la rhonchopathie chronique dans la littérature, et du degré de précision souhaitée égale à 5%, donc la taille minimale est de 474 patients. Pour notre étude, nous avons enquêté 480 patients.

La taille de l'échantillon a été obtenue, en utilisant la formule suivante : $N = Z_{\alpha}^2 pq/i^2$.

i = La précision souhaitée ($i = 5\%$)

p = La prévalence de la rhonchopathie chronique dans la littérature

($q = 27\%$).

$q = 1 - p$ ($q = 73\%$).

Z_{α} = Valeur centrée réduite correspondant au risque d'erreur α

($Z_{\alpha} = 1.96$).

B- Echantillonnage des médecins :

1- Méthode d'échantillonnage :

L'échantillonnage des médecins a été fait de manière aléatoire et stratifiée selon le secteur d'activité. Les proportions entre secteurs privé et public ont été respectées (Tableau I).

Tableau I : Répartition des médecins généralistes exerçant dans la ville d'Agadir selon les secteurs public et privé.

Secteur	Nombre	(%)
Public	39	57
Privé	29	43
<i>Total</i>	68	100

Il existe 68 médecins généralistes exerçant dans la ville d'Agadir :

- 39 médecins, soit 57% exerçant dans le secteur public.
- 29 médecins, soit 43% exerçant dans le secteur privé.

2- Taille de l'échantillon :

Afin d'optimiser la représentativité de l'échantillon des patients, on a décidé de sélectionner dix patients par médecin généraliste participant à l'étude.

Etant donné que la taille de l'échantillon des patients était égale à 480, le nombre de médecins généralistes choisis était de 48 (Tableau II).

Tableau II : Répartition des médecins généralistes choisis dans les secteurs public et privé

Secteur	Nombre	(%)
Public	28	58
Privé	20	42
<i>Total</i>	48	100

IV- VARIABLES A L'ETUDE :

- *Caractéristiques socio-démographiques* : âge en années, sexe, situation professionnelle.

- *Facteurs associés à la rhonchopathie* : diabète, hypertension artérielle, cardiopathie, hypothyroïdie, rhinite allergique, tabagisme, alcoolisme, prise de sédatifs, antécédent de rhonchopathie dans la famille, ménopause, obésité, broncho-pneumopathies chroniques obstructives.

- *Tableau clinique de la rhonchopathie* : les symptômes nocturnes et les symptômes diurnes.

- *Les données de l'interrogatoire avec le ou la conjoint(e) ou les gens partageant la même chambre.*

- *Les données de l'examen clinique.*

V- COLLECTE DES DONNEES :

A l'aide d'un questionnaire (annexe 1), les patients ont été interrogés avec la participation de leur conjoint (e) ou les gens partageants la même chambre; la collecte des données a été assurée par l'investigatrice du travail. Chaque patient a été informé au préalable des objectifs de l'enquête.

VI. SAISIE ET VALIDATION DES DONNEES :

La saisie et la validation de la saisie ont été faites sur le logiciel SPSS version 10.0 sous Windows.

L'analyse a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie santé publique informatique médicale de la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, en 2 étapes :

A- Analyse univariée :

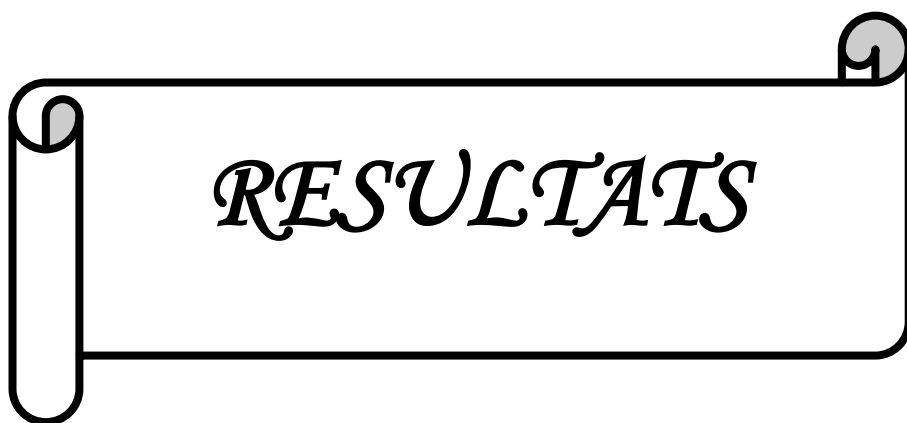
Cette analyse a permis de calculer la prévalence de la rhonchopathie ainsi que la fréquence des principales variables.

B- Analyse bivariée :

Cette analyse a été effectuée en utilisant le test CHI CARRE DE PEARSON pour comparaison de pourcentage et le test STUDENT pour comparaison de moyennes. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

VII- CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le consentement éclairé des participants a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude. Les données ont été maintenues confidentielles avec respect de l'anonymat.



I. TAUX DE REPONSE :

Tous les patients interrogés ont accepté de répondre à nos questions.

II. POPULATION A L'ETUDE :

Notre échantillon était composé de 480 patients dont 55.6% étaient de sexe masculin et 44.4% étaient de sexe féminin. La moyenne d'âge de notre échantillon était de $38,81 \pm 16.24$ avec des extrémités allant de 18 à 90 ans. Les caractéristiques socio-démographiques des patients ont été résumées dans le tableau III.

Tableau III : Caractéristiques socio-démographiques de la population à l'étude (n=480).

Caractéristiques	Population à l'étude (n=480)	
	n	%
<u>Sexe</u>		
Masculin	267	55.6
Féminin	213	44.4
<u>Age (ans)</u>		
18-29	167	34.8
30-39	112	23.3
40-49	72	15
50-59	62	12.9
>60	67	14
<u>Profession</u>		
sans profession	216	45
journalier ouvrier	62	12.9
haut fonctionnaire	24	5
petit fonctionnaire	37	7.7
agriculteur	14	2.9
profession libérale	25	5.2
artisan	15	3.1
petit commerçant	11	2.3
étudiant	56	11.7
autre	20	4.2

III. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA RHONCHOPATHIE :

Les caractéristiques cliniques de la rhonchopathie chez nos patients sont représentées dans les tableaux IV et V (n=173).

Tableau IV : Symptômes nocturnes

Symptômes	N	%
Ronflement :		
Ancien	123	71.1
Présent chaque nuit	133	76.9
Durant la nuit		
Permanent	114	65.9
Intermittent	59	34.1
	=173	=100
Durant l'année :		
Permanent	138	79.8
Saisonnier	35	20.2
	=173	=100
Présent dans toutes les positions	126	72.8
Présent dans une ou quelques positions		
Décubitus dorsal	172	99.4
Décubitus ventral	129	74.6
Décubitus latéral	139	80.3
Sommeil :		
Fragmenté	104	60.1
Agité	86	49.7
Pauses respiratoires	58	33.5
Réveil en sursaut avec sensation d'étouffement	60	34.7
Nycturie :		
Polyurie	59	34.1
Pollakiurie	64	37
Enurésie	11	6.4
Hypersudation	98	56.6
Salivation sur l'oreiller	93	53.8

Tableau V: Symptômes diurnes

Symptômes	n	%
Somnolence diurne (selon le score d'Epworth > 10)	112	64.7
Endormissements répétés	105	60.7
Céphalées matinales	78	45.1
Asthénie physique	106	61.3
Troubles de la libido	82	47.4
Performances intellectuelles diminuées	70	40.5
Troubles de l'humeur	93	53.8
Impossibilité de réaliser une tâche de longue durée	103	59.5

IV. PREVALENCE DU RONFLEMENT:

La prévalence du ronflement dans notre échantillon a été estimée à 36%. L'intervalle de confiance a été de [32% - 40%].

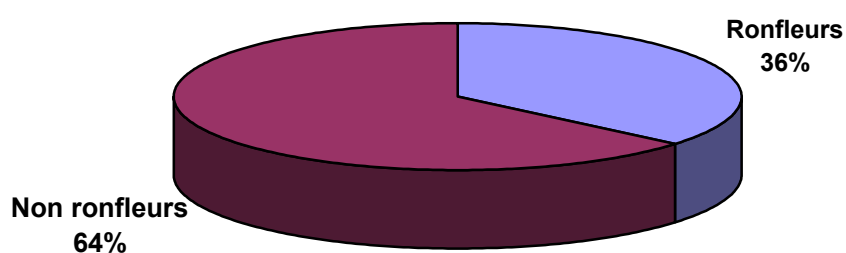


Fig. 1 : Prévalence du ronflement (n= 480)

V- LES FACTEURS ASSOCIES A LA RHONCHOPATHIE :

(tableau XV)

A- Le sexe masculin :

La prévalence du ronflement était plus élevée chez les hommes (39,3%) que chez les femmes (31,9%) avec une différence non significative ($p=0,1$).

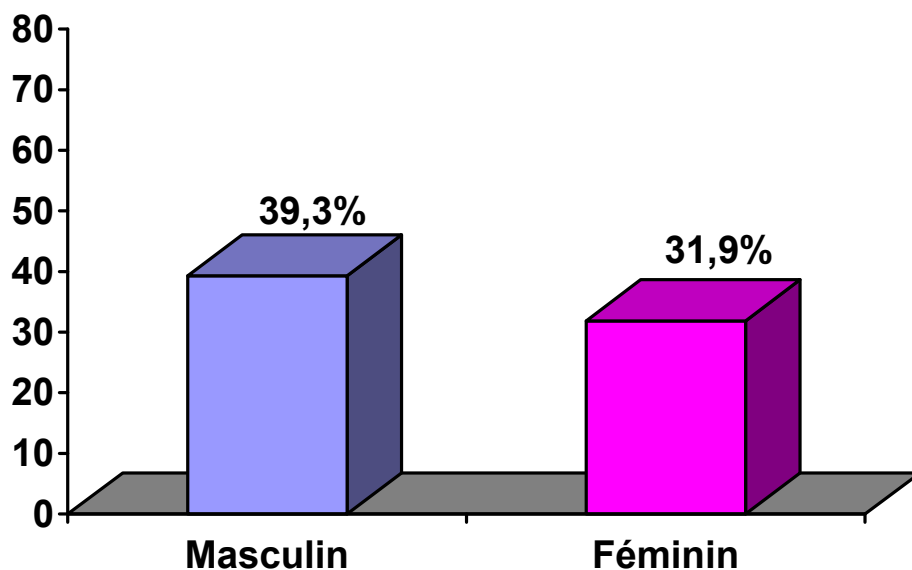


Fig. 2 : Prévalence du ronflement selon le sexe (n=173)

B- L'âge :

La prévalence du ronflement augmente avec l'âge. Elle est plus élevée dans la tranche d'âge de plus de 60 ans.

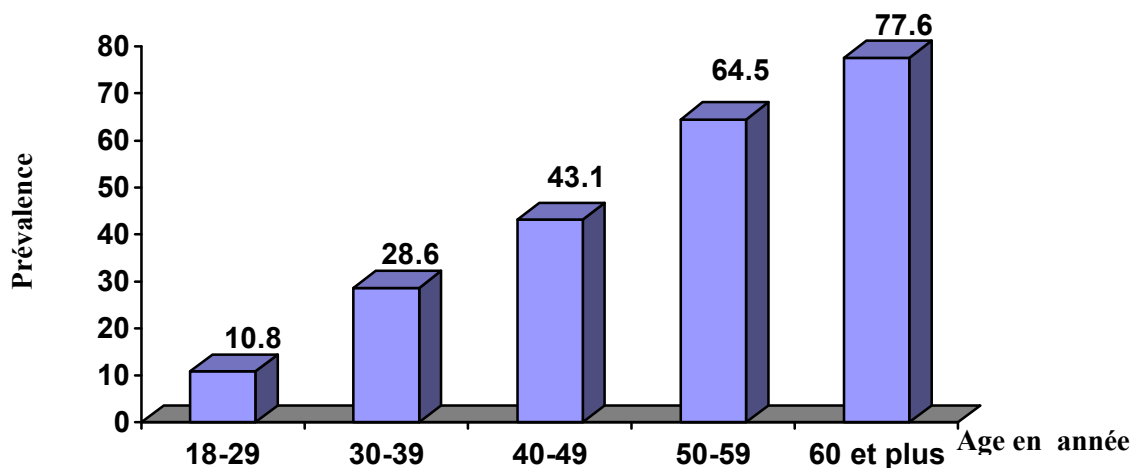


Fig. 3 : Prévalence du ronflement selon la tranche d'âge (n=173)

C- L'obésité :

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m². La prévalence du ronflement est plus élevée chez les obèses (80,7%) que chez les non obèses (29,7%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

Tableau VI : Prévalence du ronflement selon l'obésité (n=173)

Obésité	Ronflement		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
Oui	46 (80.7)	11 (19.3)	<0.01
Non	127 (30)	296 (70)	

D- La prise de sédatifs :

La prévalence du ronflement chez les patients prenant les sédatifs (59.2%) est plus élevée que chez les patients ne prenant pas de sédatifs (32%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

Tableau VII: Prévalence du ronflement selon la prise de sédatifs (n=173)

Prise de sédatifs	Ronflement		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
Oui	42 (59.2)	29 (40.8)	<0.01
Non	131 (32)	278 (68)	

E- La ménopause :

La prévalence du ronflement chez les ménopausées (70.4%) est plus élevée que chez les non ménopausées (12.5%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

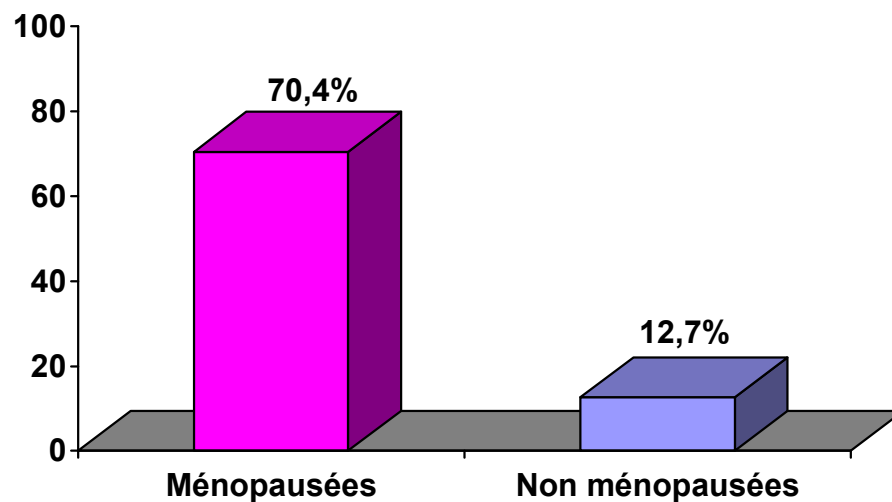


Fig. 4 : Prévalence du ronflement selon la ménopause (n=173)

F- La prise d'alcool :

La prévalence du ronflement chez les alcooliques (65.6%) est plus élevée que chez les non alcooliques (31.7%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

Tableau VIII : Prévalence du ronflement selon la prise d'alcool (n=173)

Prise d'alcool	Ronflement		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
Oui	40 (65.6)	21 (34.4)	<0.01
Non	133 (31.7)	286 (68.3)	

G- Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) :

La prévalence du ronflement est plus élevée chez les patients atteints de BPCO (70%) que chez les patients non atteints de BPCO (33.8%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

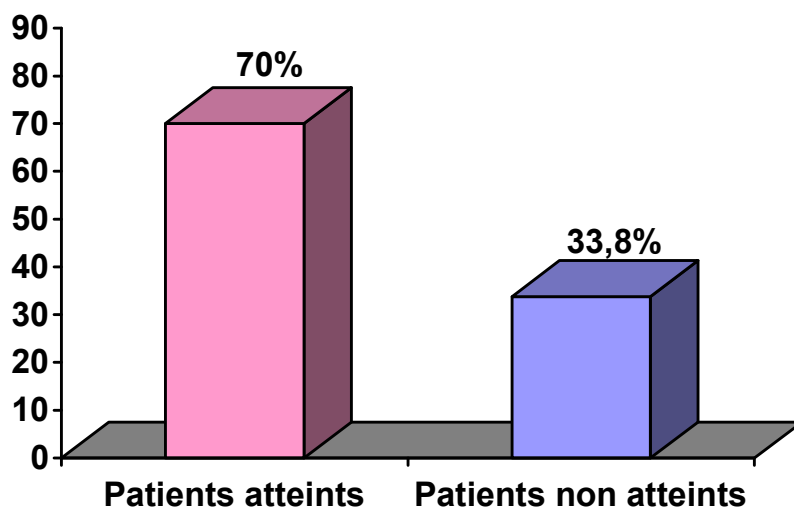


Fig. 5 : Prévalence du ronflement selon les BPCO (n=173)

H- L'hypertension artérielle :

La prévalence du ronflement chez les hypertendus (77.3%) est plus élevée que chez les non hypertendus (28.4%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

Tableau IX : Prévalence du ronflement selon l'hypertension artérielle (n=173)

<i>HTA</i>	Ronflement		
	Oui N (%)	Non N (%)	P
Oui	58 (77.3)	17 (22.7)	<0.01
Non	115 (28.4)	290 (71.6)	

I- L'antécédent familial de rhonchopathie :

La prévalence du ronflement était plus élevée chez les patients ayant un antécédent familial de rhonchopathie (56.8%) que chez les patients n'ayant pas d'antécédent (11.8%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

Tableau X : Prévalence du ronflement selon l'antécédent familial de rhonchopathie (n=173)

Antécédent familial de rhonchopathie	Ronflement		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
Oui	147 (56.8)	112 (43.2)	<0.01
Non	26 (11)	195 (88.2)	

J- La rhinite allergique :

La prévalence du ronflement chez les patients ayant une rhinite allergique (59.8%) est plus élevée que chez les patients n'ayant pas de rhinite allergique (19.9%) avec une différence significative ($p < 0,01$).

Tableau XI : Prévalence du ronflement selon la rhinite allergique (n=173)

<i>Rhinite allergique</i>	Ronflement		P
	Oui N (%)	Non N (%)	

Oui	116 (59.8)	78 (40.2)	<0.01
Non	57 (19.9)	229 (80.1)	

K- Le tabagisme :

La prévalence du ronflement est plus élevée chez les patients tabagiques (65.1%) que chez les patients non tabagiques (23.4%) avec une différence significative ($p < 0.01$).

Tableau XII : Prévalence du ronflement selon le tabagisme (n=173)

<i>Tabagisme</i>	Ronflement		
	Oui N (%)	Non N (%)	P
Oui	95 (65.1)	51 (34.9)	<0.01
Non	78 (23.4)	256 (76.6)	

L- L'hypothyroïdie :

La prévalence du ronflement est plus élevée chez les patients ayant une hypothyroïdie (100%) que chez les patients n'ayant pas une hypothyroïdie (35.6%) avec une différence significative ($p = 0.046$)

**Tableau XIII : Prévalence du ronflement selon l'hypothyroïdie
(n =173)**

Hypothyroïdie	Rhonchopathie		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
Oui	3 (100)	-	P = 0.046
Non	170 (35.6)	307 (64.4)	

M- Le diabète :

La prévalence du ronflement chez les diabétiques est plus élevée (50.8%) que chez les non diabétiques (33.7%) avec une différence significative (p = 0.01).

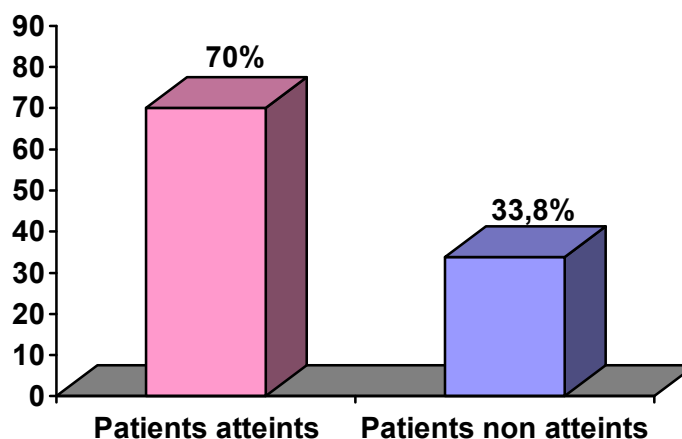


Fig. 6 : Prévalence du ronflement selon le diabète (n=173)

N- La cardiopathie:

La prévalence du ronflement est plus élevée chez les patients atteints d'une cardiopathie (52,3 %) que chez les patients non atteints (34,4%) avec une différence significative (p=0,02).

Tableau XIV : Prévalence du ronflement selon la cardiopathie (n = 173)

<i>Tabagisme</i>	Ronflement		
	Oui N (%)	Non N (%)	P
Oui	23 (52.3)	21 (47.7)	P = 0.02
Non	150 (34.4)	286 (65.6)	

Tableau XV : Facteurs associés à la rhonchopathie selon notre étude

(n = 173)

Facteurs associés		N	%	P
L'âge (années)				
	[18-29]	18	10.8	
	[30-39]	32	28.6	
	[40-49]	31	43.1	<0.01
	[50-59]	40	64.5	
	>60	52	77.6	
L'obésité	Oui	46	80.7	<0.01
	Non	127	30	
La prise de sédatifs	Oui	42	59.2	<0.01
	Non	131	32	
La ménopause	Oui	50	70.4	<0.01
	Non	18	12.7	
La prise d'alcool	Oui	40	65.6	<0.01
	Non	133	31.7	
Les BPCO	Oui	21	70	<0.01
	Non	152	33.8	
L'hypertension artérielle	Oui	58	77.3	<0.01
	Non	115	28.4	
L'antécédent familial de rhonchopathie	Oui	147	56.8	<0.01
	Non	26	11.8	
La rhinite allergique	Oui	116	59.8	<0.01
	Non	57	19.9	
Le tabagisme	Oui	95	65.1	<0.01
	Non	78	23.4	
L'hypothyroïdie	Oui	3	100	=0.046
	Non	170	35.6	
Le diabète	Oui	33	50.8	=0.01
	Non	140	33.7	
La cardiopathie	Oui	23	52.3	=0.02
	Non	150	34.4	

VI. LES REPERCUSSIONS DE LA RHONCHOPATHIE SUR LA VIE SOCIALE :

En plus de la nuisance sonore qui est la cause de plaintes des conjoint(e)s et de l'entourage : 94.8% des conjoint(e)s ou les gens partageant la même chambre se plaignent de gêne nocturne dont 54.3% ont une insomnie et 54.3% nécessitant une chambre à part donc la rhonchopathie a des répercussions sur la vie sociale des patients.

Tableau XVI : Retentissement de la rhonchopathie sur la vie sociale

Retentissement de la rhonchopathie sur la vie sociale	N	%
Asthénie matinale	106	61.3
Céphalées matinales	78	45.1
Diminution des performances intellectuelles	70	40.5
Troubles de l'humeur	93	53.8
Trouble de libido	82	47.4
Somnolence diurne (selon le score d'Epworth)	112	64.4
Episodes multiples d'endormissement diurne	61	35.3
Impossibilité de réaliser une tâche de longue durée	103	59.5

VII. LES ANOMALIES MINEURES DE LA FILIERE RHINO-ORO-PHARYNGEE ASSOCIEES A LA RHONCHOPATHIE :

- Les données de l'examen clinique des patients ronfleurs :

Tous les patients ont été examinés par le même observateur (médecin généraliste). Leur variable anthropométriques étaient les suivantes : (moyenne \pm écart type) âge $38,81 \pm 16,24$; taille : $166,63 \pm 8,12$; poids : $67,53 \pm 11,98$; IMC: $24,29 \pm 4,02$; tour de cou : $35,16 \pm 4,23$.

Les anomalies mineures de la filière rhino-oropharyngée qui semblent être associées à la rhonchopathie sont : le rétrognatisme ($p = 0,007$), l'aspect court du cou ($p < 0,01$), le voile du palais anormal ($p < 0,01$), les amygdales hypertrophiées anormales ($p < 0,01$), l'aspect anormal de la pyramide nasale ($p = 0,003$), et de la muqueuse nasale ($p < 0,01$), la déviation septale antérieure ($p < 0,01$), l'obstruction nasale ($p < 0,01$), l'hypertrophie turbinaire ($p < 0,01$). D'autre part, seule la dysmorphose faciale ($p = 0,65$), ne semble pas être associée à la rhonchopathie.

La prévalence des anomalies mineures de la filière rhino-oropharyngée associées à la rhonchopathie est représentée dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Anomalies mineures de la filière rhino-oro-pharyngée associées à la rhonchopathie (n=173)

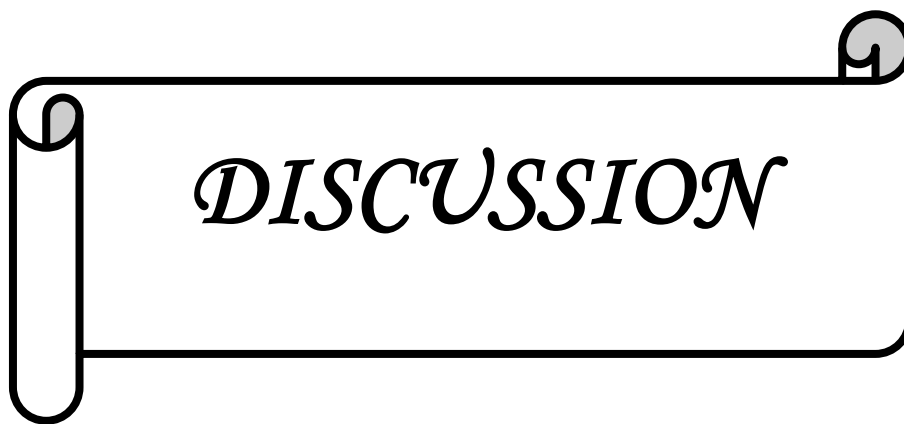
<i>Anomalies</i>		<i>N</i>	%	P
Rétrognatisme	Oui	19	59.4	=0.007
	Non	154	34.4	
Cou court	Oui	81	69.8	<0.01
	Non	92	25.3	
Voile du palais				
Flaccide		42	46.7	<0.01
Long		90	69.8	
Epais		20	38.5	
Normal		21	10	
Luette normale		64	22.1	<0.01
longue		90	73.8	
plate		19	33.9	
absente				
Langue normale		154	33.7	<0.01
Macroglossie		15	88.2	
Amygdales normales		103	30.7	<0.01
Hypertrophiées		67	51.5	
Amygdalectomie		3	20	
Pyramide nasale normale		154	34.2	=0.003
déformée		19	63.3	
Muqueuse nasale normale		93	25.7	<0.01
Congestive		80	67.8	
Déviation septale antérieure	Oui	86	58.1	<0.01
	Non	87	26.2	
Obstruction nasale	Oui	82	64.6	<0.01
	Non	91	25.8	
Hypertrophie turbinale	Oui	71	77.2	<0.01
	Non	102	26.3	

VIII. SYNTHÈSE DES PRINCIPAUX RESULTATS :

Dans notre étude la prévalence du ronflement est de 36%, soit 173 patients sont ronfleurs. Cette prévalence est plus élevée chez les hommes (39.3%) que chez les femmes (31,9%). La prévalence de la somnolence diurne excessive (selon l'échelle d'Epworth) est de 64.7%, soit 112 patients.

Les facteurs qui semblent être associés à la rhonchopathie sont : l'âge ($p<0,01$), la prise de sédatifs ($p<0,01$), la ménopause ($p<0,01$), la prise d'alcool ($p<0,01$), les broncho-pneumopathies chroniques obstructives ($p<0,01$), l'hypertension artérielle ($p<0,01$), le tabagisme ($p<0,01$), l'hypothyroïdie ($p=0.046$), le diabète ($p=0.01$), l'antécédent familial de rhonchopathie ($p<0,01$), la rhinite allergique ($p<0,01$), la cardiopathie ($p=0.02$), l'obésité ($p<0,01$).

Les anomalies mineures de la filière rhino-oropharyngée qui semblent être associées à la rhonchopathie sont : le rétrognatisme ($p=0.007$), l'aspect court du cou ($p<0,01$), le voile du palais ($p<0,01$) ; l'aspect long de la luette ($p<0,01$), la macroglossie ($p<0,01$) , les amygdales hypertrophiées ($p<0,01$), la pyramide nasale déformée ($p=0.003$), l'aspect congestif de la muqueuse nasale ($p<0,01$), la déviation septale antérieure ($p<0,01$), l'obstruction nasale ($p<0,01$) et l'hypertrophie turbinale. Alors que la dysmorphose faciale ($p=0.65$) ne semble pas être associée à la rhonchopathie.



I- RAPPEL SUR LA RHONCHOPATHIE CHRONIQUE :

A- Définition :

1- Le ronflement :

Bruit inspiratoire d'environ 300Hz, survenant pendant le sommeil, produit par le frottement du voile du palais et de la luette dans un pharynx rétréci et par le rapprochement, sur la ligne médiane, des piliers (ou faux piliers) postérieurs des amygdales. La taille de la langue intervient aussi ; son intensité est proportionnelle au rétrécissement oropharyngée, véritable «Sphincter vélo-pharyngé» responsable d'un obstacle au passage de l'air à l'inspiration. Ce bruit survient le plus souvent à l'inspiration, mais il peut être également présent à l'expiration [11].

2- Le ronflement simple :

Caractérisé par la présence d'index d'apnées-hypopnées (IAH) inférieur à 10/h et par l'absence de somnolence diurne mesurée par une échelle adaptée comme l'échelle d'Epworth ou celle de Stanford [117].

3- Le syndrome d'apnées du sommeil :

Il est défini par la survenue durant le sommeil d'épisodes anormalement fréquentes d'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures, responsables d'interruptions (apnées) ou de réductions significatives (hypopnées) de la ventilation. Ces apnées sont associées à des manifestations Cliniques : somnolence diurne excessive, avec parfois des endormissements incoercibles, ronflement, asthénie,

céphalées matinales, étouffements nocturnes et la constatation d'apnées au cours du sommeil par l'entourage [136].

4- L'apnée :

Elle est définie par une interruption du débit naso-buccal de plus de 10 secondes. Cette durée de 10 secondes est arbitraire, il existe des apnées plus courtes responsables d'une désaturation et/ou se terminent par un éveil, ces apnées ont la même signification clinique.

On individualise 3 types d'apnées : obstructives, centrales et mixtes [117].

- **Apnées obstructives :**

Cessation totale du débit aérien inspiratoire durant plus de 10 secondes avec persistance des efforts ventilatoires thoraco-abdominaux, ce qui suppose une occlusion totale des voies aériennes supérieures.

- **Apnées centrales :**

Caractérisées par l'absence de commande centrale, donc disparition des mouvements ventilatoires.

- **Apnées mixtes :**

débutant par une apnée centrale et suivies d'une apnée obstructif.

5- Les hypopnées :

Ils sont définies comme une réduction de plus de 50% du flux aérien durant plus de 10 secondes, par rapport à une période de référence stable (état de veille précédant l'endormissement) ou une période précédant l'événement respiratoire. Elles peuvent être accompagnées de micro-éveils[117].

6- Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures :

Il est défini par la survenue au cours du sommeil d'épisodes d'augmentation des efforts ventilatoires associés à des microveils électroencéphalographiques (fragmentation du sommeil).

La fréquence des microveils est liée à des efforts respiratoires. L'index de Mêler (IMeler) $\geq 10/h$ dans le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures [70].

B- Physiopathologie de la rhonchopathie :

1- Occlusion incomplète des voies aériennes supérieures : le ronflement

Le ronflement est la conséquence des modifications morphologiques et fonctionnelles des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Ces modifications existent également chez le sujet non ronfleur [45].

Chez le sujet ronfleur, la réduction de la surface de section du pharynx survenant à l'endormissement est plus marquée que chez le sujet normal et les résistances des voies aériennes supérieures s'élèvent anormalement. Le segment collabable des voies aériennes supérieures entre en vibration en raison d'une part de la diminution du calibre, et d'autre part de la limitation des débits à ce niveau. L'intensité du ronflement est directement corrélée à la réduction importante de la surface des voies aériennes supérieures[8].

Chez le ronfleur bénin, les résistances des voies aériennes supérieures s'élèvent insuffisamment pour qu'une hypoventilation s'installe.

Chez le ronfleur sévère, l'élévation des résistances est suffisante pour entraîner une hypoventilation.

Les mécanismes mis en place pour compenser cette hypoventilation peuvent perturber le sommeil et avoir les mêmes conséquences que d'authentiques apnées [119].

2- Obstruction complète des voies aériennes supérieures : l'apnée obstructive

Les apnées sont caractérisées par une obstruction totale des voies aériennes supérieures qui se produit le plus souvent au niveau de l'oropharynx [129].

Les phénomènes mécaniques qui ont abouti au ronflement se développent jusqu'à l'occlusion complète du segment collabable des voies aériennes supérieures, entre le palais mou et l'épiglotte.

L'élément critique est la pression transmurale, la différence entre la pression intraluminale (pression pharyngienne) et la pression périphérique (pression atmosphérique).

A l'endormissement, la résistance pharyngée augmente et de ce fait la pression intraluminale diminue.

L'occlusion complète se produit à un stade critique ; la contraction des muscles inspiratoires va être de plus en plus intense, pouvant atteindre -80 ou -100cm d'eau et entretient l'occlusion pharyngée [130].

Mécanisme de terminaison de l'apnée :

C'est l'éveil (purement électroencéphalographiques le plus souvent microeveils) qui permet la reprise ventilatoires [132].

L'éveil est classiquement attribué à l'hypoxémie par le biais de stimulation des chémorécepteurs carotidiens, mais d'autres mécanismes jouent un rôle, notamment, la stimulation des mécanorécepteurs des voies aériennes supérieures [16].

Mécanismes des complications du syndrome d'apnées du sommeil :

Le syndrome d'apnées du sommeil a trois effets primaires au cours du sommeil :

Une perturbation de la structure du sommeil, une hypoxie intermittente et une augmentation des pressions intra thoraciques négatives inspiratoires. Ces trois phénomènes interviennent dans la genèse des différentes manifestations cliniques, des complications et des conséquences sévères à long terme [39].

C- Epidémiologie :

1- Epidémiologie du ronflement :

Plusieurs études épidémiologiques réalisées dans les pays et sur des continents différents ont examiné la prévalence du ronflement dans la population générale. Elles sont basées sur des réponses à des questionnaires par les sujets eux même ou par leur entourage vivant sous le même toit.

La première étude d'envergure de ce phénomène a été publiée en 1980 [35]. Un ronflement habituel y était rapporté par 19% des habitants de la république de SAN MARIN. L'influence du sexe : 24% d'homme et 14% de femmes, et de l'âge, il était présent chez plus de 60% des hommes et 40% des femmes entre 41 et 64 ans. Les enquêtes ultérieures réalisées tant en Europe qu'en Amérique du nord confirmeront l'importance du phénomène.

La prévalence du ronflement habituel y varie en fonction de la population étudiée entre 19 et 37% [120].

2- Epidémiologie du syndrome d'apnées du sommeil :

Le syndrome d'apnées du sommeil est une affection fréquente. Des travaux plus récents indiquent que le syndrome d'apnées du sommeil concerne 5% de la population. L'étude de référence dans ce domaine est celle qu'a publiée YOUNG [145] : dans le « Wisconsin », aux Etats-Unis, ces auteurs ont exploré par polysomnographie 602 sujets fonctionnaires de leur état, âgés de 30 à 60 ans. Un index d'apnées-hypopnées >5/h est trouvé chez 9% des femmes et 24% des hommes. Un IAH avec présence d'une somnolence diurne est trouvé chez 2% des femmes et 4% des hommes [116].

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est donc plus fréquent dans la population masculine d'âge moyen.

Cette étude n'a pas concerné la population générale mais des fonctionnaires de 30 à 60 ans. Il est possible que la prévalence du SAS soit encore plus élevée dans la population générale. Dans le cas du SAS, les études épidémiologiques ne sont probantes que si elles comportent un examen polysomnographique [142]. Or cette investigation relativement lourde et complexe ne peut être envisagée sur de larges échantillons représentatifs de la population générale.

La fréquence du SAS augmente avec l'âge et devient maximale vers 60 ans, mais d'un autre côté, la sévérité des apnées semble diminuer chez le

sujet âgé. La prépondérance masculine est considérable, de l'ordre de 80 - 90%, mais le risque de SAS est indiscutable chez la femme ménopausée [145].

Une surcharge pondérale franche, retrouvée dans 50% à 70% des séries, représente un facteur favorisant indiscutable.

3- Epidémiologie du syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures :

La prévalence du syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures est inconnue mais elle est estimée de 10% à 15% [100].

L'étude la plus importante concernant la population générale est celle d'OHAYON, dans les îles britanniques [54].

Trois cents cas de syndrome de résistance des voies aériennes supérieures sont diagnostiqués à la clinique du sommeil. Le ronflement est chronique chez 98 hommes (71%) et 18 femmes (11%). La somnolence diurne et la fatigue représentent la plainte chez 25% des hommes et 69% des femmes. Le sommeil nocturne perturbé est présent chez 4% des hommes et 18% des femmes [54].

D- Etude clinique :

L'interrogatoire est une étape fondamentale car il permet souvent de différencier la rhonchopathie simple, sans pathologie respiratoire nocturne, du syndrome d'apnées du sommeil [37]. Seul l'enregistrement polysomnographique du sommeil qui permet un diagnostic de certitude.

Mais, tout patient ronfleur ne pourra bénéficier de cet examen qui est à la fois complexe et coûteux [15, 16, 18, 48].

1- Etude clinique du syndrome d'apnées du sommeil :

a- Symptômes diurnes :

▪ La somnolence est le maître symptôme diurne :

Elle est la conséquence de la déstructuration du sommeil, marquée par la fréquence des micro-éveils et l'absence de stades profonds (3, 4) de sommeil.

La somnolence est de degré très variable. Elle peut être minimisée ou au contraire majorée par l'intéressé d'où l'intérêt de l'interrogatoire de l'entourage et de la réalisation de tests objectifs, tel que les tests de latences multiples d'endormissement [79].

Afin de préciser et d'essayer de quantifier la somnolence, des questions ont été développées tels que l'échelle d'Epworth. Huit situations où le sujet est susceptible de s'endormir. Il faut préciser pour chacune le risque d'endormissement avec une échelle de 0 à 3 représentant le risque maximal. Le score maximal possible est de 24 [137].

L'utilisation de questionnaires comporte des limitations d'où l'intérêt des mesures objectives de la somnolence : test des latences multiples d'endormissement. Pour ce test, le délai d'endormissement est mesuré par électroencéphalographie dans des conditions bien standardisées (obscurité,

silence, décubitus dans un lit). Plusieurs mesures successives sont pratiquées à 10h, 12h, 14h, 16h [37, 49, 53].

Ce test est relativement long et exige un laboratoire approprié. Il n'est pas pratiqué en routine pour le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil.

▪ **Les céphalées matinales cèdent progressivement après le lever**

▪ **Fatigue s'exerce souvent aux trois niveaux :**

- **Physique** : une diminution franche des activités, une grande fatigabilité.

- **Psychique** : diminution des performances intellectuelles, trouble de la mémoire et de l'attention.

- **Sexuel** : allant d'une baisse de la libido à l'impuissance.

Ces signes sont accompagnés de comportement : irritable, agressif voire un état dépressif. En outre des troubles de l'acuité auditive allant jusqu'à la perte de celle-ci peuvent être liées à un ronflement intense [137].

b- Symptômes nocturnes : [15]

Le signe clinique majeur est le ronflement, pratiquement constant, sonore, invalidant pour l'entourage. Il est favorisé par la prise d'alcool, d'hypnotiques et de benzodiazépines et par le décubitus dorsal.

Le ronflement est ancien, interrompu par des apnées et réapparaissant de façon intense à la reprise ventilatoire.

La présence de conjoint(e) lors de la recherche des symptômes nocturnes est essentielle. Le conjoint(e) a souvent remarqué des arrêts respiratoires entrecoupant les périodes de ronflement, la reprise ventilatoire s'accompagne d'un ronflement bruyant. Les autres symptômes nocturnes sont : la polyurie, bien plus fréquente que l'énurésie, le caractère agité du sommeil, avec des sudations intenses. Les patients peuvent se réveiller en sursaut avec sensation d'étouffement. Le somnambulisme est rare, mais des éveils avec confusion et comportement automatique sont assez souvent rapportés.

2- Etude clinique du syndrome de résistance des voies aériennes supérieures :

Le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (SRVAS) récemment individualisé par GUILLEMINAULT [54], est caractérisé par la survenue au cours du sommeil de micro-éveils répétés dus à une augmentation de l'effort respiratoire sans modification du flux respiratoire. Cette maladie entraîne une perturbation du sommeil et un retentissement sur les veilles semblables à ceux du syndrome d'apnées du sommeil (SAS).

a- Signes fonctionnels :

▪ **Troubles nocturnes : [83]**

Le signe clinique majeur est le ronflement quasi constant sonore et invalidant pour l'entourage ainsi qu'un sommeil nocturne perturbé, éveils répétés très matinaux avec impossibilité de se rendormir et un sommeil non réparateur.

Une parasomnie : terreur nocturne, cauchemar, somnambulisme de façon intermittente.

Signes urinaires : polyurie obligeant le patient à se lever plus de 2 fois par nuit.

Une respiration buccale lors du sommeil : bouche sèche au réveil, ingestion d'eau lors de la nuit, écoulement de la salive sur l'oreiller, bruxisme, reflux gastro-œsophagien.

La présence de petits signes de dysfonctionnement du système nerveux autonome : extrémités froides lors du sommeil, étourdissement léger lors du passage rapide de la position couchée à la position debout.

▪ **Troubles diurnes : [127]**

Somnolence inappropriée, difficulté à se lever le matin avec répercussion sur la vie professionnelle, fatigue chronique, lassitude continue, manque d'énergie. Les symptômes associés au syndrome d'apnées du sommeil : céphalées matinales, troubles cognitifs. Dans notre

étude, les caractéristiques cliniques de la rhonchopathie chez nos patients sont présentées dans les tableaux : IV et V.

b- Examen physique : [17, 58, 30, 96] :

L'examen d'un rhonchopathe porte sur la morphologie générale et cervico-faciale.

▪ **Examen général :**

Il s'agit d'un examen physique complet.

-La prise de la tension artérielle, l'hypertension est présente chez 50% des patients.

-Le poids et la taille avec calcul d'indice de masse corporelle (IMC) et éventuellement la circonférence du cou car certaines morphologies cervico-faciales sont évocateurs d'une rhonchopathie chronique, c'est le cas des sujets ayant un cou court, une face large et le rétrognatisme.

▪ **Examen ORL :**

Deux éléments nécessaires pour ronfler : une surface vibrante généralement le voile du palais, et un flux aérien accéléré soit au niveau de la lumière vélo pharyngée, soit au niveau de la lumière nasale.

L'examen commence par le vélo pharynx dont deux éléments sont à apprécier : la largeur de l'isthme oropharynx entre les piliers amygdaliens de chaque côté, et la longueur du voile très variable selon les patients.

Puis l'examen devra s'intéresser au pharynx rétro basi lingual, d'appréciation plus délicate, et ne devra pas omettre les secteurs rhino-pharyngés et laryngés.

Le vélo pharynx :

La région amygdalienne :

On apprécie le volume des amygdales et leur caractère obstructif. La distance entre les piliers antérieurs et postérieurs : des piliers rapprochés représentent un pharynx étroit et favoriseront le ronflement et les apnées.

Le voile du palais :

Examiné en phonation en prononçant un <ké> ou un <a >, il faut apprécier sa longueur sa trophicité : le plus souvent épais, infiltré de tissu graisseux ou d'œdème, parfois flaccide et maigre. La position du voile dans la cavité bucco pharyngée, certains voiles sont de taille sub-normale, mais en position trop postérieure, ce qui favorise le ronflement.

La luette est également très souvent anormale, hypertrophiée pouvant aller au contact de l'épiglotte. Elle peut être épaisse, mince, flaccide voire filiforme. Il faut apprécier sa longueur réelle ce qui implique que le voile doit être réellement au repos.

Le pharynx rétro-basi lingual :

Il faut se méfier :

- d'une hypertrophie amygdalienne basse.
- d'une base de langue en rétroposition.

Une appréciation de l'articulé dentaire à la recherche d'une rétrognathie et d'une rétroposition linguale :

- d'amygdales linguales hypertrophiées.
- d'une masse musculaire basi-linguale excédentaire.

Chacun de ces éléments peut diminuer le passage d'air à ce niveau et faciliter les apnées du sommeil.

Le larynx :

La laryngoscopie indirecte permet d'objectiver un rétrécissement au niveau rétro-basi-lingual par les pôles inférieurs d'amygdales palatines hypertrophiés dans leurs parties inférieures. Certaines hypertrophies muqueuses de l'étage supra glottique peuvent jouer un rôle dans la genèse du bruit constituant un ronflement. De même on a décrit des syndromes d'apnées du sommeil en rapport avec une muqueuse sus glottique pléthorique.

Les fosses nasales, cavum :

L'examen des fosses nasales va noter l'existence d'une déviation septale antérieure ou d'une hypertrophie turbinale inférieure lors de la rhinoscopie antérieure.

La naso fibroscopie :

L'examen en fibroscopie permettra d'apprécier la partie postérieure de la cavité nasale, à la recherche d'éléments obstructifs accélérant le flux aérien. Lors de cet examen, la lumière vélo pharyngée ainsi que la base de langue sont observées à la recherche d'un rétrécissement. Elle permet aussi de visualiser la vibration du voile du palais lors de la reproduction du ronflement. Dans notre étude, les anomalies rhino-oro-pharyngées qui semblent être associées à la rhonchopathie sont: l'hypertrophie turbinale, la déviation septale, l'obstruction nasale, les amygdales hypertrophiées, l'aspect anormal du voile du palais et de la luette. (Tableau XVII)

E-Les explorations complémentaires :

1- Polygraphie du sommeil ou polysomnographie [72, 79, 109] :

C'est le seul examen qui permet un diagnostic de certitude du SAS.

Elle comporte l'enregistrement de plusieurs variables :

- Enregistrement du sommeil : électroencéphalogramme, électro-oculogramme, électromyogramme.
- Enregistrement de la ventilation.

- Flux aérien : méthodes semi-quantitatives (thermistances, thermocouples, la mesure du CO₂ expiré, bruits trachéaux, pression nasale mesurée par canule nasale sans linéarisation du signal) et méthode quantitative (pneumotachographe, pression nasale avec linéarisation du signal).
- Efforts respiratoires : la méthode de référence est la mesure de la pression oesophagienne, d'autres techniques sont en cours d'évaluation : mesure des mouvements thoraco-abdominaux par pléthysmographie d'inductance ; mesure de la limitation de débit aérien canule nasale ; enregistrement du temps de transit du pouls....etc.
- Enregistrement de la saturation artérielle en oxygène (et de la fréquence cardiaque) par oxymétrie transcutanée.
- Autres variables : électrocardiogramme, ronflement, position, enregistrement vidéo.

La polysomnographie (PSG) étant un examen complexe, contraignant et coûteux, s'effectue sur une nuit complète. Plusieurs techniques simplifiées ont été proposées pour le dépistage ou le diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil : scores cliniques ; oxymétrie nocturne ; examens polygraphiques limités à l'enregistrement de quelques unes des variables citées ci-dessus.

L'efficacité diagnostique de ces différents examens est inférieure à celle de la polysomnographie qui reste l'examen de référence pour le diagnostic.

Certaines de ces techniques peuvent être utiles lors du bilan diagnostic d'un patient suspect de syndrome d'apnées du sommeil en permettant d'éviter des polysomnographies inutiles, et un retard de la mise sous traitement.

Si l'index d'apnées-hypopnées (IAH) est inférieur à 30/h, un enregistrement du sommeil est indispensable [124].

La polysomnographie est un examen long, réalisable presque exclusivement dans les laboratoires de sommeil qualifiés. Même s'il existe aujourd'hui des possibilités de polysomnographie ambulatoire (à domicile) cette technique n'a pas encore été valide [106].

2- Les explorations ambulatoires de dépistage : [81]

Ce sont des examens dits de première intention ou de dépistage, tels que l'oxymétrie nocturne ou la mesure combinée oxymétrie nocturne+sons trachéaux+électrocardiogramme (ECG). L'oxymétrie n'est suffisamment sensible et un syndrome d'apnée de sommeil ne peut être récusé devant un tracé oxymétrique non évocateur. La polygraphie dite de ventilation est limitée à l'enregistrement du flux aérien, des efforts respiratoires, de la saturation en oxygène (SAO₂) et de l'électrocardiogramme. Elle ne comporte pas d'électroencéphalogramme et il n'est pas possible de définir les stades du sommeil, ni de documenter des micro-éveils. Tous ces

examens ont une valeur d'orientation mais ne peuvent remplacer la polysomnographie (PSG) qui est indispensable pour le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil.

3- Autres examens complémentaires : [44]

a- L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) :

Elle doit être pratiquée dans tous les cas. En effet, s'il est vrai que les volumes pulmonaires sont normaux dans 80% des cas environ, il est important de déceler les déficits ventilatoires restrictifs liés à l'obésité et les broncho-pneumopathies chroniques obstructives associées, méconnues observées dans 10% des cas, facteur d'évolution vers l'insuffisance respiratoire. Elle permet aussi d'apprécier le retentissement fonctionnel mais ne constitue pas un examen de dépistage du syndrome d'apnées du sommeil.

b- La mesure des gaz du sang artériel :

Elle doit être systématique car l'hypoxémie n'est pas rare et une hypercapnie est observée dans près de 10% des cas, liée en général à une affection associée au syndrome d'apnées du sommeil, soit à une obésité majeure, soit à une broncho-pneumopathie chronique.

c- Les techniques d'imagerie des voies aériennes supérieures [96] :

L'examen radiologique du pharynx n'a pas d'intérêt en cas de ronflement simple car il n'influence en rien la démarche diagnostic et thérapeutique.

En cas de syndrome d'apnées du sommeil ou de ronflement avec anomalies respiratoires, le scanner pharyngé est l'examen de première intention.

c₁- Le scanner pharyngé :

Il est réalisé en coupes axiales fines toutes les 0,8 cm en respiration libre.

Il étudie la filière pharyngée, recherche et quantifie le diamètre minimal vélo-pharyngé. Il détermine si le rétrécissement est provoqué par une modification du voile du palais ou dû au rapprochement des piliers postérieurs ou à une hypertrophie des amygdales palatines. Au niveau rétro-basi-lingual, le diamètre le plus rétréci est mesuré.

c₂- La céphalométrie :

Elle est réalisée si un geste osseux est prévu, si le sujet présente une dysmorphose faciale évidente ou des troubles de l'articulé dentaire. La céphalométrie permet d'analyser les rétromaxillies et les rétromandibulies.

Certains auteurs insistent sur l'importance pronostique avant une uvulo-palato-pharyngoplastie [121].

c₃- L'IRM :

L'IRM a des indications bien précises. Elle n'est jamais réalisée en première intention mais lorsqu'un geste basi lingual est envisagé, cette technique va chercher à estimer le volume de la base de la langue [37].

c₄- Les méthodes dynamiques : [71, 108]

▪ **Les méthodes dynamiques utilisées chez les patients éveillés :**

- fibroscopie.
- vidéo fibroscopie.
- ciné scanner.
- scanner ultrarapide.
- réflexion acoustique.

Ces méthodes permettent d'évaluer les variations de surface des voies aériennes supérieures en fonction du cycle ventilatoires.

▪ **Les méthodes dynamiques réalisées chez les patients endormis :**

Ces méthodes évaluent la dynamique pharyngée au cours des apnées obstructives. Elle visualise le site initial du collapsus et son extension. Ces techniques utilisées au cours du sommeil permettent d'étudier les voies aériennes supérieures dans une situation où le tonus musculaire et la régulation de la ventilation sont identiques à ce qui existe spontanément au cours du syndrome d'apnées du sommeil. Quelle que soit la technique utilisée, elle doit être couplée à un enregistrement polysomnographique complet qui permet de s'assurer de la réalité de l'endormissement, de caractériser le stade de sommeil dans lequel survient l'événement respiratoire.

- la vidéo fibroscopie.
- les mesures de pression à différents étages des voies aériennes supérieures à l'aide de cathéters.
- le scanner ultrarapide.
- la somnofluoroscopie.

4- Place des explorations en fonction des données de l'interrogatoire :

- Si le ronflement est isolé, le syndrome d'apnées du sommeil est peu probable et une surveillance est suffisante.
- S'il existe un ronflement nocturne associé à des apnées nocturnes, avec une somnolence diurne, une polysomnographie d'emblée est licite car le syndrome d'apnées du sommeil est probable.
- S'il existe un ronflement nocturne avec des signes d'interrogatoire dissociés, on peut proposer une exploration par méthode de dépistage.
- En cas de ronflement avec pathologie associée (cardiovasculaire). Les désaturations nocturnes seront au delà de quatre et l'oxymétrie est un bon examen de dépistage, on peut aussi proposer d'emblée une polysomnographie [84].

Lors de notre enquête les patients n'ont bénéficié d'aucun examen para clinique.

F- Complications de la rhonchopathie chronique :

Les complications cardiovasculaires [99] et neurologiques, qui font toute la gravité de la rhonchopathie représentent autant de circonstances de diagnostic [93].

1- Complications cardiovasculaires :

Ces complications du syndrome d'apnées du sommeil sont graves [140]. En raison d'une hypertonie sympathique induite par les déssaturations nocturnes itératives, le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) s'accompagne de nombreuses manifestations cardiovasculaires qui font toute la gravité de cette pathologie [91].

a- Hypertension artérielle :

Il existe actuellement des données convaincantes confirmant le rôle de ce syndrome comme facteur de risque indépendant [133] de survenue d'une hypertension artérielle [43]. De même, des études plus récentes ont confirmé le rôle de ce syndrome dans le développement d'une hypertension artérielle réfractaire [51] et l'évolution favorable des chiffres de la pression artérielle en cas de traitement par ventilation en pression positive continue (VPPC) [50].

b- Insuffisance coronaire :

C'est l'une des manifestations principales du syndrome d'apnées du sommeil. Dans la plupart des études réalisées chez des patients ayant une coronaropathie, la prévalence de ce syndrome était de 30% à 50% [81], lors de l'épisode aigu initial, et à distance de celui-ci. A distance de l'épisode coronaire aigu initial, en cas de syndrome d'apnées du sommeil associé, le taux de récurrence d'infarctus du myocarde augmente et la mortalité cardiovasculaire est significativement plus élevée [35]. Ces complications peuvent être évitées par un traitement efficace du syndrome d'apnées du sommeil [77].

c- Dysrythmies :

Les troubles du rythme cardiaque observés au cours du SAS sont essentiellement des dysrythmies [1] : tachycardies supra ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, extrasystoles ventriculaires et tachycardies ventriculaires [90]. Elles sont réversibles sous l'effet d'un traitement par ventilation nocturne en pression positive continue (VPPC).

d- Hypertension artérielle pulmonaire :

Le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire (cœur pulmonaire chronique) bien que rare, est possible, et doit inciter à chercher une pathologie broncho-pulmonaire associée [4, 36].

2- Complications neuropsychologiques :

Elles sont dominées par la somnolence diurne.

a- Somnolence excessive responsable de situations dangereuses :

C'est la symptomatologie diurne la plus manifeste de ce syndrome. Ses mécanismes exacts ne sont pas encore totalement éclaircis.

Les deux principales causes sont :

- la répétition des éveils nocturnes responsables d'une fragmentation du sommeil associée à une raréfaction du sommeil lent profond.
- l'hypoxémie nocturne, l'importance de l'hypovigilance étant corrélée à l'importance des désaturations nocturnes.

La gravité de cette hypovigilance diurne est liée au risque d'endormissement dans des situations dangereuses, comme au volant d'une voiture, à l'origine d'un nombre élevé d'accidents de circulation et du travail. Elle s'accompagne de troubles cognitifs : troubles de la concentration et de la mémoire, un ralentissement idéomoteur et de la vitesse d'exécution [134].

b- Insomnie et syndrome dépressif :

Paradoxale, on a tendance à s'endormir à tout moment dans la journée. Elle est liée à la sensation d'éveils répétés au cours de la nuit à l'occasion des troubles respiratoires nocturnes.

De véritables syndromes dépressifs sont décrits dans 20% à 56% des cas.

c- Neuropathie périphérique :

Elle est due à des lésions axonales ischémiques liées à l'importance des désaturations nocturnes.

d- Céphalées matinales :

Sans caractéristiques topographiques particulières mais l'horaire matinal et la disparition dans la matinée semblent assez caractéristiques. Leur évolution est régressive sous l'effet du traitement par pression positive continue (PPC).

e- Accidents vasculaires cérébrales :

Le syndrome d'apnées du sommeil est un facteur de risque important et indépendant d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, sans notion d'horaire d'apparition ou de topographie préférentielle [22].

3- Complications endocriniennes :

Quelques manifestations endocriniennes sont considérées comme de véritables pathologies secondaires du syndrome d'apnées du sommeil, comme la polyurie nocturne en rapport avec une sécrétion accrue de facteur atrial natriurétique, ou des troubles de la libido. De même la mise en évidence d'un retard staturo-pondéral chez le jeune enfant ayant un ronflement associé à une hypertrophie amygdalienne serait la conséquence d'une réduction de la sécrétion d'hormone de croissance [93].

4- Complications hématologiques :

Une polyglobulie secondaire peut survenir chez les patients avec des troubles respiratoires du sommeil. La réduction de la concentration de l'érythropoïétine qui se fait normalement dans la journée au cours du sommeil ne se voit pas en cas de syndrome d'apnées du sommeil et elle est peut être la cause de cette polyglobulie secondaire [39].

5- Complications néphrologiques :

Une polyurie nocturne en rapport avec la libération accrue de facteur atrial natriurétique au cours du sommeil. Ces patients présentent également une protéinurie dont le mécanisme reste mal élucidé [39].

6- Complications sociales : [9,14]

Le ronflement est un problème sociale. Il faut savoir qu'un ronflement léger est de l'ordre de 40 dB, soit le bruit d'une voiture alors qu'un ronflement sévère peut reproduire plus de 70 dB, soit le bruit d'un camion.

Dans la majorité des cas, le ronfleur ne sait pas qu'il ronfle (on le lui a dit mais il n'a jamais pu le constater de lui même). Lorsque son compagnon lui fait écouter la cassette sur laquelle il a enregistré cette nuisance sonore, il découvre le bruit jusque-la méconnu, et devient conscient de l'importance de l'handicap social dont il est atteint.

Pour certains, la solution est de faire une chambre à part. mais, tout le monde n'a pas une pièce supplémentaire ou se réfugier pour fuir le vacarme. Ceci est réservé aux classes aisés, ce qui a fait dire que chez les riches, le ronflement constitue beaucoup plus rarement un grief entre époux. Mais cette alternative n'est qu'un pis-aller. Donc la fréquence et l'intensité sonore des ronflements nuisent aussi à l'harmonie des couples [9].

La somnolence et la fatigue provoquées par l'apnée du sommeil peuvent déclencher des accidents (au travail, en route ...) et des difficultés de se concentrer, parfois même à travailler. Aussi l'agressivité, l'irritabilité et l'état dépressif sont toujours à craindre et précèdent parfois un véritable isolement social et affectif [14].

G- Traitement :

Les objectifs du traitement sont de faire régresser les symptômes, leur retentissement sur la qualité de vie, et de réduire le risque éventuel de surmortalité et de morbidité cardio respiratoire.

■ *Moyens thérapeutiques :*

1-Traitement médical :

a- Correction des facteurs de risque de la rhonchopathie :
[23, 123]

C'est souvent par leur traitement que commence la prise en charge thérapeutique d'un rhonchopathe.

a₁- Lutter contre l'obésité :

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle ≥ 30 kg/m². Il faut lutter contre l'obésité car la surcharge pondérale se localise non seulement dans l'abdomen ou sur les membres, mais aussi dans le cou, rétrécissant l'isthme du gosier et du pharynx. D'autre part, les échecs de la chirurgie sont directement en rapport avec l'obésité, surtout si d'autres facteurs de risque sont associés [85].

a₂- La suppression de la prise d'alcool :

Particulièrement au dîner, elle réduit l'activité des muscles dilateurs du pharynx, retarde les mécanismes d'éveil et augmente la durée des événements respiratoires hypopnéiques et apnéiques.

a₃- Arrêt de la prise de sédatifs :

Parfois, ils sont prescrits à tort pour lutter contre un sommeil fragmenté, alors que celui-ci est justement causé par la rhonchopathie, ainsi aggravée.

a₄- Lutter contre l'intoxication tabagique :

L'intoxication tabagique altère la réactivité des voies aériennes supérieures, liée à l'induction d'un œdème muqueux et d'une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures [98].

b- Le traitement postural :

Visant à empêcher le décubitus dorsal au cours du sommeil.

Un simple moyen est donc de favoriser le sommeil en décubitus latéral voire ventral. Il est important de noter que la dépendance vis-à-vis de la position du corps est inversement proportionnelle au degré d'obésité. Il est également important de conseiller aux patients de dormir avec la tête et le tronc surélevés de 30 à 60° par rapport à l'horizontal. Des méthodes artisanales telles que la mise en place au niveau du dos de la veste du pyjama d'une balle de tennis, ou traversin cousu, matériel prothétique, ou l'installation en début de nuit d'oreillers obligeant le sujet à rester en décubitus latéral. Ce traitement positionnel ne concerne que le syndrome d'apnées du sommeil d'intensité modérée en terme d'index d'apnées [98].

c- La ventilation par pression positive continue (VPPC) :

Depuis le début des années quatre-vingt où la pression positive continue a été proposée par Sullivan. Le mécanisme est celui d'une prothèse pneumatique maintenant ouvertes les voies aériennes supérieures par l'entremise de l'application d'une VPPC neutralisant la collapsibilité inspiratoire du pharynx [28]. La pression, généralement utilisée, est

comprise entre 5 et 15 cm d'eau et appliquée par l'intermédiaire d'un générateur de pression positive continue (turbine), d'une tubulure, d'un masque nasal et d'un humidificateur d'air parfois [110].

De nombreux travaux ont confirmé l'amélioration rapide de ce traitement, dès la première nuit, avec la disparition de la symptomatologie diurne en l'espace de quelques jours [74]. La mise en place de pression positive continue impose un enregistrement diagnostique préalable confirmant la réalité du syndrome d'apnées du sommeil, avec un index d'événements respiratoires (nombre d'apnées et hypopnées/heure de sommeil) pathologique index d'apnées-hypopnées (IAH) supérieur à 10/h.

L'ajustement de la pression thérapeutique est effectué en laboratoire de sommeil. Mais, actuellement, on utilise de plus en plus des générateurs de pression positive continue automatique où le niveau de pression positive nocturne est ajusté en fonction de la fréquence et la durée des événements respiratoires [110]. Ces autos PPC sont utilisées au long cours chez certains malades difficiles à appareiller ou ne tolérant pas la pression positive continue constante [62].

L'utilisation de la pression positive continue a révolutionné la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Elle est indiquée quand l'IAH est $>30/h$, et une symptomatologie clinique évocatrice. Ce traitement est mis en place soit en laboratoire de sommeil avec titration manuelle ou automatique, soit à domicile en titration automatique par auto PPC. Le traitement est proposé pendant une période probatoire de trois mois. S'il s'avère efficace et bien toléré par le patient, il est maintenu au

long cours à domicile [126]. En cas d'insuffisance respiratoire diurne, la pression positive continue nocturne peut s'avérer insuffisante. En dépit de la correction des apnées, on peut noter la persistance d'épisodes d'hypoxémie. Alors, il faut adjoindre à la pression positive continue une oxygénothérapie nocturne avec débit de 1,5-3l/min de façon à ce que la saturation en oxygène soit en permanence supérieure à 90%. Lorsque l'insuffisance respiratoire diurne est sévère avec une PaO₂ inférieure à 55 mm Hg (syndrome d'apnées du sommeil associé à une broncho-pneumopathie chronique obstructive ou à un syndrome obésité hypoventilation) une oxygénothérapie conventionnelle (sup. à 16h/24h) est indiquée. En cas de complications telles que [94] :

- obstruction nasale avec rhinorrhée nécessite l'humidification d'air inspiré, l'inhalation de corticoïdes ou d'atropiniques, voire un geste chirurgical de reperméabilisation des fosses nasales.
- Une irritation aux points de pression du masque (érosion au niveau de la racine du nez).
- Une conjonctivite.
- Une sécheresse de la muqueuse nasale ou buccale.

Et dans les formes modérées du syndrome d'apnées obstructives du sommeil, il est indiqué de se tourner vers une solution extra respiratoire : chirurgie correctrice ORL, décision d'une chirurgie maxillaire

ou maxillo-faciale ou prise en charge stomatologique avec mise en place d'une prothèse mandibulaire.

2- Traitement prothétique :

a- Orthèses d'avancement mandibulaire :

L'intérêt de ces orthèses est d'agrandir la filière aérienne pharyngée postérieure, écartant de ce fait, les parois des structures constituant le pharynx. Le principe est d'avancer la mandibule par rapport au maxillaire toujours immobile, par l'intermédiaire de gouttières fixées aux arcades dentaires [114]. Cette « modification fonctionnelle » est possible du fait des rapports anatomiques étroits que les principaux muscles de la langue (en particulier les génioglosses) entretiennent avec la mandibule puisque ces derniers sont insérés dans la corticale de la symphyse mandibulaire au niveau des apophyses géni [113]. Dans ce cadre deux types d'appareillages ont été proposés : monobloc-bibloc. Ces propulseurs peuvent être soit préfabriqués (industriel) mais personnalisables par thermo adaptation, soit confectionnés sur mesure à partir de moulages en plâtre des arcades supérieures et inférieures [87].

Des améliorations cliniques ont été rapportées par les différentes études à la fois en ce qui concerne les événements respiratoires nocturnes et la qualité du sommeil, la diminution de l'intensité et de la fréquence du ronflement. Des critères polysomnographiques de guérison (Index d'apnée-hypopnées inférieur à 10/heure), l'architecture du sommeil est également

modifiée. Les micros éveils sont diminués, somnolence et déficit attentionnel sont améliorés de façon subjective, rarement objective.

Les effets secondaires regroupent les manifestations suivantes : hyper sialorrhée, inconfort dentaire, sécheresse de la bouche, douleur des articulations temporo-mandibulaires (ATM) [26].

b- Orthèses entraînant la protrusion de la langue :

Les systèmes repositionnant directement la langue incluent le “tongue retaining device” (TRD) et le “SnorEx”. Le but est d’avancer la masse linguale en libérant l’espace pharyngé postérieur, soit en tirant sur la langue comme le propose le TRD, soit en poussant sur cette dernière comme le réalise le SnorEx. Il existe des améliorations significatives du ronflement et des index d’apnées-hypopnées et une modification de l’architecture du sommeil.

Les effets secondaires : hyper sialorrhée, douleur de la langue.

Les contre-indications : édentation totale, parodontose avancée, maladie de l’articulation temporo-mandibulaire, sommeil en décubitus ventral, troubles psychiatriques sévères, allergie aux composants, le bruxisme, les syndromes malformatifs de la face et de l’enfance [113].

3- Traitements chirurgicaux :

Peuvent être séparés en 3 types d'interventions :

- les interventions qui visent à réduire le contenu de l'oropharynx.
- les interventions qui visent à modifier les bases osseuses.
- les interventions qui portent sur les fosses nasales.

Les techniques les plus récentes : l'implant palatin, palato-plastie par radiofréquence, stimulation du nerf grand hypoglosse.

a- L'implant palatin :

C'est un nouveau traitement anti-ronflement. Il consiste à implanter au niveau du palais mou un dispositif anti-ronflement fait d'un outil de livraison avec implant cylindrique en polyester. L'acte se déroule sous anesthésie locale, de durée courte, les résultats sont satisfaisants avec diminution de l'intensité du ronflement de 51%. Il est bien toléré par le patient. Il a peu d'effets secondaires. Il ne modifie ni la voix, ni la déglutition, ni le goût [89].

b- La somnoplastie : palato plastie par radiofréquence :

Le principe consiste à brûler les tissus à basse température (environ 80°) en préservant la muqueuse. On compte sur la réaction cicatricielle pour obtenir une réduction du volume tissulaire et une rigidification des

parois des voies aériennes supérieures [78]. Le champ d'application concerne toutes les structures oro et vélo pharyngées, puisqu'il est possible de traiter le voile du palais, les amygdales, la base de langue, les cornets. Il s'agit d'une procédure ambulatoire réalisée sous anesthésie locale avec 3 à 5 séances espacées d'au moins deux semaines [63]. La radiofréquence vélaire est un traitement efficace du ronflement simple. Son taux de succès de 72%, sa bonne tolérance lui permet d'être proposé en première intention quand les critères d'inclusion et les contre-indications sont respectés [31, 32].

Les critères d'inclusion :

- Ronfleur avec index de ronflement supérieur à 5.
- Indice de masse corporelle inférieur à 30 Kg/m².
- Index de somnolence évalué par l'échelle d'Epworth supérieur à 10.
- S'il existe un syndrome d'apnées du sommeil associé, index d'apnées-hypopnées doit être inférieur à 15/h.

Les contre-indications :

- Syndrome d'apnées du sommeil modéré et sévère.
- Patient non coopèrent.
- Les fentes vélaire.
- Les insuffisances vélaire préexistantes.

- L'existence d'un traitement anticoagulant.
- Les allergies aux anesthésiques locaux.
- Existence d'un réflexe nauséux important.
- Le port d'un pace maker
- Une longueur de la luette de plus de 3,5 cm.
- Les professionnels de la voix.

c- Stimulation du nerf grand hypoglosse (UPP) :

Elle s'effectue par l'intermédiaire d'une espèce de Pace-Maker, synchronisée sur la respiration. De nombreux problèmes techniques ont conduit à l'abandon de ce type de traitement [11].

d- L'uvulo-palato-pharyngoplastie :

C'est la plus répandue des techniques chirurgicales actuellement. Elle vise à élargir l'oropharynx en ôtant les tissus excédentaires (amygdales, luette, redondance du voile) et surtout en remettant en tension les parois pharyngées. L'amputation du voile, proprement dit, est assez limitée pour ne pas compromettre sa fonction (exposant à l'insuffisance vélo pharyngée) et pour ne pas courir le risque de sténose pharyngée [6]. Cette intervention se fait sous anesthésie générale par voie endobuccale.

Les complications de cette intervention sont rares et ne doivent pas être ignorées (hémorragies, détresses respiratoires, insuffisances vélares, sténose pharyngées) [112].

e- Pharyngotomie par laser ambulatoire :

Sous anesthésie locale, cette technique vise à réaliser des sections transfixantes du voile du palais, de part et d'autre de la luette avec section partielle de celle-ci, suivie d'une vaporisation latérale [66]. Cette technique ne peut pas être proposée en cas d'hypertrophie des amygdales [25].

Contrairement à l'uvulo-palato-pharyngoplastie, elle ne permet pas de réaliser une plastie d'élargissement de l'oropharynx [22].

Pour une technique comme pour l'autre, les complications restent rares [89] :

- L'insuffisance vélaire reste le fait de la pharyngoplastie chirurgicale, spontanément, régressive en trois mois maximum.

- Pour le laser, seule une hémorragie retardée et une surinfection locale.

- Pour les deux techniques : le syndrome algique post-opératoire est constant survenant à chaque séance pour le laser.

Les résultats sur le ronflement sont nettement supérieurs pour la technique chirurgicale, bonne dans 78% des cas alors qu'ils ne le sont que dans 54% des cas avec le laser.

La disparition complète du ronflement n'a été obtenue que dans 12% des cas avec la pharyngotomie au laser, contre 52% des cas pour la pharyngoplastie chirurgicale. La macroglossie ou voile pléthorique, rétrognates, représentent un nombre important d'échecs de la pharyngoplastie chirurgicale, alors que le laser apparaît plus sûr pour le traitement des voiles fins et déshabités.

f- Chirurgies linguales : les glossectomies :

Ces techniques sont nées des échecs de l'uvulo-palato-pharyngoplastie. Elles visent à élargir les voies aériennes supérieures en agrandissant l'espace rétro-basi-lingual. Ces résections concernent la base de la langue.

Deux techniques :

- Glossotomie par voie endobuccale.
- Glossotomie par voie cervicale.

La basiglossectomie qu'elle soit chirurgicale ou au laser est une intervention mutilante et lourde. Ces indications sont limitées aux syndromes d'apnées obstructives du sommeil sévères en rapport avec une macroglossie pathologique et isolée [19].

g- La chirurgie de l'hypo pharynx :

Il s'agit d'élargir les voies aériennes supérieures, mais également, de diminuer la compliance des parois pharyngées. L'effecteur chirurgical est

constitué par deux des trois supports osseux des voies aériennes supérieures : l'os hyoïde et la mandibule [6]. On réalise un double mouvement de ce support hyo-mandibulaire vers l'avant et vers le bas, cela va d'une part dégager les voies aériennes supérieures en avançant la base de la langue (langue pharyngienne) et d'autre part retendre les sangles musculaires vélo-pharyngo-linguale pour les rendre moins complantes à la dépression inspiratoire [69].

Ce concept de reconstruction des voies aériennes supérieures a été introduit par KILEY en deux phases successives : En pratique, la phase 1 du protocole de STANFORD comprend trois temps.

Le premier, consiste, par un abord cervical, à mobiliser l'os hyoïde vers le bas et à le fixer en avant du cartilage thyroïde. Il s'agit d'une hyo-thyroïdopexie [57].

Le second temps est réalisé par voie endobuccale et consiste à avancer les insertions antérieures de la langue (les géniotubercules). On procède à la taille d'un rectangle osseux symphysaire, de pleine épaisseur, qui comporte les tubercules géniens et donc les insertions antérieures des génioglosses. Ce fragment osseux est avancé d'une distance correspondant à son épaisseur (14 à 15 mm en moyenne), puis légèrement tourné pour pouvoir être synthèse en avant de la symphyse mentonnière.

Ensuite, si le résultat est insuffisant : en terme de normalisation des événements respiratoires et de la structure du sommeil, on procède à une avancée maxillaire : phase 2.

- L'Ostéotomie maxillaire d'Avancée :

L'objectif est d'avancer la mandibule pour projeter vers l'avant la base de langue et pour remettre en tension les parois du pharynx [7]. Cette ostéotomie maxillaire est réalisée pour conserver l'articulé dentaire et des rapports morphologiques faciaux acceptables. Cette chirurgie est délicate, les séquelles sensibles, les limitations fonctionnelles manducations, les modifications morphologiques de la pyramide nasale et de la lèvre supérieure ne doivent pas être négligées.

Par contre le taux de succès est de l'ordre de 80% à 90%.

Les indications sont limitées aux syndromes d'apnées du sommeil sévères, sujet jeune sans pathologie associée avec une dysmorphose rétrusive.

h- La chirurgie nasale :

Ce sont principalement : la correction d'une déviation septale, turbinectomie et la résection de polypes. La chirurgie nasale peut s'envisager de deux manières différentes : soit comme un traitement curatif du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), soit comme un moyen d'adaptation à la pression positive continue (PPC) [19].

i- La trachéostomie :

C'est le traitement chirurgical le plus ancien du syndrome d'apnées du sommeil, il est constamment efficace. Son caractère mutilant et ses complications possibles ont limité ses indications [7].

■ **Indications** : [10]

1-Ronflement simple :

Quand il s'agit d'un ronflement simple, le traitement chirurgical consiste à enlever l'excès du voile. Le laser permet d'opérer sous simple anesthésie locale et l'opération peut être réaliser en une seule séance de 15 à 20 minutes.

Une autre technique, simple et indolore, consiste à glisser une électrode qui, par radiofréquence, va réchauffer la luette et le voile du palais et produire ainsi de minuscules lésions. Cependant, cette technique n'élimine le ronflement que chez 70 % des cas, les résultats ne sont pas immédiats mais il faut attendre deux à trois semaines (le temps que les tissus se rétractent) avant de s'offrir des nuits silencieuses.

2-Syndrome d'apnées du sommeil :

Quand il s'agit d'un SAS, les ronfleurs bénéficient d'une ventilation à pression positive continue grâce à une légère hyperpression qui écarte les parois pharyngées détendues par le sommeil, permet un passage facile de l'air. En cas d'échec de cette technique, qui reste encombrante, deux possibilités thérapeutiques sont possibles : la chirurgie d'avancée mandibulaire qui reste une chirurgie lourde et l'orthèse mandibulaire, une alternative à la chirurgie, qui est peu coûteuse et non encombrante.

Mais il faut de toute façon que le ronfleur s'implique sérieusement dans un protocole hygiéno-diététique consciencieux pour obtenir un résultat satisfaisant.

■ ***Complications du traitement chirurgical*** : [24]

Sur une série de 187 patients bénéficiaires d'une UPP, 29% ont eu des troubles fonctionnels mineurs. Il peut s'agir des douleurs ou de reflux de liquides occasionnels, habituellement transitoires, ou de paresthésies pharyngées plus durables.

1- La douleur post-opératoire :

Des douleurs post-opératoires intenses entre le huitième et le dixième jours peuvent être secondaires à une infection avec ou sans lâchage de sutures ou à des fils trop long. L'intensité de la douleur dépend plus de la sensibilité personnelle du patient que du moyen employé pour réaliser la réduction chirurgicale.

2-Les autres complications :

Les reflux liquidiens occasionnels (30%) témoignent d'un déficit du sphincter vélopharyngé. Ils sont de faible importance, non accompagnés de rhinolalie et tendent à disparaître vers la fin du premier ou du deuxième mois. Les troubles du goût sont liés à des perturbations de l'olfaction. Il peut y avoir également une modification du timbre de la voix, un nasonnement occasionnel, des éternuements ou reniflements tout ceci doit faire l'objet d'une information auprès du patient.

Les complications majeures sont de deux types :

- L'insuffisance vélaire avec reflux fréquents, rhinolalie ouverte et exercices de souffle perturbés.
- Les sténoses nosopharyngées partielles avec obstruction nasale, rhinorrhée et rhinolalie.

H-Prévention : [38]

Les mesures hygiéno-diététiques sont souvent associées au traitement médical et chirurgical. Elles reposent sur l'abandon des habitudes néfastes favorisant le ronflement tels que :

- Les repas du soir trop copieux.
- La prise de somnifères, prescrits parfois à tort pour lutter contre un sommeil fragmenté (alors que celui-ci est causé par la rhonchopathie).
- La durée du sommeil volontairement insuffisante.
- L'intoxication tabagique active ou passive.
- Mais surtout lutter contre l'obésité car la graisse est l'ennemie du ronfleur. La surcharge pondérale se localise non seulement dans l'abdomen ou sur les membres mais également dans le cou rétrécissant ainsi l'isthme du Gosier et le pharynx. très souvent, un amaigrissement suffit à lui seul pour diminuer le bruit du ronflement et la sévérité de ses conséquences.

Dans la forme la plus discrète, un excès pondéral doit être décelé et son influence néfaste doit être expliquée au patient, alors que dans les formes plus sévères, il est à noter que les échecs de la chirurgie sont directement en rapport avec cette obésité en particulier si d'autres facteurs de risque sont associés.

Le traitement hygiéno-diététique, évitant l'obésité est certainement le plus difficile à réaliser notamment au fil des années.

II- Comparaison des résultats de la littérature à ceux de notre enquête :

A-Prévalence du ronflement :

Plusieurs études de prévalence du ronflement ont été menées à travers le monde afin de quantifier l'importance de ce phénomène.

En Amérique, l'étude américaine de ENRIGHT [34] menée en 1996 comprenant 5201 sujets âgés de 65 ans et plus a retrouvé une prévalence de 26% de ronfleur dans la population générale. En Australie, l'étude menée par OLSON [103] en 1995 comprenant 441 sujets a retrouvé une prévalence de 33%. En Europe, l'étude espagnole de MARIN et GASCON [86] comprenant 1222 sujets a retrouvé une prévalence de 49%.

En Taiwan, dans la ville de Taichung, l'étude de LIU [82] a trouvé une prévalence de 46,8% chez la population générale.

OZDEMIR [105] a mené récemment une étude auprès de la population générale dans la ville Sivas en Turquie, comprenant 5339 personnes adultes dont 49,4% de sexe féminin soit 2638 et 50,6% de sexe masculin soit 2701, avec des extrémités d'âge de 20 à 107 ans. La prévalence a été 37%.

Une étude a été réalisée en 2005 à Casablanca, dans le cadre d'un travail de thèse, comprenant 200 patients hospitalisés dans les services de cardiologie, pneumologie, ORL et chirurgie maxillo-faciale et endocrinologie du Centre Hospitalier Universitaire de Casablanca a objectivé une prévalence du ronflement de 44,5% [64].

En Asie, l'étude coréenne du PARK [107] menée en 2005 comprenant la population adulte a retrouvé une prévalence de ronflement de 15,58 % chez les hommes et 8,40 % chez les femmes.

Dans notre étude menée en été 2005 comprenant 480 sujets âgés de plus de 18 ans, la prévalence du ronflement était proche de l'étude australienne et turque puisqu'elle a été de 36% avec un intervalle de confiance de [32% - 40%].

Elle reste cependant peu élevée comparée avec les études américaines et moins élevée comparée à l'étude espagnole et celle de Casablanca. Ces différences de prévalence pourraient être expliquées par les variations des populations étudiées.

Tableau XVIII : Prévalence du ronflement.

<i>Pays/Sour ce/ann née</i>	Type de Pop	Type d'étude	Prévalence (%)
Australie OLSON 1995 [103]	Pop générale	Moniteur	H + F = 66
USA ENRIGHT 1996 [34]	Pop générale	Questionnaire	H : 35 F : 19
Espagne MARIN et GASCON 1997 [86]	Pop général	Questionnaire	H : 27 F : 36.3
Taiwan LIU 2004 [82]	Pop général	Pop général	H + F : 46.8
Corée PARK [107] 2005	Pop général	Questionnaire	H : 15.58 F : 8.40
Turquie OZDEMIR 2005 [105]	Pop général	Questionnaire	H + F : 37
Casablanca JABBAR [64] 2005	Pop hospitalisée au CHU	Questionnaire	H+F : 44.5
Notre étude 2005	Pop générale	Questionnaire	H+F : 36%

B-Les facteurs associés à la rhonchopathie :

1- Le sexe masculin :

Dès les premières études, une très nette prédominance masculine est apparue.

Dans l'étude épidémiologique d'ANGELICA [3], la prévalence du ronflement est de 15,3% chez les hommes et de 8,2% chez les femmes, le sexe ratio H/F : 1,86.

JENNUM [65] a retrouvé une prévalence de 19,1% chez les hommes et 7,9% chez les femmes, sexe ratio H/F : 2,41. SEE [127] a objectivé que le sexe masculin est un marqueur de risque associé au ronflement, le sexe ratio H/F : 3,79.

De même, qu'une étude faite en Taiwan a retrouvé une prévalence de 57% chez les hommes et 37% chez les femmes avec une différence significative ($p < 0,001$) [82].

Plusieurs explications ont été avancées :

- une résistance pharyngienne plus élevée chez l'homme.
- une activité déficiente des muscles dilatateurs du pharynx.

- une influence des hormones féminines sur l'activité des muscles pharyngiens. Le rôle des hormones sexuelles est confirmé par l'augmentation de la prévalence des troubles respiratoires du sommeil après la ménopause ou sous traitement hormonal [56].

OZDEMIR [105] n'a pas retrouvé une différence significative ($p > 0,05$).

Dans notre étude, le ronflement était plus fréquent chez les hommes 39,3% que chez les femmes 31,9%, mais la différence est non significative ($p = 0,1$), donc le sexe masculin n'est pas un facteur associé cela peut être dû à l'âge des femmes participantes qui est plus de 40 ans (l'âge de pré ménopause).

2- L'âge :

La prévalence du ronflement augmente avec l'âge, avec un maximum entre 60 et 70 ans. JENNUM [65] a objectivé une corrélation entre le ronflement et l'âge ($p = 0,02$) il a retrouvé un pic de prévalence du ronflement au delà de 60 ans, de même OZDEMIR [105] a objectivé une différence significative avec ($p < 0,05$).

LARSSON [75] a retrouvé un pic de prévalence du ronflement à [55-59] ans.

De même notre étude concorde avec cette dernière, la prévalence du ronflement augmente en fonction de l'âge, avec un pic au delà de 60 ans (77,6%). L'âge est un facteur associé à la rhonchopathie ($p < 0.01$).

3- L'obésité :

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle $\geq 30\text{kg/m}^2$. L'étude d'ANGELICA [3] portait sur la population générale a objectivé une association significative entre le ronflement et l'obésité. MARCHESINI [85] a mené une étude chez 1890 obèses, 56 % des cas sont ronfleurs.

De même, notre étude a objectivé une prévalence du ronflement très élevée chez les obèses (80.7%) que chez les non obèses (30%) avec association significative ($p < 0.01$).

YOUNG [146] a révélé une prévalence de la rhonchopathie de 58 % chez des adultes ayant un surpoids.

Cette obésité est en fait un indicateur indirect du tissu adipeux au niveau du cou [60], d'où la réduction du diamètre du pharynx par les dépôts de graisse qui est mise en évidence par l'imagerie. L'obésité aggrave la rhonchopathie et il y a une diminution des symptômes après la chute pondérale [13].

4- La prise de sédatifs :

Les sédatifs entraînent un relâchement musculaire et aggrave les troubles respiratoires du sommeil.

Selon ROTH [126], les sédatifs augmentent le seuil d'éveil et sont capables de provoquer l'apparition d'apnées chez des adultes asymptomatiques, une prévalence de 63% a été objectivée dans l'étude qui l'a réalisée avec une différence significative ($p < 0,001$).

Dans notre enquête, la prévalence du ronflement chez les patients prenant les sédatifs (59,2%) est plus élevée que chez les patients qui ne les prennent pas (40,8 %), ($p < 0,01$). Donc ce facteur est associé à la rhonchopathie.

5- La ménopause :

Selon POPOVIC [115], il y a une augmentation de la prévalence des troubles respiratoires du sommeil après la ménopause ou sous traitement hormonal. Dans son étude comprenant 24 femmes (12 pré-ménopausées et 12 post-ménopausées), 57% des cas qui ronflent. Le rôle protecteur des hormones sexuelles (progestérone) chez la femme jeune est vraisemblable [145].

YOUNG [145] a mené une étude comprenant 589 femmes ménopausées, la prévalence rhonchopathie était de 60%.

Dans notre étude, la ménopause est un facteur associé à la rhonchopathie ($p < 0,01$).

6- La prise d'alcool :

L'alcool aggrave le ronflement, ceci s'explique par son effet relaxant sur les muscles pharyngés.

HERZOG et RIEMANN [59] ont prouvé que l'ingestion d'alcool aggrave le ronflement et entraîne l'apparition d'apnée chez les ronfleurs et les non ronfleurs.

Selon KARA [67], il y a une association significative ($p < 0,002$) entre l'ingestion d'alcool et le ronflement.

Dans notre étude, l'alcool est un facteur très associé à la rhonchopathie ($p < 0,01$).

7- Les facteurs héréditaires :

Selon ANCOLI-ISRAEL [2], l'influence de facteurs héréditaires [123] dans les pathologies liées au sommeil est bien connue. Un facteur familial a également été suggéré dans le syndrome d'apnées du sommeil [29]. Il existe également une relation étroite entre l'existence d'un ronflement habituel chez un sujet et l'existence d'antécédent familiaux de rhonchopathie.

Le plus souvent, on retrouve d'autres cas du ronflement et/ou de somnolence diurne chez les proches, y compris chez les enfants. De même

une histoire de mort subite nocturne chez les ascendants peut également évoquer ce diagnostic [141].

Enfin, l'obésité constitue souvent le terrain familial propice au développement de cette pathologie [38].

DESAI [29] a mené une étude comprenant 3874 gémeaux dont 1866 monozygotiques et 2008 dizygotiques, la prévalence du facteur héréditaire de 52% avec une différence significative ($p < 0,05$) et un intervalle de confiance entre 36% et 68%.

Dans notre étude l'antécédent de rhonchopathie dans la famille est un marqueur de risque significatif ($p < 0,01$).

8- La rhinite allergique :

YOUNG [144] et STAEVSKA [135] ont objectivé que la rhinite allergique est un facteur associé à la rhonchopathie, avec une différence significative ($p < 0,0001$).

En France, SERRANO [131] a mené une étude en 2002 chez 10033 adultes ayant une polypose nasale, 50.5% de ces patients souffrent du ronflement

KIELY [68] a prouvé que le traitement de la rhinite allergique par le fluticasone a amélioré la qualité de vie chez les ronfleurs.

Dans notre étude, la rhinite allergique est associée à la limite du significatif à la rhonchopathie ($p < 0,01$).

9- Broncho-pneumopathies chroniques obstructives :

Il ressort de la plupart des travaux récents que l'existence d'une obstruction chronique des voies aériennes distales est un facteur déterminant de l'insuffisance respiratoire diurne dans le syndrome d'apnées du sommeil. La BPCO et le SAS sont des affections fréquentes et il n'est donc pas étonnant que leur présence simultanée soit observée chez un nombre de malades. Cette association a été appelé « overlap syndrome ».

Ainsi, une BPCO associée représente sans doute le facteur déterminant de survenue de l'hypoventilation alvéolaire dans la plupart des cas. Cette BPCO peut être silencieuse sur le plan clinique, d'ou la nécessité d'une exploration fonctionnelle respiratoire systémique chez tous les malades ayant un syndrome d'apnées du sommeil. Cependant, une hypercapnie chronique peut apparaître chez des sujets SAS très obèses en l'absence de BPCO. Enfin, il n'est pas rare d'observer simultanément une obésité et une BPCO chez certaines patients SAS hypercapniques et /ou hypertendus pulmonaires [127].

LARSSON [76] et FITZPATRICK [42] ont objectivé une corrélation entre les bronchopneumopathies chroniques obstructives et la rhonchopathie, avec des prévalences de 29% et 37% respectivement.

Dans notre étude les broncho-pneumopathies chroniques obstructives sont associées au ronflement ($p < 0,01$).

10- L' hypertension artérielle :

Le rôle du SAS dans le développement d'une hypertension artérielle systémique est suspecté depuis longtemps mais il est difficile à établir en raison de nombreux facteurs confondants tels que : l'obésité, l'âge et la consommation d'alcool [39, 73]. Plusieurs études récentes ont cependant permis de démontrer une association significative entre hypertension artérielle et SAS : L'hypertension artérielle systémique se voit chez 40 % à 60 % des patients avec SAS, inversement lorsqu'on s'adresse à des populations de malades ayant une hypertension artérielle présumée essentielle 20 à 30 % d'entre eux répondent aux critères diagnostiques du SAS [92].

L'élévation du tonus sympathique peut aussi expliquer cette hypertension artérielle puisque plusieurs études ont démontré une augmentation du taux des cathécholamines plasmatiques ou urinaires au cours du sommeil et /ou leur diminution après élimination des apnées par la trachéotomie ou par le traitement par la pression positive continue[39].

PARK [107] a trouvé une prévalence significativement élevée du ronflement chez les hypertendus (50 %) que chez les non hypertendus (33,08%).

Dans notre étude, l'hypertension artérielle est un facteur qui semble être associé à la rhonchopathie ($p<0,01$) ainsi que la cardiopathie ($p=0,02$).

11- Le tabagisme :

L'intoxication tabagique rend plus difficile l'initiation et le maintien d'un sommeil de qualité avec en retour l'apparition d'une hypersomnolence diurne. Les fumeurs ont par ailleurs un risque 4 à 5 fois supérieur au non fumeur de présenter des anomalies respiratoires nocturnes. Il est donc important d'obtenir un arrêt du tabac afin d'améliorer la trophicité de la muqueuse des voies aériennes supérieures souvent remaniée par une inflammation chronique tabaco-dépendante [12,98].

Il n'est pas rare que les fumeurs ronflent, c'est le résultat d'une enquête menée par FRANKLIN [47] sur 15555 hommes et femmes entre 25 et 54 ans en Islande, Estonie, Danemark, Norvège et Suède : 24 % des fumeurs ($p<0,01$) et 20% des anciens fumeurs souffrent régulièrement de rhonchopathie chronique contre 14% des personnes n'ayant jamais fumé.

L'étude réalisée en Europe septentrionale a montré pour la première fois que la fumée passive chez les adultes représentait un facteur de risque pour le ronflement, 20% des personnes n'ayant jamais fumé mais qui sont exposées quotidiennement à la fumée passive dans leur domicile, ronflent régulièrement, en comparaison avec 13% des non fumeurs qui vivent dans un environnement sans fumée [55].

Dans notre étude, on a trouvé une prévalence élevée du ronflement chez les tabagiques (65,1%) avec association significative ($p < 0,01$).

12- Les maladies endocriniennes :

D'après ROSENOW [125], la rhonchopathie est plus fréquente dans certaines affections endocriniennes, plus spécialement, chez les hypothyroïdiens, les acromégales, dans le syndrome de CUSHING et chez les diabétiques.

En Suède, une étude prospective a été faite sur un échantillon de 2668 hommes entre 30 et 69 ans, durant dix ans du 1984 au 1994, a objectivé que 5,4% des cas ont développé le diabète contre 2,4% chez les non ronfleurs ($p < 0,001$) donc, cette étude a conclu que le ronflement favorise le développement du diabète [33].

Dans notre étude, la prévalence du ronflement chez les hypothyroïdiens est de 100% avec une différence significative ($p = 0,046$) et la prévalence du ronflement chez les diabétiques est plus élevée (50,8%) que chez les non diabétiques (33,7%) avec une différence significative ($p = 0,01$). Donc, ces deux facteurs sont associés à la rhonchopathie.

Tableau XIX: Comparaison des facteurs associés au ronflement de notre étude à ceux de la littérature.

Facteurs associés au ronflement	Auteurs (littérature)	<i>Notre étude</i>
Sexe masculin	OZDEMIR [105] p >0,05 LIU [82] p < 0,001	p = 0,1
Age	OZDEMIR [105] p < 0,05 JENNUM [65] p = 0,02	p<0,01
Obésité	MARCHESINI [85] p = 0,011	p<0,01
Prise de sédatifs	ROTH [126] p = 0,003	p < 0,01
Ménopause	POPOVIC [115] p <0,01 YOUNG [145] p<0,02	p < 0,01
Prise d'alcool	KARA [67] p<0,002	p<0,01
Facteurs héréditaires	DESAI [29] p<0,05	p <0,01

Rhinite allergique	SERRANO [131] p<0,0001	p< 0,01
BPCO	LARSSON [76] p < 0,002	p < 0,01
HTA	PARK [107] p = 0,03	p < 0,01
Tabagisme	FRANKLIN [47] p < 0,01	p < 0,01
Diabète	ELMASRY [33] p < 0,001	p = 0,046

Cette différence en degré de signification pourrait être expliquée par les variations des populations étudiées.

C- Les anomalies mineures de la filière rhino-oro-pharyngée associées à la rhonchopathie :

MONTAUT-VERIENT a mené une étude épidémiologique en Lorraine, réalisée chez une population active masculine, a objectivé les anomalies mineures de la filière rhino-oropharyngée associées à la rhonchopathie [97].

La fréquence de ces anomalies est représentée dans le tableau suivant :

Tableau XX : Anomalies de la filière rhino-oro-pharyngée chez la population masculine (n = 332)

<i>Anomalies</i>	Nombre	%
Pyramide nasale déformée	22	6,6
Déviations septales antérieures	175	52,7

Muqueuse nasale congestive	27	8,1
Obstruction nasale	39	11,7
Rétrognathie	0	0
Voile du palais anormal	85	25,6
Luette anormale	140	42,2
Amygdales hypertrophiées	29	8,7
Macroglossie	3	0,9

Luette anormale : Longue, Plate.

La déviation septale antérieure ($p=0,01$), l'aspect anormal du voile du palais ($p<0,01$) et l'aspect anormal de la luette ($p=0,05$) sont des anomalies significativement associées à la rhonchopathie.

Dans notre étude, les anomalies de la filière rhino-oropharyngée qui semblent être associées à la rhonchopathie sont : la déviation septale antérieure ($p<0,01$), l'aspect anormal du voile du palais ($p<0,01$), l'aspect anormal de la luette ($p<0,01$), la macroglossie ($p<0,01$), les amygdales hypertrophiées ($p<0,01$), l'obstruction nasale ($p<0,01$), l'hypertrophie turbinale ($p<0,01$) ; et l'aspect court du cou ($p<0,01$), le rétrognatisme ($p=0,007$), l'aspect anormal de la pyramide ($p=0,003$) et la muqueuse nasale ($p<0,01$). D'autre part, la dysmorphose faciale ($p = 0.65$) ne semble pas être associée.

Tableau XXI : Anomalies de la filière rhino-oro-pharyngée chez notre population (n = 480)

<i>Anomalies</i>	Nombre	%
Pyramide nasale déformée	19	63,3
Déviations septales antérieures	86	58,1
Muqueuse nasale congestive	80	67,8
Obstruction nasale	82	64,6
Rétrognathie	19	59,4
Voile du palais anormal	152	51,7
Luette anormale	109	53,8
Amygdales hypertrophiées	67	51,5
Macroglossie	15	88,2
Hypertrophie turbinale	71	77,2
Cou court	81	69,8

Luette anormale : Longue, Plate, Absente

Les deux études ont objectivé une association significative entre la rhonchopathie et les anomalies suivantes :

-la déviation septale antérieure.

-L'aspect anormal du voile du palais et de la luette.

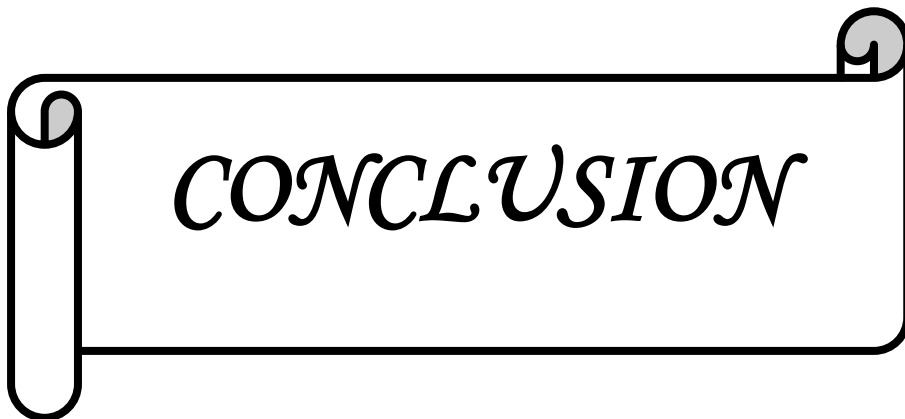
III- FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE :

Pour une première étude traitant la prévalence de la rhonchopathie chronique au Maroc, il nous fallait suivre une méthodologie précise et bien structurée de façon à ce que nous puissions aboutir à un travail objectif ; tout

d'abord la population cible un assez large échantillon de patient (480) représentatif de la population générale du fait que l'échantillonnage des médecins consultés était aléatoire et proportionnel aux secteurs public et privé.

Par ailleurs, le recueil des données a été effectué par l'investigatrice du travail, évitant le biais lié à la subjectivité du patient, que l'on retrouve lors des études pratiquées par auto-questionnaire.

On n'a pas pu faire notre enquête auprès de la population générale en raison de l'absence d'une base de sondage, en plus des difficultés financières.

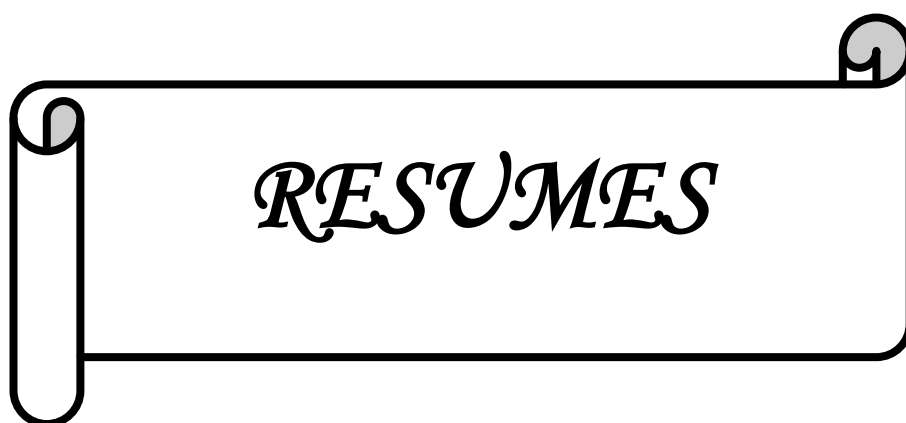


La rhonchopathie chronique doit être connue de tout praticien, vue sa prévalence relativement importante et ses conséquences cardiovasculaires et neurologiques qui font toute sa gravité.

Elle constitue un véritable problème de santé. Un ronfleur ne doit plus être considéré comme une source de gêne nocturne, mais plutôt comme un asphyxique qui s'ignore.

L'oto-rhino-laryngologiste étant le plus souvent le premier consulté pour un ronflement :

- Il doit pratiquer un interrogatoire complet pour apprécier l'importance et le retentissement du ronflement, mais aussi, pour détecter des symptômes pouvant traduire un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) ou un syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures.
- Son examen clinique va déterminer les sites responsables du ronflement et tous les éléments pouvant favoriser une apnée obstructive.
- Il doit demander les examens nécessaires selon son orientation, soit vers un ronflement simple (RS), soit vers un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) ou un syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS).
- Instaurer un traitement adéquat en commençant par la lutte contre les facteurs de risque liés à la rhonchopathie.



Résumé :

Ce travail est une étude épidémiologique sur la rhonchopathie chronique, réalisée auprès des patients consultants chez les médecins généralistes dans la ville d'Agadir.

Objectifs :

- Estimer la prévalence du ronflement chez ces patients.
- Identifier les facteurs associés à la rhonchopathie.
- Evaluer les répercussions de la rhonchopathie sur la vie sociale des patients.
- Mettre en évidence les anomalies mineures de la filière rhino-oro-pharyngée associées à la rhonchopathie.

Patients et méthodes : 480 patients, dont 44,4% de sexe féminin et 55,6% de sexe masculin. La moyenne d'âge est de $38,81 \pm 16,24$ avec des extrémités allant de 18 à 90 ans.

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'un questionnaire adressé aux patients avec la participation de leur conjoint(e) s ou les gens partageant la même chambre.

Résultats : Dans notre étude la prévalence du ronflement est de 36%, soit 173 patients sont ronfleurs. Cette prévalence est plus élevée chez les hommes (39,3%) que chez les femmes (31,9%) avec un sex-ratio h/f de 1,54. La prévalence de la somnolence diurne excessive (selon l'échelle d'Epworth) est de 64,7%, soit 112 patients.

Les facteurs qui semblent être associés à la rhonchopathie sont : l'âge ($p < 0,01$) ; la ménopause ($p < 0,01$) ; l'antécédent familial de rhonchopathie ($p < 0,01$) ; le tabagisme ($p < 0,01$) ; la prise d'alcool ($p < 0,01$) ; la prise de sédatifs ($p < 0,01$) ; l'obésité ($p < 0,01$) ; la rhinite allergique ($p < 0,01$) ; les broncho-pneumopathies chroniques obstructives ($p < 0,01$) et l'hypertension artérielle ($p < 0,01$), le diabète ($p = 0,01$) ; l'hypothyroïdie ($p = 0,046$) ; et la cardiopathie ($p = 0,02$).

Cependant le sexe masculin ($p = 0,1$) ; ne semble pas être associé à la rhonchopathie.

La rhonchopathie a des répercussions sur la vie sociale des patients.

Les anomalies mineures de la filière rhino-oropharyngée qui semblent être associées à la rhonchopathie sont : la déviation septale ($p < 0,01$), l'aspect anormal du voile du palais ($p < 0,01$), l'aspect anormal de la luette ($p < 0,01$), la macroglossie ($p < 0,01$), les amygdales hypertrophiées ($p < 0,01$), l'obstruction nasale ($p < 0,01$), l'hypertrophie turbinaire ($p < 0,01$) ; l'aspect court du cou ($p < 0,01$) ; le rétrognatisme ($p = 0,007$), l'aspect anormal de la pyramide nasale ($p = 0,003$) et de la muqueuse nasale ($p < 0,01$). D'autre part, la dysmorphose faciale ($p = 0,65$) ne semble pas être associée à la rhonchopathie.

Conclusion : Cette étude a été réalisée dans un but épidémiologique. Elle montre une prévalence relativement importante du ronflement chez ces patients, ainsi les anomalies mineures de la filière rhino-oro-pharyngée et les facteurs qui semblent être associés à la rhonchopathie.

Au terme de ce travail, on insiste sur la nécessité de considérer le ronflement avec toute l'attention nécessaire car il est un des symptômes clés d'une pathologie grave : le syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Summary :

It is an epidemiologic study about the chronic rhonchopathy, realized in the consultants patients at the general doctor in Agadir city.

Purposes:

- To rate the prevalence of the scoring in these patients.
- To identify the factors associated to the rhonchopathy.
- To value the repercussions of the rhonchopathy on the social life of the patients.
- To emphasize the minor abnormalities of the rhino-oropharyngeal unit in relationship with the rhonchopathy.

Patients and methods : 480 patients, that 44.4% are female and 55.6% are male. The mean age is 38.81 ± 16.24 and the age brackets are from 18 to 90 years old.

The collection of the data has been based on a questionnaire referred to the patients with the participation of their spouses or husbands.

Results : In our study, the prevalence of the snoring is about 36%, let 173 patients snore. This prevalence is higher in men (39.3%) than in women (31.9%), with sex ratio M/W about (1.54). The prevalence of the excessive diurnal sleep ness (according Epworth scale) is about 64.7%, let 112 patients.

The important association has been noticed between the rhonchopathy, and the age ($p < 0.01$) ; the menopause ($p < 0.01$) ; the familial

past of rhonchopathy ($p < 0.01$) ; the smoking ($p < 0.01$) ; the drink of alcohol ($p < 0.01$) ; the sedatives taking ($p < 0.01$) ; the obesity ($p < 0.01$) ; the allergic rhinitis ($p < 0.01$); the obstructives chronic broncho-pneumopathy ($p < 0.01$) ; the high blood pressure ($p < 0.01$), the diabetes ($p = 0.01$) ; the hypothyroidism ($p = 0.046$) and the cardiopathy ($p = 0.02$).

However, there was no association between the rhonchopathy and the male sex ($p = 0.1$). The rhonchopathy has repercussions on the social life of the patients.

We noticed important association between the rhonchopathy and the abnormalities of the rhino-oropharyngeal unit : anterior septal deviation ($p < 0.01$), the abnormal aspect of the soft palate ($p < 0.01$), the aspect abnormal of the uvula ($p < 0.01$), the macroglossia ($p < 0.01$), the enlarged tonsils ($p < 0.01$), the nasal obstruction ($p < 0.01$), the turbinate hypertrophy ($p < 0.01$) ; the short aspect of the neck ($p < 0.01$); the retrognathism ($p = 0.007$), the abnormal aspect of the nasal pyramid ($p = 0.003$) and of the nasal mucosa ($p < 0.01$). But the facial dysmorphism ($p = 0.65$) is not associated.

Conclusion : The purpose of this study is epidemiologic. It shows a relatively important prevalence of snoring in these patients, as well as a significant association of the risk markers. The minor abnormalities of the rhino-oro-pharyngeal unit and the rhonchopathy.

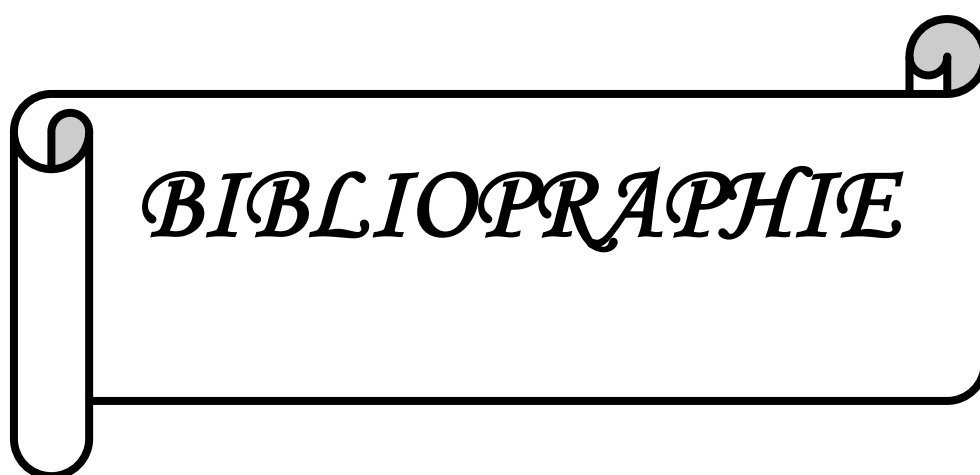
At the end of this study, we insist on the necessity to consider the snoring with necessary care because it is of symptoms of severe pathology : the syndrome of sleeping obstructive apnea.

. (P = 0.1) Nāā Ōāā Æ Nīl Ōāā ĒĒŌ?Ç āīĒĒP Ū Ēā ŌŌŌ āāī āāī Bā Ūā
 Éāāā ĒP Ū Çāīā Īāē ī ŌNāāĒĪŪāĒĒ?Ç ĒĒīā ā ī āĪ ĒÇŌŪāā āāNīl Ōāēī ŌNāā
 ' j »` Ū.T.) T »ÇŠ: āāŪāāā āāŪ ī YāÇ ĒĪā ĒÇāāŌāē Nīl ŌāēĒĒŌ?Ç āīĒ
 ' gū.T.i "i i Žt (P_i < 0.01) Bāā Ēā Ūāī ĪŪ NīŪā NāŪāā; (P < 0.01) ī Ūāā?Ç
 YāÇ ĪĪŌā i (P < 0.01) %āj • t.T.d.Ū (P_i < 0.01) %Ū t.T.Y Ū r (P_i < 0.01) XŽt..
 (0.007) f • T.) tP_i < 0.01) i "p ,.T.ĒŠ (P_i < 0.01) %b ,.T.Y Ū r (P_i < 0.01)
 Ycš %P_i < 0.01) YāÇ ĒĪŌāāē (P = 0.003) YāÇ āNāāī ĪŪā NīŪā NāŪāā
 . (P = 0.65) Ç•.T.ç.n [%P • i f L

خاتمة :

هذه الدراسة أنجزت بهدف إبيدميولوجي وتظهر انتشارا مهما نسبيا عند هؤلاء المرضى،
 ĒĒŌ?Çā āāāā āāŪ ī YāÇ ĒĪā X" | p .TZ Ū • n [.T.ī X • sf .T.Y | • %MŽ s W |
 . i "f n .ŪV

āā ī NāNŌā āāāā?Ç āB Nīl Ōāā Ā? ā ĒNāNŌ ī āĪ ŌBāā īĒŌNīā āāā ĒÇāā ī Y
 āāāā āāā? ī ĪĪŌāÇ ŌYā ŪŌāāā ĒāŌ? ā . NīŌĪ ŌNāāĒĪŪāÇ ŌŌŪŪ?Ç āā ĪĪāē



BIBLIOPRAPHIE

-
- 1- **ALONSO-FERNANDEZ.A, GARCIA-RIO.F, RACIONERO.MA**
Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea syndrome, and its mechanisms.
Chest 2005; 127 (1): 15-22.

 - 2- **ANCOLI-ISRAEL.S, KLAUBER.MR, STEPNOWSKY.C**
Sleep-disordered breathing in African-American elderly.
Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1946-1949.

 - 3- **ANGELICA.E, RUSSELL.R, MARTHA.G, STUART.F**
Incidence and remission of habitual snoring over a 5 to 6 year period.
Chest Sept 1995; 108(3): 604-609.

 - 4- **BADY.E, ACHKAR.A, PASCAL.S, ORVOEN-FRIJA.E, LAABAN.JP**
Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnea syndrome.
Thorax 2000; 55: 934-939.

 - 5- **BENLYAZID.A, PINLONG.E, LESCANNE.E**
Traitement de la rhonchopathie chronique : place de l'uvulo-palato-pharyngoplastie à propos de 79 cas.
Rev Méd de Tours.1997 ; 31(3) :123-9.

 - 6- **BETTEGA.G, PEPIN.JL, LEVY.P, RAPHAEL.B**
La chirurgie du pharynx rétro-basi-lingual dans le SAS.
Cahiers d'ORL 1997 ; 32(7) :425-432.

 - 7- **BETTEGA.G, PEPIN.JL, ORLIAGUET.O, LEVY.P, RAPHAEL.B**
Chirurgie et SAOS : Indications et précautions.
Revue de stomato, chirurgie maxillo faciale 2002 ; 103 (3) :181-187.

 - 8- **BILOUL.N, ESSAADIM**
Physiopathologie du ronflement
Les cahiers du médecin 2003 ; N°62, tome IV :6-7.

 - 9- **BILOUL.N, ESSAADIM**
Les complications du ronflement.
Les cahiers du médecin 2003; N°62, tome IV :12-14.

 - 10- **BILOUL.N, ESSAADIM, CHEKKOURY.IA, BENCHEKROUN.Y**
Le ronflement et le praticien
Les cahiers du médecin 2003; N°62, tome IV : 39-40.

- 11- BLASSIN.R**
 Traitement du ronflement par cintrage du voile au laser.
J Fr ORL, 1993 ; 42 (2) : 129-132.
- 12- BLOOM.JW, KALTENBORN.WT, QUAN.SF**
 Risks factors in a general population for snoring importance of cigarette smoking and obesity.
Chest 1993 (4): 678-6.
- 13- BUZUNOV.RV, EROSHINA.VA**
 Dependence of severity of obstructive sleep apnea syndrome on body mass gain in patients after emergence of snoring symptom.
Ter Arkh 2004; 76(3):59-62.
- 14- CARITE.MC**
 Simple ronflement ou apnée du sommeil ?
Rev :Bien être et santé, Septembre 2005 :26-27.
- 15- CARLANDER.B**
 Interrogatoire, étude du sommeil et de la vigilance d'un rhonchopathe.
Les cahiers d'ORL 1997 ; 32 (7) : 408-412.
- 16- CARSWELL.JJ, KOENIG.SM**
 Obstructive sleep apnea: part 1, pathophysiology, diagnosis and medical management.
J Long Term Eff Med Implants 2004; 14 (3): 167-176.
- 17- CHABOLLE.F, MEYER.B**
 Rhonchopathie chronique et SAOS.
Lettre d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale 1998 ; N° 236 : 5-10.
- 18- CHABOLLE.F, CRAMPETTE.L, MONDAIN.M**
 Faut-il encore faire des pharyngotomies dans le SAS ?
Lettre d'ORL et Chirurgie Cervico-faciale 1998 ; N°238 :20-22.
- 19- CHABOLLE.F**
 Traitement chirurgical du SAS.
Edition Masson (Paris) : SOAS, 1999 :204-217.
- 20- CHABOLLE.F**
 Traitement de la rhonchopathie simple par pharyngoplastie chirurgicale versus pharyngotomie au laser CO2.

Lettre d'ORL 1994; 173:10.

- 21- **CHOL.S, SOONJAE.J, JINKWAN.K, TAK.K**
Prevalence and correlates of habitual snoring in high school students.
Chest 2003 ; 124 (5) : 1709-1715.
- 22- **CLAREMBACH.P, WESSENDORF.T**
Sleep and stroke.
Revue Neurologique (Paris) 2001 ; 157(5) :46-52.
- 23- **COUNTER.P, WILSON.JA**
The management of simple snoring.
Sleep Medicine Reviews 2004; 8 (6):433-441.
- 24- **CRAMPETTE.L**
Troubles fonctionnels post-UPP
La lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, N°168 Janv 1994 :11.
- 25- **CRAMPETTE.L, MONDAIN.M**
Rhonchopathie : indications de la chirurgie, du laser CO2, de la CPAP.
Les cahiers d'ORL, 1997; 32 (7) :441-445.
- 26- **DAVID.C**
Oral appliances and hypomandibular surgery in the treatment of snoring and obstructive sleep apnea.
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2004; 62 (1): 92-93.
- 27- **DAVID.SC, JOSEPH.KW, ALICE.S, DOMINIC.K**
Prevalence of snoring and sleep disordered breathing in a student population.
Chest 1999; 116: 1530-1536.
- 28- **DAVID.S, FANNY.W, JOAN.P, MICKAEL.C**
The effects of nasal continuous positive airway pressure on platelet activation in obstructive sleep apnea syndrome.
Chest 2004; 125: 1768-1775.
- 29- **DESALAV, CHERKAS.LF, SPECTOR.TD, WILLIAMS.AJ**
Genetic influences in self-reported symptoms of obstructive sleep apnea and restless legs: a twin study.
Twin Resp 2004; 7 (6): 589-595.
- 30- **DREHER.A, DE LA CHAUX.R, KLEMENS.C**
Correlation between otorhinolaryngologic evaluation and severity of obstructive sleep apnea syndrome in snorers.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 131 (2): 95-98.

- 31- D'SOUZA.A, HASSAN.S, MORGAN.D**
 Avancées récentes dans la chirurgie du ronflement: la somnoplastie, une étude pilote:efficacité et fiabilité.
Rev Laryngol Oto Rhinol 2000 ;121 (2) : 111-115.
- 32- EL EDGHIRI.H, EL ALAMI.N, BENBOUZID.A, ELMESSAOUDI.A**
 La somnoplastie .
Les cahiers du médecin 2003 ; N°62 tome IV :51-52.
- 33- EL MASRY.A, JONSON.C, LINDBERG.E, GISLASON. T**
 The role of habitual snoring and obesity in the developement of diabetes : a 10-year follow-up study in male population.
J Intern Med, 2000 Jul; 248 (1):13-20.
- 34- ENRIGHT.PL, NEWMAN.AB, WAHL.PW**
 Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5,201 older adults.
Sleep 1996 ; 19 (7) : 531-538.
- 35- ESCOURROU.P, NEDELCOUX.H, MONTI.A, MEDIGUE.C**
 Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et insuffisance cardiaque
Revue Neurologique (Paris) 2001 ; 157 (5) : 38-41.
- 36- ESCOURROU.P, PELLERIN.D, NEDELCOUX.H**
 Insuffisance cardiaque et troubles respiratoires du sommeil : Prévalence, physiopathologie et traitement.
Rev Mal Respir, 2000;17 (3) 31-40.
- 37- ESSAADI.M, BILOUL.N**
 Bilan clinique et paraclinique d'un rhonchopathe.
Les cahiers du médecin 2003; N°62, tome IV :8-11.
- 38- ESSAADI.M, BILOUL.N**
 Le traitement du ronflement
Les cahiers du médecin 2003; N°62, tome IV :21-22.
- 39- FERGUSON.KA, FLEETHAM.JA**
 Consequences of sleep disordered breathing.
Thorax 1995; 50 : 998-1004.
- 40- FERINI-STRAMBIL, ZUCCONI.M, CASTRONOVO.V**
 Snoring and sleep apnea: a population study in Italian women.
Sleep 1999 ; 22 (7) : 859-864.

-
- 41- **FERINI-STRAMBIL, ZUCCONIM, PALAZZIS, CASTRONOVO V, OLDANLA**
Snoring and nocturnal oxygen desaturations in an Italian middle-aged male population. epidemiologic study with an ambulatory device.
Chest 1994; 105 (6): 1759-1764.
- 42- **FITZPATRICK.MF, MARTIN.K, FOSSEY.E, SHAPIRO.CM**
Snoring, asthma, and sleep disturbance in Britain: a community-based survey.
*Eur Resp j.*1993; 6 (4): 531-535.
- 43- **FLETCHER.EC**
Hypertension in patients with sleep apnea, a combined effect?
Thorax 2000 ; 55 : 726-728.
- 44- **FLEURY.B, GAGNADOUX.F, RAKOTONANAHARY.D**
Rhonchopathie: données épidémiologiques.
Les Cahiers d'ORL 1997 ; 32 (7) : 403-407.
- 45- **FLEURY. B**
Musculature pharyngée et syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
Rev Mal Resp 2000 ; 17(3) : 15-20.
- 46- **FLEURY.B**
Pour une nouvelle approche diagnostique du syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte.
Rev Pneum Clin 1997; 53(4): 171-174.
- 47- **FRANKLIN.KA, GISLASON.T, OMENAAS.E, JOGI.R**
The influence of active and passive smoking on habitual snoring.
Am J Resp Crit Care Med 2004, 107 (7): 799-803.
- 48- **GAGNADOUX.F**
Syndrome d'apnées du sommeil.
Rev Med de TOURS 1993 ; 27(3): 82-84.
- 49- **GAGNADOUX.F, FLEURY.B**
SAOS : stratégie diagnostique.
Edition Masson (SOAS) 1999 : 97-106.
- 50- **GISLASON.T, BENEDIKTSOTTIR.B, BJORNSSON.JK, KJARTANSSON.G**
Snoring, hypertension, and the sleep apnea syndrome. an epidemiologic survey of middle-aged women.
Chest, 1993; 103 (4): 1147-1151.
-

- 51- GISLASON.T, ABERG.H, TAUBE.A**
 Snoring and systemic hypertension. an epidemiological study.
Acta Med Scand 1987; 222 (5): 415-421.
- 52- GISLASON.T, BENEDIKTSDDOTTIR.B**
 Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. an epidemiologic study of lower limite of prevalence.
Chest 1995; 107(4): 963-966.
- 53- GOULD.GA, WHYTE.KF, RHIND.GB**
 The sleep hypopnea syndrome.
Am Rev Resp Dis 1998 ; 137(4) : 895-898.
- 54- GUILLEMINAULT.CH, BLACK.JE, PALOMBINI.L**
 Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures.
Revue des Maladies Respiratoires, 2000 ; 17(3) :43-50.
- 55- GRUNSTEIN.R**
 Snoring and passive smoking: A counterblaste?
Am J of Resp and Crit Care Med, 2004; 722-723.
- 56- GUILLEMINAULT.C, STOOHS.R, KIM.YD**
 Upper airway sleep-disordered breathing in women.
Ann Intern Med 1995; 122(7): 493-501.
- 57- HERDER.C, TINTEREN.H, VRIES.N**
 Hyoidthyroidopexia: a surgical treatment for sleep apnea syndrome.
Laryngoscope 2005; 115 (4): 740-745.
- 58- HERDER.C, TINTEREN.H, VRIES.N**
 Sleep endoscopy versus modified mallampati score in sleep apnea and snoring.
Laryngoscope 2005; 115 (4): 735-73.
- 59- HERZOG.M, RIEMANN.R**
 Alcool ingestion influences the nocturnal cardio-respiratory activity in snoring and non –snoring males.
Eur Arch Otorhinolaryngol, 2004; 261 (8): 459-462.
- 60- HOFFSTEIN.V, MATEIKA.S**
 Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnea.
Eur Respir J, 1992 ; 5 (4) : 377-381.

-
- 61- **HOFFSTEIN.V**
Snoring.
Chest 1996 ; 109(1) : 201-222
- 62- **HOSSELET.JJ**
PPC auto-pilotée dans la titration et le traitement des troubles respiratoires obstructifs du sommeil.
Rev Mal Resp 2000 ; 17(3) : 81-89.
- 63- **HUKINS.CA, MITCHELL.IC, HILLMAN.DR**
Traitement du ronflement par radiofréquence.
Arch Otolaryngology Head Neck Surg, 2000; 126: 602-606.
- 64- **JABBAR. F-Z**
Enquête épidémiologique sur la rhonchopathie chronique.
Thèse Med Casablanca, 2005 ; N° 334.
- 65- **JENNUM.P, SJOLA.A**
Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnea in a danish population, age 30-60.
Sleep Resp 1992; 1 (4): 240-244.
- 66- **KALUSKAR.SK, KAUL.GH**
Les résultats à long terme du laser KTP 532 pour les uvulopalato-pharyngoplasties.
Revue laryngol Oto Rhinol 2000; 121 (1): 59-62.
- 67- **KARA.CO, ZENCIR.M, TOPUZ.B, ARDIC.N**
The prevalence of snoring in adult population.
Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg, 14 (1-2):18-24.
- 68- **KIELY.JL, NOLAN.P, MC-NICHOLAS.WT**
Intranasal corticosteroïde therapy for obstruction sleep apnea in patients with co-existing rhinitis.
Thorax 2004 ; 59 (1) : 50-5
- 69- **KORCHIA.D**
Intérêt de l'hypomandibulopexie dans le traitement chirurgical des ronfleurs apnéiques.
Ann Otolaryngology Chir Cervico Facial, 1994; 11:145-152.
-

-
- 70- KRIEGER J.**
Un baptême difficile ou le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures existe-t-il ?
Rev Mal Resp 2000 ; 17 (3) : 41.
- 71- KRIEGER.J**
Le syndrome d'apnées du sommeil.
EMC (Paris) Pneum 1998 ; 17025c10.
- 72- KRIEGER.J**
Place de la polysomnographie dans le syndrome d'apnées du sommeil.
Masson(SAOS) juillet 1999, chapitre 6 :76 - 96.
- 73- KRIEGER.J, PETIAU.C**
Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
Rev.Prat (Paris), 1995 ;45.
- 74- LACASSAGNE.L, DIDIER.A, DOUSSAU.S,MEURRIS-ESPIN.M**
Suivi de 248 patients présentant un syndrome d'apnées du sommeil traité par PPC entre 1990 et 1995.
Rev Mal Resp.2000; 17 : 467-474.
- 75- LARSSON.LG, LINDBERG.A, FRANKLIN.KA, LUNDBACK.B**
Gender differences in symptoms related to sleep apnea in a general population and in relation to referral to sleep clinic.
Chest 2003; 124:204-211.
- 76- LARSSON.LG, LUNDBACK.B, JONSSON.AC**
Symptoms related to snoring and sleep apnea in subjects with chronic bronchitis.
Respire Med, 1997 ; 91(1) : 5-12.
- 77- LEVY.P, PEPIN.JL**
SAS et affections cardio-vasculaires : le SAOS est –il un facteur de risque ?
Masson (SAOS) 1999 :125-151.
- 78- LEVY.P, GEOFFRAY.B, FOURET.F, LEVY.G**
Résultats d'une étude rétrospective de 100 patients traités pour ronflement par radiofréquence.
Journal Français d'ORL, 2003 ; 52 (2) : 87-89.
- 79- LIISTRO.G, RODENSTEIN.DO**
Aspects cliniques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
Masson (SAOS) 1999 : 64-75.
-

-
- 80- **LIISTRO.G, RODENSTEIN.D, AUBERT.G**
Diagnostic des troubles respiratoires nocturnes.
Rev Mal Respir, 2000 ;17 (3) 7-14.
- 81- **LIISTRO.G, RODENSTEIN.D, AUBERT.G**
Diagnostic des troubles respiratoires nocturnes.
Rev Mal Resp 1998; 15:733-741.
- 82- **LIU.SA, LIU.CY**
Prevalence of snoring in Taichung area, an epidemiological study.
J Chin Med Assoc, 2004; 67(1):32-36.
- 83- **LUGARESIE.E, CIRIGNOTTA.F, COCCAGNA.G, PIANA.C**
Some epidemiological data on snoring and cardio vascular disturbances.
Sleep, 1980; 3: 221-224.
- 84- **MAAREK.H**
Cours de rhonchopathie chronique.
Lettre d'ORL, 1993; 152
- 85- **MARCHESINI.G, PONTIROLIA, SALVIOLI.G**
Snoring, hypertension and type 2 diabetes in obesity, protection by physical activity.
J Endocrinol Invest, 2004; 27 (2) : 150-157.
- 86- **MARIN.JM, GASCON.JM, CARRIZO.S, GISPERT.J**
Prevalence of sleep apnea syndrome in the Spanish adult population.
Int J Epidemiol, 1997; 26(2):381-386.
- 87- **MARKLUND.M, STENLUND.H, FRANKLIN.KA**
Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring.
Chest 2004; 125 : 1270-1278..
- 88- **MARY.SM, BING.L, LAWRENCE.C, IAN.JL**
A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong.
Chest 2004; 12 (1) : 127-134.
- 89- **MAURER.JT, VERSE.T, STUCK.BA, HORMANN.K, HEIN.G**
Palatal implants for primary snoring: short term results for new minimally invasive surgical technique.
Otolaryngology Head Neck Surg, 2005; 132(1):125-131..
-

-
- 90- MESLIER.N, RACINEUX.JL**
Le ronflement.
Masson :SAOS 1999 ; 16-27.
- 91- MESLIER.N, OUKSEL.H, RACINEUX.JL**
Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et risque cardio-vasculaire.
Revue Neurologique (Paris) 2001 ; 157(5) :42-45.
- 92- MESSNER.P**
Troubles cardio-vasculaires au cours du sommeil.
Press Med, 1990;19(40):1851-6.
- 93- MEURICE.JC**
Syndrome d'apnées du sommeil : quand évoquer le diagnostic ?
Rev du Praticien, 2004; N° 646 /649(18) :411-14.
- 94- MEURICE.JC, PHILIP- JOET.F**
Traitement du syndrome d'apnées/hypopnées au cours du sommeil par PPC.
Masson (SAOS), 1999 : 169-188.
- 95- MICHAEL.S, GUENTHER.A, EITNER.S, PILAR.M**
Risk factors and natural history of habituel snoring.
Chest 2004 ; 126 :790-800.
- 96- MONDAIN.M, CRAMPETTE.L**
Examen ORL et imagerie de la rhonchopathie.
Les Cahiers d'ORL 1997 ; 32 (7) : 413-418.
- 97- MONTAUT-VERIENT.B, TECULESCU.D, MAYEUX.L,
MICHAELY.JP**
Anomalies « mineures » de la filière rhino-oropharyngée, et troubles ventilatoires du sommeil.une étude épidémiologique en LORRAINE.
Journal Français d'ORL, 2000, 49(3) :140-144.
- 98- MUIR.JF, PORTIER.F**
SAS : traitement médical.
Revue de Stomatologie Chirur Maxill Facial, 2002 ; 103(3) :164-169.
- 99- NEAU.JP**
Pathologies vasculaires et syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
Revue Neurologique (Paris) 2001; 157(5):34-37.

-
- 100- NICOLAS.J, LOUB.D, ANDRADA.T**
Prevalence of upper airway resistance syndrome in patients referred for presumed sleep-disordered-breathing.
Am J Resp Crit Care Med, 1998; 156: 787.
- 101- NIKOLAUS.C, JOSEF.J, LOUBE.D, CORDULA.M**
Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in primary care.
Chest 2003; 124: 1406-1414.
- 102- OHAYON.MM, GUILLEMINAULT.C, PRIEST.RG, CAULET.M**
Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of the United Kingdom population sample.
BMJ 1997; 314 (7084):860-863.
- 103- OLSON.LG, KING.MT, HENSLEY.MJ, SAUNDERS.NA**
A community study of snoring and sleep disordered breathing. prevalence.
Am J Resp Crit Care Med, 1995; 152 (2):711-716.
- 104- OWEN.GO, CANTER.RJ, ROBINSON.A**
Snoring, apnea and ENT symptoms in the pediatric community.
Clin Otolaryngology 1996 ; 21(2): 130-134.
- 105- OZDEMIR.L, AKKURT.I, SUMER.H, CETINKAYA.S**
The prevalence of sleep related disorders in Sivas, Turkey.
Tuberk Toraks 2005; 53 (1):20-27.
- 106- PAQUEREAU.J, CARON.F, LEMERRE.D, MEURICE.JC**
Titration du niveau de pression positive efficace dans le traitement du SAS par PPC.
Rev Mal Resp 2000; 17:459-465.
- 107- PARK.CG, SHIN.C**
Prevalence and association of snoring, anthropometry and hypertension in Korea .
Blood press. 2005; 14(4): 210-6.
- 108- PEPIN.JL, FERRETI.G, LEVY.P**
Voies aériennes supérieures et syndrome d'apnées du sommeil.
Rev. Mal. Resp 1995 ; 12 (5) :441-451.
- 109- PEPIN.JL, BETTEGA.G, ORLIAGUET.O, RAPHAEL.B, LEVY.P**
Outils disponibles pour le diagnostic du SAS.
Revue de Stomato. Chirurgie Maxillo-Faciale 2002 ; 103 (3) : 151-157.

110- PEPIN.JL, LEVY.P

PPC : technique, indications, résultats.
Les Cahiers d'ORL 1997 ; 32 (7): 433-440.

111- PESSEY.JJ

Pharyngotomie , technique, résultats, indications.
Les Cahiers d'ORL, 1997 ; 32 (7) :419-424.

112-

..... **PE**
TITJEAN.T, GARCIA-TEJERO.MT, LANGEVIN.B, PHILIT.F,
ROBERT.D

Orthèses d'avancement mandibulaire utilisées comme traitement du SAS.
Revue Mal Resp, 2000 ; 17(3) :69-79.

113- PETITJEAN.T, GARCIA-TEJERO.MT, LANGEVIN.B, PHILIT.F,
DAVID.M, ROBERT.D

Alternatives thérapeutiques à la PPC dans le SAS : orthèses endobuciales.
Masson (SAOS) 1999 : 189-203.

114- PETITJEAN.T, LANGEVIN.B, RGUIBI-IDRISSI.SM

Traitement du SAOS par les orthèses d'avancement mandibulaire.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-Facial, 2002; 103 (3):170-180

115- POPOVIC.RM, WHITE.DP

Upper airway muscle activity in normal women: influence of hormonal status.
J Appl Physiol, 1998; 84 (3):1055-1062.

116- RACINEUX.JL

Epidémiologie du syndrome d'apnées du sommeil: Définition épidémiologique du syndrome d'apnées du sommeil.
Rev Neurol(Paris) 2003 ; 159(6): 88-90.

117- RACINEUX.JL, WEITZENBLUM.E

Syndrome d'apnées du sommeil:historique et définitions.
Masson (SAOS), 1999 : 1-16.

118- RACIONERO-CASERO.MA, GARCIA-RIO.F, PINO-GARCIA.JM,
PRADOS-SANCHEZ.C

The sleep apnea syndrome as a health problem. An estimation of its prevalence and morbimortality.

Ann Med Intern, 1999; 16 (2) : 97-102.

- 119- RAJIA, ESSAADI.M, CHEKKOURY.IA, ROUBAL.M,**
Rhonchopathie chronique et syndrome d'apnée obstructive de sommeil : Aspects physiopathologique et complications.
Espérance Médicale, 2000, 62 (7) : 300-305.
- 120- RAPPAL.M, COLLOP.N, KEMP.S, DESHAZO.R**
The nose and sleep-disordered breathing :what we know and what we dont know?
Chest 2003; 124: 2309-2323.
- 121- RASKIN.S, GILON.Y, LIMME.M**
Bilan céphalométrique dans le SAOS.
Revue de Stomatologie Chiru Maxill Facial.2002 ; 103(3) :158-163.
- 122- REDLINE.S, TISHLER.PV, HANS.MG**
Racial differences in sleep-disordered breathing in Africans, Americans and Caucasians
Am J Resp Crit Care Med, 1997; 155 (1):186-192.
- 123- ROCCHI.G, MUNIZZI.MR, KAITSAS.V, FONZIL.L**
Etiopathogenesis, prevention and therapeutic strategies of snoring pathologies.
Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol, 2005; 46(1) : 15-26.
- 124- ROCHE.N, MOREL.H, MAISONNEUVE.H**
Evaluation clinique et économique de la chirurgie dans le traitement du SAOS.
Rev Mal Resp, 2000 ;56 (1) :49-51.
- 125- ROSENOW.F, CARTHY.V, CARUSO.AC**
Sleep apnea in endocrine diseases.
J Sleep Resp, 1998 ; 7(1) : 3-11.
- 126- ROTH.T, ROEHRS.T, ZORICK.F, CONWAY.S**
Pharmacological effects of sedative-hypnotics, narcotic analgesics, and alcohol during sleep.
Med Clin Amer, 1995; 69:1281-1288.
- 127- SEE.M, WAN.C**

Risk factors associated with habitual snoring and sleep disordered breathing in multiethnic asian population: a population-based study.
Respiratory Medicine, 2004 ; 98 (6) : 557-566.

- 128- SEE.T, SOLNICK.AJ, GUILLEMINAUT.C, BLACK.JE**
Upper airway resistance syndrome and obstructive sleep apnea: a comparative study of clinical features.
Sleep Resp 1997; 26:411.
- 129- SERIES.F**
Physiopathologie des anomalies respiratoires obstructives du sommeil.
Revue des Maladies Respiratoires 2000 ; 17 (3) : 21-30.
- 130- SERIES.F**
Pathogénie du syndrome des apnées-hypopnées du sommeil.
Masson (SAOS), 1999 : 28-43.
- 131- SERRANO.E, NEUKIRCH.F, PRIPIL.C, JANKOWSKI.R**
Nasal polyposis in France :Impact on sleep and quality of life.
J Laryngol Otol 2005; 119 (7) :543-9.
- 132- SHOCHAT.T, PILLAR.G**
Sleep apnea in the older adult: pathophysiology, epidemiology, consequences and management.
Drugs Aging. 2003; 20 (8): 551-560.
- 133- SJOSTROM.C, LINDBERG.E, ELMASRY.A, HAGG.A**
Prevalence of sleep apnea and snoring in hypertensive men: a population based study.
Thorax 2002; 57 (7): 602-607.
- 134- SMITH.R, VEALE.D, PEPIN.JL, LEVY.P**
Système nerveux autonome et syndrome d'apnées du sommeil.
Rev Mal Resp 2000; 17 (3) :51-67.
- 135- STAEVSKA.MT, MANDAJIE.MA, DIMITROV.VD**
Rhinitis and sleep apnea .
Curr Allergy Asthma Resp, 2004; 4(3):193-199.
- 136- STRADLING.JR**
Obstructive sleep apnea: definitions, epidemiology and natural history.
Thorax 1995; 50: 683-689.
- 137- TAKEGAMI.M, SOKEJIMA.S, YAMAZAKI.S, NAKAYAMA.T, FUKUHARA.S**

An estimation of the prevalence of excessive daytime sleepiness based on age and sex distribution of Epworth sleepiness scale scores: a population based survey.
Nippon Koshu Eisei Zasshi, 2005; 52(2):137-145.

138- TECULESCU.D

Epidémiologie du syndrome d'apnées du sommeil.
Masson (SAOS), 1999 : 44-63.

139- TECULESCU.D, MAYEUX.L, MONTAUT-VERIENT.B

Epidemiology study of sleep-disordered breathing in the male population of Lorraine : preliminary results.
Sante publique 1998; 10 (2): 177-190.

140- THEOLADE.R, SEIBERT.R, WEITZENBLUM.E

Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular diseases.
Ann Cardiol Angeiol (Paris) 1995; 44 (9): 507-516.

141- UMLAUF.MG, CHESENS.ER

Sleep-disordered breathing and nocturnal polyuria nocturia and enuresis.
Sleep Med Rev, 2003 oct; 7(5): 373-6.

142- WEITZENBLUM.E, CHAOUAT.A, KESSLER.R, KRIEGER.J

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
Encyclopedie Medic-Chirur – Pneumologie, 2000 , 6-040-k-05.

143- WEITZENBLUM.E, CHAOUAT.A, KESSLER.R, APPRILL.M

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et insuffisance respiratoire chronique.
Masson (SAOS) ; 1999:107-124.

144- YOUNG.T, FINN.L, KIM.H

Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. the university of Wisconsin sleep and respiratory research group.
J Allergy Clin Immunol, 1997; 99(2):57-62.

145- YOUNG.T, FINN.L, AUSTIN.D, PETERSON.A

Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin sleep cohort study.
Am J Respi Crit Care Med, 2003; 167(9):1181-1185.

146- YOUNG.T, PEPPARD.PE, TAHERI.S

Excess weight and sleep-disordered breathing.
J App Physiol, oct 2005; 99 (4):1592-9.

