

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2008

N° : 27

**Intérêts des orthèses d'avancée mandibulaire dans la
prise en charge du ronflement et du syndrome
d'apnées obstructives du sommeil.**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

Et soutenue publiquement par

Mademoiselle **FILY Rozenn**

Née le 14 Mars 1983

Le 1^{er} juillet 2008 devant le jury ci-dessous

Président Monsieur le Professeur LABOUX Olivier

Assesseur Monsieur le Docteur HUET Pascal

Assesseur Monsieur le Docteur BODIC François

Directeur de thèse Monsieur le Docteur HOORNAERT Alain

Codirectrice Mademoiselle le Docteur LEROUXEL Emmanuelle

Par délibération en date du 6 décembre 1972, le conseil de la faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Table des matières

GLOSSAIRE	6
1 INTRODUCTION	7
2 RONFLEMENT ET SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL : GENERALITES	9
2.1 Définitions	9
2.1.1 Ronflement	9
2.1.2 Apnée	10
2.1.3 Hypopnée	10
2.1.4 Syndrome d'apnées obstructives du sommeil	11
2.1.5 Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures	11
2.1.6 Les index	12
2.2 Épidémiologie	13
2.2.1 Prévalence	13
2.2.2 Facteurs de risques	14
2.3 Anatomopathologie :	16
mécanismes de l'apnée obstructive et du ronflement	16
2.3.1 Rappels anatomiques	16
2.3.2 Mécanismes et physiopathologie	20
2.3.2.1 Le ronflement	20
2.3.2.2 L'apnée	21
2.3.2.2.1 Collapsus inspiratoire	22
2.3.2.2.2 Equilibre des pressions	24
2.3.2.2.3 Facteurs mécaniques	27
2.3.2.2.4 Facteurs anatomiques	28
2.4 Diagnostic positif	30
2.4.1 Anamnèse	30
2.4.1.1 Entretien clinique	30
2.4.1.2 Signes fonctionnels	33
2.4.1.2.1 Signes diurnes	33
2.4.2 Examens cliniques	34
2.4.2.1 Examen extra-oral :	35
2.4.2.2 Examen oro-naso-pharyngé :	36
2.4.2.3 Evaluation de l'état dentaire et de l'articulé :	38
2.4.3 Examens complémentaires	40
2.4.3.1 Généralités	40
2.4.3.2 Examens naso-oro-pharyngés	40
2.4.3.3 Examens radiologiques	42
2.4.3.4 Explorations du sommeil	48
2.4.3.4.1 Objectifs :	48
2.4.3.4.2 Enregistrement :	49

2.4.3.4.3	Réalisation :	49
2.4.3.4.4	Limites :	51
2.4.3.4.5	Alternatives :	52
2.5	Diagnostic différentiel	54
2.5.1	Apnée centrale	54
2.5.2	Somnolence	54
2.5.3	Apnée	55
2.6	Risques et complications.	56
2.6.1	À court terme	56
2.6.2	À long terme	57
2.7	Traitements des ronflements et du SAOS	62
2.7.1	Traitements hygiéno-diététiques et comportementaux	63
2.7.1.1	Perte de poids	63
2.7.1.2	Éviction des facteurs aggravants	63
2.7.1.3	Position corporelle	64
2.7.2	Autres	65
2.7.2.1	Les traitements médicamenteux	65
2.7.2.2	Les autres solutions proposées	66
2.7.3	La Ventilation par Pression Positive Continue (VPPC)	67
2.7.3.1	Principe et mode d'action	67
2.7.3.2	Indications	70
2.7.3.3	Efficacité	70
2.7.3.4	Observance	71
2.7.3.5	Effets secondaires et désagréments	71
2.7.3.6	Coût et prise en charge	72
2.7.4	Traitements chirurgicaux	73
2.7.4.1	Les interventions qui visent à réduire le contenu de l'oropharynx.	74
2.7.4.2	Les interventions qui visent à modifier les bases osseuses	78
2.7.4.3	Les interventions qui portent sur les fosses nasales.	79
2.7.4.4	Conclusion	80
2.8	Une alternative : thérapeutique par OAM	81
2.8.1	Généralités	81
2.8.2	Principe et mode d'action	82
2.8.3	Efficacité	86
2.8.4	Indications	92
2.8.5	Contre indications	95
2.8.5.1	Contre-indications formelles	95
2.8.5.2	Contre-indications probables	96
2.8.5.3	Contre-indication relatives	97
2.8.6	Différents types d'orthèses	97
2.8.6.1	Les orthèses universelles, thermoformables :	98
2.8.6.1.1	Monobloc	98
2.8.6.1.2	Bibloc	99
2.8.6.2	Les orthèses sur mesures :	100
2.8.6.2.1	Monobloc	101
2.8.6.2.2	Bibloc :	102
2.8.7	Réalisation	108

2.8.8	Complications et effets secondaires	111
2.8.9	Suivis	114
2.8.10	Observance	115
2.8.11	Coût et prise en charge	116
2.8.12	Conclusion et perspectives	118
2.8.12.1	Enquête descriptive	118
2.8.12.1.1	Caractéristiques biométriques des patients	119
2.8.12.1.2		121
2.8.12.1.3		122
2.8.12.1.4		124
2.8.12.1.5		127
2.8.12.1.6		130
2.8.12.1.7		132
2.8.12.2	Intérêt du traitement, la place des OAM dans le traitement du SAOS va-t-elle se développer ?	133
2.8.12.3	Le circuit du patient	134
2.8.12.4	Rôle de l'odontologiste	135
3	CONCLUSION	138
4	RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	139
	ANNEXE 1	167
	ANNEXE 2	168
	ANNEXE 3 : EXEMPLE DE POLYGRAPHIE VENTILATOIRE :	169
	ANNEXE 4 : EXEMPLE DE COMPTE-RENDU D'UN EXAMEN POLYGRAPHIQUE VENTILATOIRE	170
	ANNEXE 5 : ANCIENS DISPOSITIFS	171
	ANNEXE 6 : PROCEDURE THERAPEUTIQUE POUR UNE O.R.M. NARVAL, CHEMINEMENT HABITUEL DU PATIENT.	172
	ANNEXE 7 : SCHEMA DE PRESCRIPTION DE L'ORTHESE, CIRCUIT DU PATIENT	173
	RESUME ET MOTS-CLES	174

Glossaire

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire

AVC : accident vasculaire cérébral

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalogramme

EMG : électromyogramme

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : hyper tension artérielle

IAH : Indice d'Apnée et d'Hypopnée

IMC : index de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

OIM : occlusion d'intercuspidie maximale

OPAM : orthèse de propulsion-abaissement mandibulaire

ORM : orthèse de retenue mandibulaire

PMA : propulsion maximale active

PPC : Pression Positive Continue

PSG : polysomnographie

SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil

SFORL : société française d'oto-rhino-laryngologie

SHRVAS : syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures

UPPP : Uvulo Palato Pharyngo Plasticie

VAS : voies aériennes supérieures

VPPC : ventilation par Pression Positive Continue

1 Introduction

« Le sommeil est pour l'ensemble de l'homme ce que le remontage est à la pendule. » (171)

« Le sommeil n'est plus un lieu sûr. » (45)

« On s'aperçoit qu'on aime quelqu'un quand on trouve à ses ronflements quelque chose de musical, de tendre, de céleste. » (37)

Le sommeil, essentiel à une vie de qualité, occupe le tiers de nos vies. Il est néanmoins trop souvent négligé. (33, 122, 192)

Depuis une vingtaine d'années, une prise de conscience fait jour et de nombreuses publications prennent en compte l'étude du sommeil. Il semble constituer pour les médias français un thème récurrent.

Parmi les nombreuses pathologies évoquées, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), longtemps ignoré, figure à présent à sa juste place, dans la mesure où il constitue un véritable problème de santé publique.

L'individualisation du syndrome d'apnées obstructives du sommeil est relativement récente puisqu'elle remonte à 1976.

Dès lors sous l'influence de nombreuses équipes qui s'intéressèrent à cette affection nouvelle, les études se multiplièrent. Elles montrèrent, notamment en France, la grande diversité des manifestations cliniques, des conséquences physiopathologiques, et de l'arsenal thérapeutique de cette affection.

Près de 40% de la population adulte souffre de ronflement et 4% du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Les conséquences sanitaires de ces pathologies sur l'état général, jusqu'à récemment sous-évaluées, sont désormais identifiées.

Des thérapeutiques existent, comme diverses interventions chirurgicales ou la ventilation par pression positive continue, mais elles restent lourdes et parfois difficilement acceptées par les patients.

Depuis quelques années, une troisième voie a démontré son efficacité, dans le traitement du ronflement et des apnées modérées : l'orthèse d'avancée mandibulaire ou OAM.

Son efficacité aujourd'hui n'est plus à prouver, dans la mesure où l'on respecte ses indications et le protocole.

Toutefois, la mise en place en bouche d'une orthèse requiert l'intervention d'un odontologiste, et la majorité d'entre eux n'est pas, pour l'heure, impliquée dans la prise en charge des pathologies du sommeil. Il devient urgent de constituer des réseaux pluridisciplinaires axés sur la prise en charge de ces pathologies et dans lesquels les odontologistes joueront un rôle important.

Pour l'odontologiste, c'est une fenêtre thérapeutique nouvelle qui s'ouvre de la sorte.

Au sein des équipes multidisciplinaire, il occupe une place importante auprès des autres spécialistes.

Les orthèses endo-buccales d'avancée mandibulaires constituent une méthode particulièrement intéressante pour traiter les ronflements, qui n'avaient jamais pu jusqu'à présent être efficacement et régulièrement soulagés, et le syndrome d'apnée obstructive de sommeil.

2 Ronflement et syndrome d'apnées obstructives du sommeil : généralités

2.1 Définitions

Les troubles respiratoires du sommeil regroupent le ronflement, la résistance des voies aériennes supérieures, les apnées et les hypopnées du sommeil.

Ces différentes entités sont la conséquence d'une augmentation anormale de la résistance des voies aériennes supérieures par obstruction des voies partielle ou totale : cette augmentation accélère la vitesse de l'air, déclenchant les vibrations des parois du pharynx (ronflement), et pouvant aboutir à un blocage complet de la voie aérienne (apnée obstructive).

2.1.1 Ronflement

(107, 155, 191)

Le ronflement est la manifestation sonore de la mise en vibration des tissus mous du voile du palais et du pharynx. Il se produit au niveau des voies aériennes supérieures qui ne possèdent pas de structure osseuse ou cartilagineuse et sont susceptibles de se collaber.

Il s'agit d'un bruit de basse fréquence à prédominance inspiratoire dont l'intensité est supérieure à 50 décibels, pouvant atteindre jusqu'à 80-90 dB et est source de conjugopathie fréquente. (9)

Le ronflement très sonore, gênant le conjoint beaucoup plus que l'intéressé est souvent longtemps toléré et négligé par le ronfleur.

La plupart des études cliniques, épidémiologiques reposent sur des informations subjectives fonctions de la perception et de la tolérance de l'entourage ; ainsi il existe de grandes discordances entre les données objectives d'un enregistrement du ronflement et les données subjectives de la perception du ronflement. (91)

On quantifiera le ronflement en fonction : du nombre de ronflements rapporté à la durée de l'enregistrement ou à la durée du sommeil, de son énergie exprimée en dB et de sa fréquence.

Il n'est désormais plus considéré comme une simple nuisance sonore et fait l'objet aujourd'hui d'une attention médicale particulière (depuis la fin des années 60) du fait de son éventuel rôle comme facteur de risque cardio-vasculaire.

Le ronflement signe un rétrécissement des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Chez certains patients, cette obstruction peut-être totale et provoque une apnée.

2.1.2 Apnée

(8, 137)

Les voies aériennes supérieures se caractérisent par une aptitude à se déformer au cours d'un cycle respiratoire. Lors du sommeil chez certains individus, cette déformation peut être d'une telle amplitude qu'elle entraîne une obstruction totale du conduit aérien : on emploiera alors le terme de collapsus. Ce phénomène de collapsus est appelé apnée obstructive.

On définit comme apnée un arrêt complet, transitoire, du débit aérien naso-buccal de plus de 10 secondes (78). Elle est dite obstructive lorsque les mouvements thoraco-abdominaux persistent. Elle se distingue des apnées centrales, accompagnées d'un arrêt des efforts ventilatoires. Ces deux types d'apnée ne sont pas exclusifs et dans certains cas, on peut observer des apnées mixtes, avec succession de phénomènes centraux et obstructifs (164).

Les apnées obstructives sont de loin les plus fréquentes.

Cette obstruction complète s'accompagne d'une cessation de la respiration pendant plusieurs secondes, ainsi que d'une diminution significative de la saturation du sang en oxygène. La détection d'un début d'asphyxie par l'organisme déclenche un mécanisme réflexe. Celui-ci se traduit par un micro éveil (passage d'un stade de sommeil profond à un allègement du sommeil), accompagné d'une réouverture, souvent brutale, des voies aériennes supérieures. Une respiration normale est ensuite observée. La reprise respiratoire coïncide habituellement avec un micro-éveil très bref ou l'allègement du sommeil. Elle est responsable de la fragmentation du sommeil, expliquant la somnolence diurne excessive des sujets apnéiques. Les apnées plus courtes responsables d'une désaturation en oxygène ou d'un micro éveil ont la même signification clinique.

2.1.3 Hypopnée

(4)

Une hypopnée correspond à une obstruction partielle des voies aériennes supérieures (VAS). Elle a des conséquences comparables aux apnées complètes sur le sommeil et l'oxygénation nocturne.

Il n'existe pas de consensus sur sa définition ni sur son enregistrement (132).

On s'accorde à dire qu'une hypopnée est une diminution du flux respiratoire de cinquante pour cent durant plus de 10 secondes. Elle est accompagnée d'une baisse de la saturation en oxygène du sang d'au moins 4% et/ou d'un micro éveil (150).

2.1.4 Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

(104, 122, 158, 179)

Le SAOS est défini par la présence durant le sommeil d'un nombre anormalement élevé d'apnées ou d'hypopnées (au moins de 5 à 10 épisodes d'apnée par heure de sommeil) et d'un ronflement irrégulier, parfois explosif, accompagnée de symptômes dont les principaux sont la somnolence diurne excessive et un sommeil non récupérateur (altération de sa structure).

Note historique : Tout le monde s'accorde pour reconnaître que c'est à DICKENS que l'on doit en 1837 la première observation dans son livre « les aventures de Mr. Pickwick », d'une manifestation symptomatique de somnolence diurne excessive et de ronflement : « le ronflement du gros garçon arrivait, lent et monotone, de la cuisine lointaine ». C'est à cause de cette description que Williams OSLER proposa en 1908 d'appeler Syndrome de Pickwick le tableau clinique présenté par ce personnage.

Le Français GASTAUT en 1965 suggéra que la fermeture des VAS pouvait être la cause de l'hyper somnolence observée.

C'est entre les années 70 et 80 que le syndrome d'apnée du sommeil trouva son individualité. En 1972 à Rimini, lors du 1er Symposium sur la pathologie respiratoire au cours du sommeil, le Syndrome d'Apnée du Sommeil fut défini, le syndrome de Pickwick n'apparaissant alors que comme une forme particulière de ce syndrome. Parce qu'en anglais la traduction "Sleep Apnea Syndrom" présente les mêmes initiales, le sigle SAS fut très vite mondialement adopté.

2.1.5 Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures

(4,177)

Ce SHRVAS reste encore peu documenté. Il s'agit de la survenue au cours du sommeil de l'augmentation de l'effort respiratoire en réponse à une élévation des résistances des VAS, entraînant des micro-éveils se manifestant par une somnolence diurne excessive. L'hypoventilation se définit par l'augmentation de l'effort ventilatoire sans apnée et sans désaturation en oxygène. Il représenterait un stade évolutif vers le SAOS. (176)

2.1.6 Les index

(107, 120, 137)

Afin d'évaluer l'importance de la somnolence diurne du patient, nous nous basons sur l'interrogatoire et des questionnaires tel que l'échelle d'Epworth. (Annexe 1)

Pour estimer chez un patient la gravité de ce syndrome, le nombre d'apnées ou d'hypopnées qui surviennent par heure au cours du sommeil peut-être mesuré au cours d'un enregistrement. Cet indicateur clinique est dénommé IAH (indice d'apnées et d'hypopnées) : c'est le nombre d'interruptions du flux respiratoire de plus de 10 secondes ou de diminutions de plus de 50% de ce flux par heure.

Une mesure plus générale est celle des perturbations respiratoires nocturnes : RDI (respiratory disturbance index), index d'évènements respiratoires, qui quantifie le nombre d'évènements nocturnes « anormaux » dans la respiration par heure. Un individu est considéré comme apnéique si son RDI est supérieur à 15. Les pneumologues y attachent beaucoup d'importance du faite que même avec une petite apnée, les micro-éveils engendrés sont la cause des gênes importantes pour le patient.

Sur le plan polysomnographique, sont considérés comme pathologiques un IA supérieur à 5/h, un IAH supérieur à 10/h.

L'IAH est caractéristique de la sévérité de l'AOS : légère pour 5 à 15 par heure, modérée de 15 à 30/heure et sévère au-delà de 30/heure.

Sur les hypopnées et le seuil d'IAH pathologique, il existe quelques divergences selon les équipes ; certains pensent que le seuil de 4 % de désaturation est trop sévère et ne rend pas compte de tous les événements nocturnes en particulier lorsque les sujets ont une saturation basale supérieure à 95 %. Un seuil de 3 % voire 2 % est parfois suggéré.

Dans certaines conditions, notamment chez les sujets âgés, plus de 5 apnées par heure de sommeil peuvent être observées sans qu'il existe de manifestation pathologique. Les chiffres de l'index d'apnées hypopnées supérieurs à 50 ne sont pas exceptionnels.

Mais au-delà du nombre d'apnées, la sévérité du syndrome n'est réellement appréciée que par la connaissance simultanée de la désaturation du sang artériel en oxygène qu'elles entraînent et du tableau clinique complet (hypersomnolence, troubles neuro-psychiques, hypertension artérielle (HTA), coronaropathie).

L'ensemble des désordres respiratoires nocturnes aboutit à une déstructuration du sommeil (fragmentation de la nuit) et à des désaturations nocturnes répétées.

Le traitement symptomatique repose principalement sur l'introduction forcée de l'air atmosphérique dans les VAS permettant la suppression du gradient de pression inspiratoire. La mauvaise tolérance de l'appareillage nécessaire a conduit les thérapeutes à envisager d'autres solutions.

2.2 Épidémiologie

2.2.1 Prévalence

(4, 52, 56, 120, 122, 158, 178, 179, 192, 201)

Afin d'apprécier l'impact du ronflement et du SAOS en terme de santé publique, il convient de s'appuyer sur un socle épidémiologique. Face aux difficultés de recensement, au manque d'étude épidémiologique de grande ampleur (biais méthodologiques) et à l'absence de systématisation d'enregistrement polysomnographique, il est très difficile de connaître la proportion de la population atteinte de SAOS (souvent ignoré par le sujet lui-même).

Prévalence du ronflement :

De nombreuses publications montrent qu'environ 30-40% de la population ronfle vers l'âge de 40 ans (50 % ou plus de la population masculine au delà de 50 ans). Ce problème concerne donc un tiers de la population adulte.

Prévalence du SAOS :

L'étude qui fait généralement référence est celle de Young et coll. en 1993 (200). Elle a été réalisée sur une population de 602 patients âgés de trente à soixante ans, sans antécédent cardio-respiratoire, femmes non enceintes et en situation d'activité professionnelle, choisis aléatoirement ; ils ont subi un examen nocturne permettant la mesure de leur IAH. L'exploration des données obtenues a permis de diagnostiquer des troubles respiratoires du sommeil, avec un IAH supérieur à 5, chez 9% des femmes et 24% des hommes. Un IAH de 10 avec présence d'une somnolence diurne est trouvé chez 2% des femmes et 4% des hommes.

L'apnée obstructive du sommeil, une condition médicale qui affecte 2 % des femmes et 4-6 % des hommes âgés entre 30 et 60 ans, équivalente à celle du diabète et de l'asthme. Si on extrapole ce pourcentage à la population française, on obtient un chiffre d'au moins 400 000 sujets porteurs d'un SAOS significatif (ceci ne préjugeant en rien du nombre de sujets nécessitant un traitement).

On considère que la population d'apnéique est sous-estimée (164).

L'étude épidémiologique de Young et coll. en 2002 (201) montre un large spectre de SAOS non diagnostiqué et qu'un SAOS même modéré est associé à une morbidité significative.

Par ailleurs, compte tenu de la complexité du phénomène et de la diversité de ses conséquences, les cliniciens préfèrent parler d'un spectre de syndromes, qui va du ronflement aux apnées complètes, plutôt que d'une différence catégorique entre une population normale et anormale (119)

2.2.2 Facteurs de risques

(12, 14, 43, 53, 92, 107, 127, 193, 201)

Au cours des trente dernières années de nombreux facteurs de risques influençant la prévalence du SAOS et favorisant le ronflement, ont été identifiés.

Le sexe : prépondérance masculine considérable, les hommes sont plus exposés que les femmes. Les causes de cette différence sont encore mal élucidées à ce jour. Certains évoquent une différence d'impact de l'obésité sur les deux sexes, des différences anatomiques (119) ou encore le rôle de certaines hormones (progestérone : rôle protecteur) (50, 152).

Cette prévalence chez les femmes est différente selon le statut hormonal de la femme, on peut en effet remarquer l'influence de la ménopause sur cette prévalence : prévalence basse chez les femmes non ménopausées et sous traitement substitutif, alors qu'elle est retrouvée à 2,7% chez les femmes ménopausées.

L'excès de poids apparaît sans ambiguïté comme un facteur de prédisposition indiscutable. Une forte corrélation entre IAH et mesures d'obésité a pu en effet être observée, même si chez les femmes, la sévérité de l'apnée est moins poids dépendante que chez les hommes (193). Chez les individus de poids excessif, les excès de graisse dans le secteur du cou et de la gorge causent une augmentation de la taille des tissus ou une pression accrue sur les tissus qui entourent le passage de l'air. Ceci mène au rétrécissement des voies aériennes. L'obésité peut-être quantifiée à travers l'indice de masse corporelle (IMC ou BMI : rapport poids/taille²) ou à travers la circonférence du cou (meilleur indicateur de la surcharge adipeuse régionale). On estime ainsi que 70% des apnéiques sont obèses (IMC supérieur à 30 kg/m²).

L'âge : la fréquence du SAOS augmente avec l'âge et devient maximale vers soixante ans (sévérité diminuée chez le sujet âgé), toutefois son influence est moins marquée que celle du sexe et de l'obésité.

L'alcool (surtout avant le coucher) comme les substances sédatives, hypnotiques (tranquillisants, benzodiazépines, calmants, antihistaminiques) accentuent le phénomène, dans la mesure où ils réduisent l'activité et le tonus musculaire : plus grande relaxation des tissus mous et des muscles dans la gorge menant au rétrécissement du passage d'air pendant le sommeil. (50, 55)

Tabagisme et fumée (202) : ces irritants peuvent causer la congestion accrue des parois nasales et des muqueuses dans le secteur de la gorge, ce qui peut mener au ronflement.

Le décubitus dorsal : (le sommeil sur le dos) dans cette position, la pesanteur retire la mâchoire et la langue vers le bas. Ceci a pour effet d'ouvrir la bouche, d'abaisser la langue dans les voies aériennes et de mener au rétrécissement du passage d'air. 60% des ronfleurs ronflent en dormant sur leur dos. (93)

La grossesse est une période à risque (prise de poids, œdème pharyngé, sommeil sur le dos...), un ronflement est fréquemment observé durant les dernières semaines de grossesses.

Prédispositions génétiques : encore très discutées, on constate la présence du syndrome chez de nombreuses personnes d'une même famille. La transmission génétique de facteurs impliqués dans la genèse du SAOS (obésité, anomalies squelettiques maxillo-faciales ou des tissus mous) a été montrée.

Des facteurs ethniques ont été rapportés : risque relatif de SAOS plus élevé chez les américains d'origine africaine que caucasienne. (170)

Des facteurs plus spécifiques peuvent également intervenir comme une constitution anatomique favorable aux apnées : rétrognathie, maladie endocrine (acromégalie, hypothyroïdie, syndrome de Cushing), ainsi que toutes les obstructions nasales chroniques et les troubles du contrôle du système respiratoire.

La présence de ces facteurs de risques n'implique pas que le sujet qui les présente va évoluer vers un syndrome d'apnées du sommeil. Néanmoins ces facteurs de risques touchent déjà le bien-être du sujet et sa qualité de vie, il est donc capital de savoir les reconnaître afin d'apprécier leur impact et essayer de les corriger. (35)

2.3 Anatomophysiopathologie :

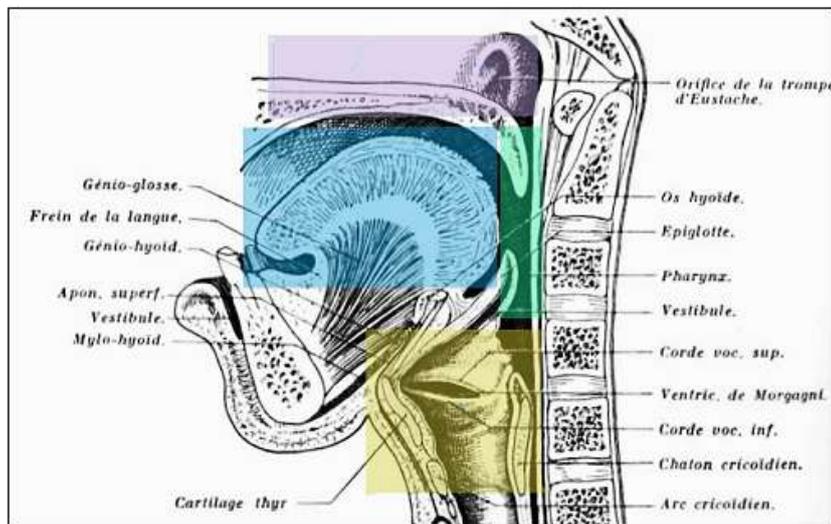
mécanismes de l'apnée obstructive et du ronflement

2.3.1 Rappels anatomiques

(15, 35, 41, 84)

Les voies aériennes supérieures sont constituées de la bouche, des fosses nasales, du pharynx et du larynx. Le larynx et les fosses nasales, bien que susceptibles de se déformer jusqu'à obstruction, ne sont que très rarement associés au phénomène d'apnées obstructives.

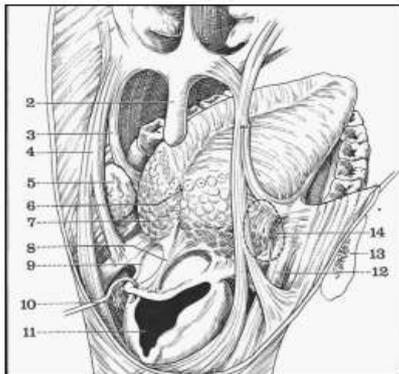
Fig. 1 : Vue d'ensemble des voies aériennes supérieures.



D'après Rouvière (168).

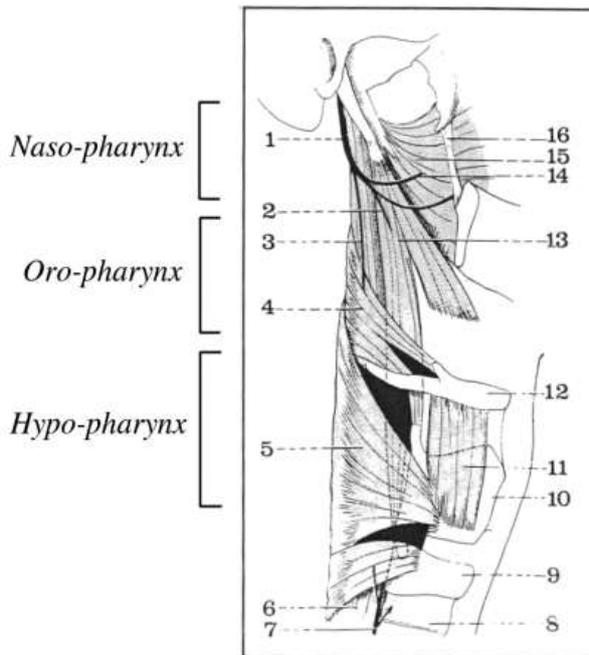
Les différents segments identifiés en couleur sont : les fosses nasales en violet, la bouche en bleu, le pharynx en vert, le larynx en jaune.

Fig. 2 : La région amygdalienne, d'après Bouchet et coll. (27): Vue postérieure de la langue et de la région amygdalienne, la paroi postérieure du pharynx étant partiellement réséquée, un crochet tire l'épiglotte en bas et en arrière.



2. Luvette.
3. Muscle palato-glosse.
4. Muscle palato-pharyngien formant le pilier postérieur du voile.
5. Amygdale gauche.
6. V lingual.
7. Base de la langue.
8. Repli glosso-épiglottique médian.
9. Repli glosso-épiglottique latéral.
10. Sinus piriforme.
11. Orifice supérieur du larynx.
12. Muscle constricteur moyen du pharynx.
13. Mandibule sectionnée.
14. Projection de l'amygdale droite.

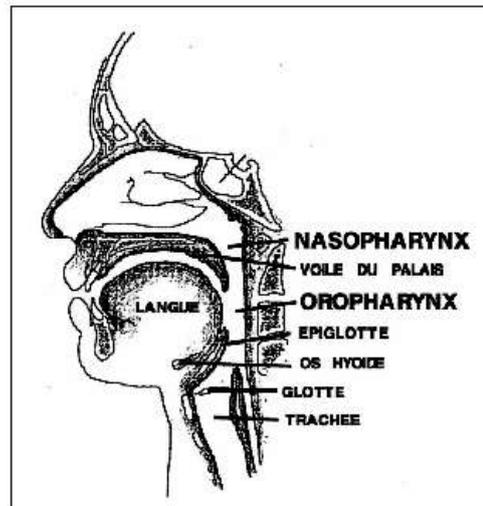
Fig. 3 : Les muscles du pharynx. Vue schématique latérale droite, d'après Bouchet et coll. (27)



1. Nerf glosso-pharyngien.
2. Nerf du stylo-pharyngien.
3. Nerf du constricteur moyen.
4. Constricteur moyen.
5. Constricteur inférieur.
6. Œsophage.
7. Nerf récurrent.
8. Trachée.
9. Cartilage cricoïde.
10. Cartilage thyroïde.
11. Muscle thyro-hyoïdien.
12. Os hyoïde.
13. Stylo-pharyngien.
14. Rameau destiné au constricteur supérieur.
15. Constricteur supérieur du pharynx.
16. Ligament ptérygo mandibulaire.

Fig. 4 : Schéma du pharynx et de ses différents niveaux.

On notera que la région rétro vélaire est la plus étroite et donc un site d'obstruction privilégié.



Le naso pharynx : des choanes au bord inférieur du voile du palais

L'oropharynx : du voile au bord supérieur de l'épiglotte

L'hypopharynx : de l'épiglotte à l'orifice glottique

Le voile du palais : cloison musculo-membraneuse mobile qui prolonge le palais osseux, séparant l'oropharynx du cavum. Le bord postéro inférieur est libre et présente en son centre un renflement : la luette ou uvula se prolongeant de chaque côté par deux piliers. Un pilier antérieur contenant le muscle palatoglosse se terminant sur la langue et un pilier postérieur se terminant sur la paroi pharyngée avec le muscle palato pharyngien. Au repos, elle pend dans l'oropharynx, en action elle obture l'isthme pharyngo-nasal pour permettre les fonctions de déglutition et la phonation.

La langue : elle se divise en 2 parties limitées par le V lingual : la langue mobile dans la cavité buccale et la base dans l'oropharynx. Elle rassemble un grand nombre de muscles tapissés d'une muqueuse. Elle est soutenue par une charpente ostéofibreuse (os hyoïde) en majorité et un septum lingual.

Les attaches fixes osseuses déterminent en grande partie la posture linguale, mais le plancher buccal joue aussi un rôle à travers l'action des muscles supra hyoïdiens : génioglosse, mylohyoïdien, ventre antérieur du digastrique.

L'os hyoïde : sa position influe directement sur le calibre des VAS en modifiant la posture linguale. C'est un os suspendu relié par un tissu ligamento-musculaire au reste du squelette cervico-facial.

L'anatomie du pharynx est complexe rendant compte de la multiplicité de ses fonctions (déglutition, parole et respiration).

Les voies aériennes supérieures sont assimilables à un conduit dont la forme demeure complexe en raison de l'architecture des tissus qui en constituent la paroi : aponévroses, muscles, tissus adipeux et muqueuses. Elles n'ont aucune structure rigide pour les soutenir et offrent donc une grande susceptibilité à la déformation.

Les muscles peuvent être groupés en quatre entités anatomiques : la langue, le voile du palais, les parois pharyngées et les muscles de l'os hyoïde. Certains muscles pharyngés, les muscles dilatateurs (génioglosse et tenseur du voile en particulier), ont pour fonction de s'opposer à la force d'aspiration de ces parois, représentée par la dépression qui se propage des poumons vers le nez et la bouche à chaque inspiration.

Le calibre de ce conduit a été estimé comme étant de l'ordre de 1 cm² environ, avec toutefois une très grande variabilité, aussi bien d'un individu à l'autre que chez un même individu dans des circonstances différentes (en décubitus dorsal / debout...).

Le site où la section est minimale est le plus souvent le vélo pharynx, en arrière du voile du palais. (7).

Les VAS forment avant tout un ensemble dynamique, qui en raison de leur constitution évoluent dans leur configuration géométrique au cours de la respiration. Elles constituent ainsi un segment très compliant (à même de se déformer en réponse à une distribution de pression), se déformant au cours d'un cycle respiratoire. Chez un sujet normal, c'est un mécanisme d'activation neuro-musculaire qui permet d'assurer leur perméabilité, aussi bien au cours de l'éveil qu'au cours du sommeil.

L'activité musculaire à l'éveil se manifeste par deux comportements : celui des muscles toniques (ex le péri staphylin externe) qui maintiennent un niveau d'activité constant au cours du cycle respiratoire, et celui des muscles phasiques comme le génioglosse (influence sur l'ouverture du conduit pharyngé) dont l'activité augmente à l'inspiration pour rendre les parois plus rigides et s'opposer à la pression négative exercée par l'air inspiré. Il se forme un équilibre entre l'activité des muscles s'opposant au collapsus des VAS et la pression négative inspiratoire. (134)

L'influence du sommeil sur le comportement des voies aériennes est complexe et constitue une période de grande vulnérabilité pour le pharynx. L'activité des muscles dilatateurs pharyngés diminue physiologiquement (pour atteindre 20 à 30% de l'activité d'éveil) et entraîne une réduction du calibre pharyngé à chaque inspiration. Elle est sans conséquence chez les sujets normaux. Il en va différemment chez les sujets ronfleurs.

2.3.2 Mécanismes et physiopathologie

(96, 122, 144)

2.3.2.1 Le ronflement

(58, 137, 158)

Le ronflement est la traduction sonore d'une vibration des tissus mous du pharynx (langue et voile du palais en particulier) durant le sommeil, sous l'accélération du passage de l'air (inspiration) et signe un rétrécissement partiel des voies aériennes supérieures. Les ronfleurs, présentent dès l'état de veille une réduction de la surface de section pharyngée. Cette étroitesse est liée, soit à un excès de tissus mous (hypertrophie de voile du palais et/ou des amygdales et/ou de la langue), soit à un déficit de développement du contenant osseux (hypomaxillie et/ou hypomandibulie). Dès lors, la diminution de surface du défilé pharyngé durant le sommeil peut atteindre chez ces sujets une valeur critique qui gêne l'écoulement du fluide gazeux et entraîne la mise en vibration des structures molles à chaque inspiration.

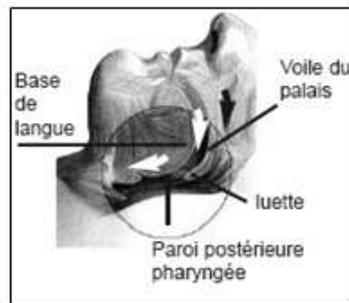
Cette vibration apparaît surtout en ventilation mixte, orale et nasale, lorsque du fait de la réduction du calibre des voies aërières supérieures le flux aérien s'accélère anormalement dans l'oropharynx. Cette accélération intervient pendant une obstruction partielle ou suite à une obstruction complète des voies aëriennes supérieures au niveau du pharynx. Le ronflement s'accroît avec les stades du sommeil lent et diminue pendant le sommeil paradoxal.

Deux mécanismes sont à l'origine du ronflement : (35)

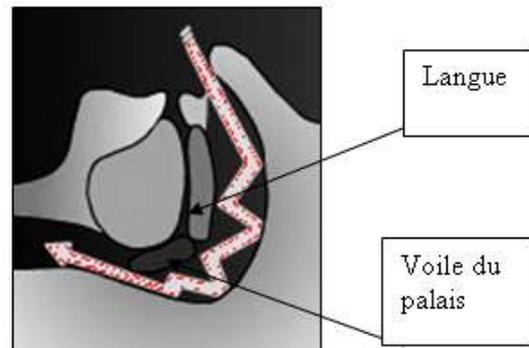
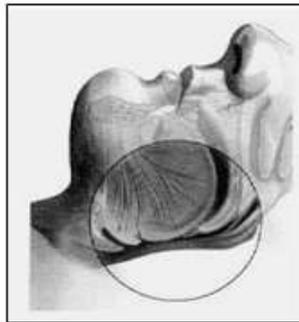
- l'ouverture brutale des VAS partiellement ou totalement fermées entraînant une égalisation des pressions soudaine, expliquant le ronflement de reprise ventilatoire après une apnée.
- La mise en vibration des parois pharyngées du fait de l'interaction entre la réduction du calibre du conduit et la vitesse d'écoulement de l'air (limitation du débit inspiratoire). La fréquence de la vibration dépend des caractéristiques mécaniques du vibreur.

La ronchopathie apparaît plurifactorielle : la Société Française d'ORL souligne que l'obstruction nasale induite par la position déclive, les malformations anatomiques (cloison nasale déviée) et les différentes causes inflammatoires (infection, congestion et rhinite allergique), majore la ronchopathie au même titre que l'âge et le surpoids. (58)

Situation normale, l'air passe normalement :



Ronflements et hypopnées situation anormale, diminution du passage d'air :



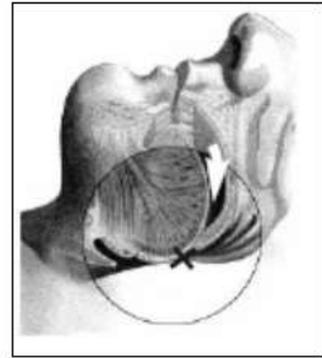
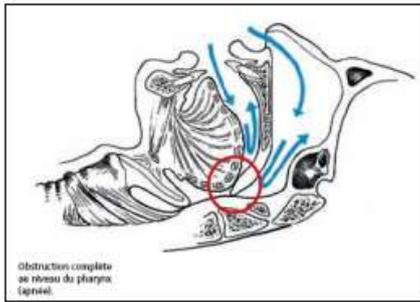
Pour la grande majorité des ronfleurs la ventilation sera sauvegardée et la gêne limitée à son aspect social. Mais, chez certains ronfleurs, la surface de section peut être réduite à un tel niveau qu'elle interdit une ventilation suffisante (hypopnée) ou aboutit à une occlusion complète (apnée obstructive) à l'inspiration.

Le ronflement en causant des lésions musculaires locales au niveau de l'oropharynx et en détériorant les propriétés élastiques des parois pharyngées, fait le lit du syndrome d'apnée du sommeil.

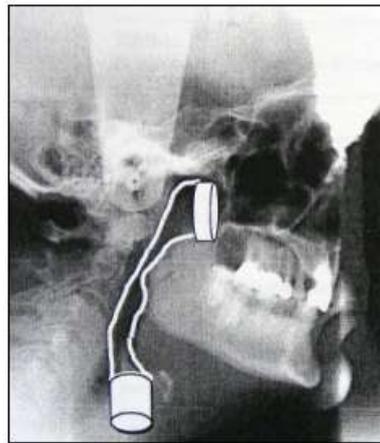
2.3.2.2 L'apnée

(12, 43, 56, 84, 89, 93, 120, 185, 196)

Apnées arrêt complet du passage d'air



Mécanismes de l'apnée obstructive :

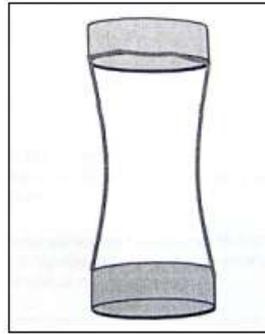


2.3.2.2.1 *Collapsus inspiratoire*

(122)

Le pharynx peut être comparé à un tube flasque musculo-membraneux susceptible de se collaber. Il est maintenu ouvert grâce à l'action coordonnée de muscles dilatateurs (genioglosse, tenseur du voile, stylopharyngien, stylo-glosse, dilatateur des narines) sous le contrôle principal de la XIIème paire de nerfs crâniens. Lors du passage de l'état de veille à l'état de sommeil et surtout du sommeil lent au sommeil paradoxal, on observe une diminution du tonus des muscles pharyngo-laryngés : principale force dilatatrice des VAS (99). Le sommeil va jouer un rôle clé comme élément déstabilisateur du contrôle de l'ouverture et du maintien de la perméabilité des VAS. C'est cette rupture de l'équilibre entre forces stabilisatrices des VAS et celles qui tendent à collaber qui aboutit à la survenue de l'obstruction et donc à l'apnée. Ce phénomène est d'autant plus sévère qu'il s'y associe des causes anatomiques préexistantes défavorables et d'autres causes de rétrécissement pharyngé (dysmorphose, infiltration des parois ...).

Fig. 5 Physiopathologie du SAOS,
Résistance de Starling, portion collabable
entre deux portions non déformables.



Une apnée prolongée est responsable d'une hypoventilation alvéolaire, se traduisant par une hypoxie, une hypercapnie et une acidose respiratoire (baisse du seuil de sensibilité des chémorécepteurs (196)). Les variations des constantes sanguines stimulent les récepteurs centraux et une réponse d'origine centrale induit un éveil ou micro éveil.

L'éveil est le plus souvent infra clinique, mais il peut être remarqué par le conjoint et quelquefois ressenti par le sujet.

Il provoque une stimulation des muscles dilatateurs du pharynx, assurant de nouveau une perméabilité aérienne. Afin de corriger les troubles métaboliques, la reprise inspiratoire est suivie d'une hyperventilation.

L'apnée de type obstructive provoquée par ce collapsus inspiratoire des VAS, entraîne une augmentation des efforts respiratoires luttant contre l'obstacle et la mise en place de mécanismes compensateurs.

Ces derniers entraînent au long cours une modification structurale des muscles dilatateurs pharyngés. En effet, face à cette étroitesse permanente des voies aériennes supérieures, les muscles dilatateurs développent un niveau d'activité supérieur à celui observé chez un sujet normal (augmentation des fibres IIa (rapide) par rapport au type I) (29, 149). Ils sont « entraînés », capables de produire un effort plus intense, mais ils sont aussi devenus plus sensibles à la fatigue ce qui compromet en retour la stabilité du pharynx (l'activité électrique n'est pas proportionnelle à la force générée : pas d'augmentation efficace de la perméabilité.)

Plusieurs équipes (72,149) décrivent des modifications histologiques d'adaptation variable d'un muscle à l'autre (augmentation de la masse musculaire et de la proportion de fibre IIa, troubles sensoriels locaux : neuropathie locale démyélinisante, hypertrophie des fibres musculaires causée par la répétition de vibration et fibrose des muscles vélares). Ainsi les différents muscles ont une fatigabilité inégale qui pourrait expliquer que le site obstructif et son étendue ne soient pas prévisibles. (63, 64)

Ainsi 3 facteurs semblent prédisposer au collapsus : (19, 144)

- La réduction anatomique permanente du calibre pharyngé : hypertrophies amygdaliennes, micro ou rétrognathie, obstructions nasales, obésité
- Les modifications des propriétés de la paroi du pharynx, notamment l'augmentation de la compliance pharyngée : détérioration des propriétés élastiques pariétales dues à l'âge, aux ronflements, aux infiltrations graisseuses.
- La perte d'efficacité des muscles dilatateurs soit par diminution du tonus musculaire par exemple sous l'effet de certaines substances (alcool, hypnotiques, sédatifs), soit du fait d'un retard de contraction par rapport au diaphragme.

Les intrications entre ces différents mécanismes sont particulièrement complexes.

2.3.2.2 Equilibre des pressions

(41, 185)

L'hypothèse du collapsus inspiratoire est fondée sur la perte d'équilibre entre les forces maintenant le diamètre des voies aériennes et celles qui tendent à fermer le pharynx.

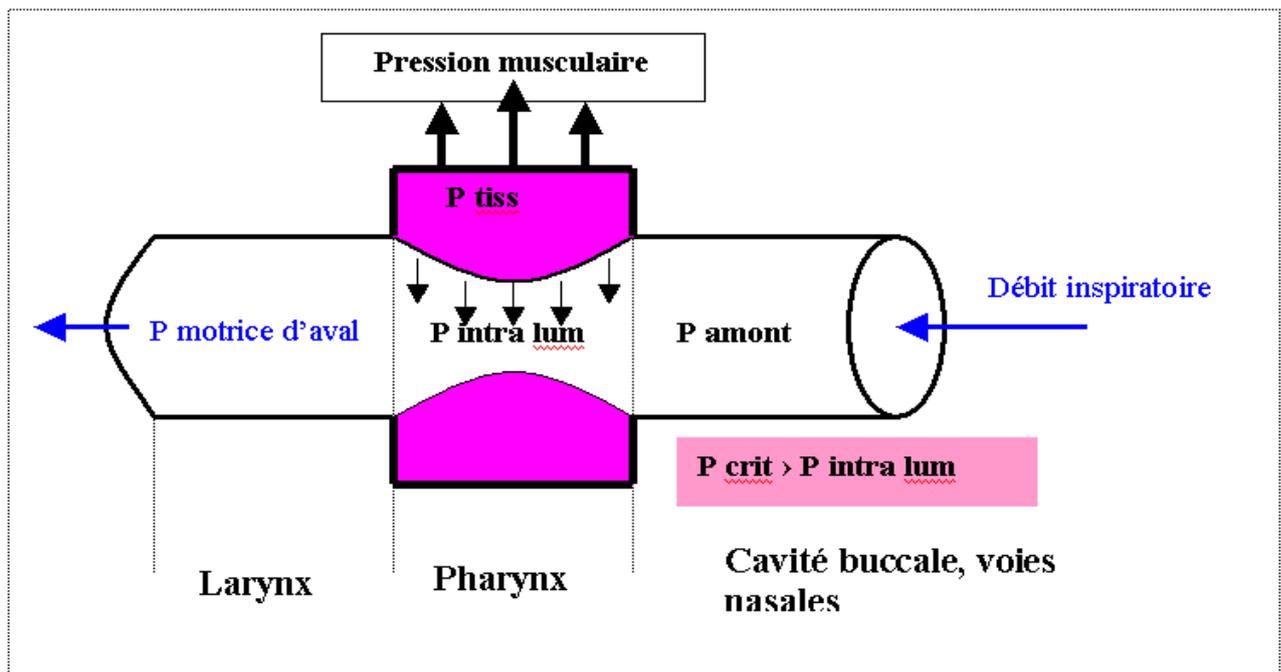
Le pharynx se collabe lorsque la pression intraluminaire devient inférieure aux forces développées par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx (baisse du tonus du fait du sommeil).

Les répercussions de ce gradient de pression sur la perméabilité des VAS dépendent de leur calibre et de leur compliance.

Le SAOS apparaît donc comme une illustration de la difficulté à concilier abolition de la vigilance et maintien d'un équilibre musculaire.

On peut modéliser les VAS : dans ce conduit collabable, le débit d'air circulant à l'intérieur des structures pharyngées dépend du niveau de pression d'amont (fonction du débit inspiratoire) et du gradient de pression régnant entre les VAS et les tissus qui les entourent.

Fig. 6 Représentation schématique des voies aériennes supérieures selon le modèle d'une résistance de Starling : forces contribuant au collapsus.



Au niveau des VAS, le gradient de pression trans-mural est déterminé par trois variables:

- la pression intra-luminale ($P_{intra lum}$) liée à la pression inspiratoire, générée par l'action des muscles inspiratoires (essentiellement le diaphragme) dont la contraction va entraîner une dépression intra thoracique dite de succion qui tend à collaber les VAS.
- la pression péri-tissulaire (pression musculaire) résultant de l'effet stabilisateur de l'activité des muscles dilatateurs: nasaux : dilatateur des ailes du nez, du pharynx : génioglosse et génio hyoïdien, tenseur du voile et styloglosse, masséter et ptérygoïdiens.
- la pression tissulaire, le poids des tissus mous (P_{tiss})

La pression critique de fermeture (P_{crit}) représente la valeur de la pression trans-pharyngée à laquelle survient une obstruction complète des VAS.

Chez un patient sain la P_{crit} a une valeur négative subatmosphérique (- 15 cm H₂O), alors que chez des patients apnéiques la P_{crit} prend des valeurs tendant vers le positif (SAOS modéré 0 cm H₂O, SAOS sévère +10 cm H₂O).

Mécanismes de l'obstruction : chez un patient apnéique les forces tendant à ouvrir le pharynx sont amoindries alors que les pressions favorisant le collapsus s'accroissent :

Forces tendant à ouvrir le pharynx : c'est l'action des muscles dilatateurs du pharynx et des voies aériennes : Les muscles dilatateurs du pharynx ont une activité tonique associée à une activité phasique inspiratoire.

- La réduction de l'activité tonique des muscles pharyngés durant le sommeil s'accompagne d'une diminution du volume des VAS.
- A l'état de veille, l'activité des muscles dilatateurs est modulée par leur réponse réflexe à la baisse de pression dans les VAS. Cette réponse neuromusculaire réflexe est réduite durant le sommeil.
- L'activité des muscles dilatateurs, dont le génioGLOSSe, compensant sans cesse les autres facteurs déstabilisant chez l'apnéique est plus importante que chez un sujet sain [(41) : niveau de contraction de 40% de la contraction maximale chez l'apnéique contre 10% chez le sujet normal]. Les muscles se comportent comme s'ils faisaient face à un entraînement maximal de longue durée, ce qui entraîne une fatigabilité importante, une réduction de l'efficacité de la contraction de ces muscles et des dommages musculaires variables d'un muscle à l'autre. Ce dysfonctionnement du système dilatateur du pharynx est ainsi responsable d'un changement de taille, de forme, de compliance des VAS et donc partiellement des apnées.

Forces tendant à fermer le pharynx :

- La pression intraluminaire et la pression tissulaire sont les forces provoquant une fermeture des VAS, toute réduction de $P_{intra lum}$ et/ou augmentation de P_{tiss} doivent être contrebalancées par une augmentation de la P_{musc} .
- Du fait de l'apesanteur, pendant le décubitus dorsal, les structures molles constituant la paroi antérieure du pharynx ont tendance à chuter (ex : déplacement postérieur de la langue) et à se collaber à la paroi postérieure : augmentation de la P_{tiss} et du risque de collapsus. La posture de sommeil a une influence significative sur les dimensions et la collapsibilité. La position latérale est préférable à celle sur le dos. (43)
- Toute augmentation des résistances en amont du site du collapsus pharyngé comme les résistances nasales contribue à diminuer la $P_{intra lum}$ en diminuant le débit inspiratoire.
- La surcharge pondérale va entraîner une modification secondaire du calibre des VAS, une inflammation des tissus mous périmusculaires et par conséquent une augmentation de la P_{tiss} .
- la pression négative inspiratoire générée par la cage thoracique et le diaphragme. (149)
- L'action des muscles constricteurs.

- La commande motrice des muscles pharyngés est parfaitement synchronisée avec celle des muscles inspiratoires en se contractant quelques dizaines de millisecondes avant le diaphragme. Une désynchronisation des contractions musculaires pourrait être un des mécanismes du collapsus.

La perméabilité des VAS est sous la dépendance de facteurs mécaniques et anatomiques qui vont conditionner ce gradient transmural de pression. (149)

2.3.2.2.3 Facteurs mécaniques

(144)

- Les dépôts graisseux pharyngés : ils sont importants chez les sujets apnéiques, cette accumulation a deux conséquences : diminution du calibre des VAS et surcharge mécanique.
- L'inflammation de la muqueuse et la fibrose accompagnant l'obstruction des VAS surtout dans le contexte d'une surcharge pondérale, contribue à réduire le calibre des VAS et à altérer les propriétés mécaniques des tissus périmusculaires.
- Du fait de l'augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées latérales et de la présence de dépôts graisseux le long des parois pharyngées, les VAS des patients apnéiques ont une forme elliptique avec un axe sagittal. La compliance des VAS étant plus grande dans le sens latéral que dans l'axe antéropostérieur, cette différence de forme pourrait placer les muscles dilatateurs dans une situation mécaniquement défavorable. L'amygdalectomie lors de chirurgie vélo-pharyngée permet une réduction du rapport entre les distances antéropostérieures et latérales.
- L'œdème pharyngé : très certainement secondaire au traumatisme répété induit par le ronflement et le tabagisme
- La posture céphalique : la position de la tête modifie la forme des voies aériennes par l'intermédiaire du squelette vertébral qui joue directement sur la position de la paroi postérieure pharyngée, et du squelette hyo-lingual qui agit sur la paroi antérieure.
- Le déséquilibre entre une distensibilité excessive des voies aériennes supérieures et la pression endo-pharyngée négative générée par le diaphragme entraîne un collapsus des voies aériennes supérieures qui se situe dans 50% des cas au niveau du voile du palais, dans les autres cas en dessous. Il s'ensuit une apnée génératrice d'une hypoventilation alvéolaire (hypoxémie-hypercapnie) si elle est de durée prolongée.

2.3.2.2.4 Facteurs anatomiques

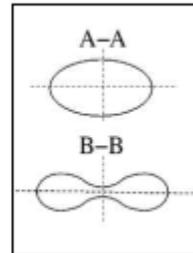
Anomalies de formes et de calibre des VAS causant une réduction du calibre pharyngé :

- Le diamètre du pharynx : la tendance au collapsus est d'autant plus forte que le diamètre des VAS est réduit (loi de Bernoulli) ; c'est donc aux endroits les plus étroits du pharynx, que survient le collapsus. Ils se situent derrière le voile et la langue, dans les espaces rétro-vélaire et rétro-basi-lingual.

Coupe transversale du pharynx :

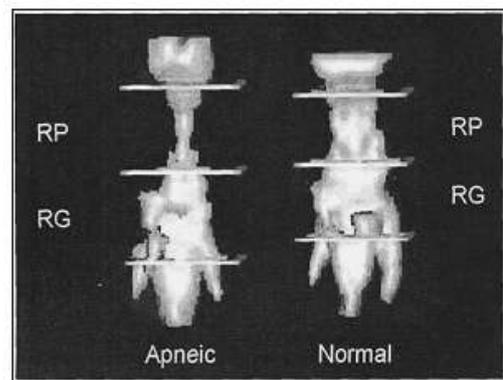
Section A-A faible risque de collapsus

Section B-B fort risque



- La forme des VAS : (41)

Fig.7 Reconstruction tridimensionnelle des voies aériennes supérieures à partir d'images IRM.



Le conduit pharyngé est plus étroit au niveau du vélopharynx que de l'oropharynx.

Les longueurs des portions oropharyngées (RG) et vélopharyngées (RP) sont différentes entre les apnéiques et les sujets sains.

Le volume du vélopharynx est plus réduit chez les apnéiques.

Les mesures de surface pharyngées en scanner objectivent souvent le rétrécissement dans la région vélopharyngée. L'imagerie par résonance magnétique a montré que les dimensions latérales du pharynx sont également diminuées par une infiltration adipeuse des parois pharyngées latérales.

- Les dysmorphoses crânio faciales :

- Les malformations congénitales et les maladies chromosomiques causant des variations anatomiques favorisant le SAOS : syndrome de Pierre Robin, trisomie 21

(hypoplasie maxillo-mandibulaire, macroglossie, nasopharynx étroit, anomalies laryngotrachéales, sécrétions épaisses, hypotonie, obésité), maladie de Crouzon, syndrome d'Apert, fente palatine... (120)

- Les malformations acquises et les maladies endocriniennes : acromégalie, diabète, hypothyroïdie, syndrome de Cushing.

- Les séquelles post-traumatiques : déviation de la cloison nasale, sténose cicatricielle, fracture condylienne de l'enfance compliquée d'ankylose temporomandibulaire et micromandibulie.

- les anomalies anatomiques représentant des obstacles sur la filière aérienne ou un rétrécissement de l'espace pharyngé postérieur.

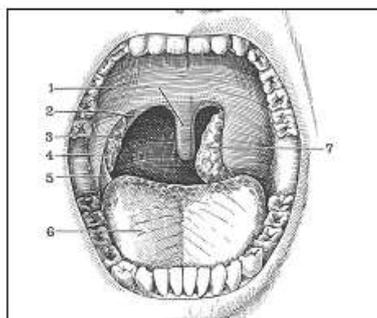
○ Squelettiques : rétro et micrognathisme, rétromandibulie, rétromaxillie. Les patients présentant une petite mâchoire inférieure ronflent du fait d'un moindre espace dans le fond de la gorge pour les tissus mous. La langue va être refoulée vers l'arrière et provoque une gêne respiratoire pendant le sommeil. Cette réduction de l'espace diminue la taille du passage d'air et cause le ronflement. (144, 120)

○ Des parties molles :

Les tissus mous agrandis ou trop relâchés vont rétrécir le calibre pharyngé et accroître la résistance dans les voies aériennes : macroglossie avec abaissement de l'os hyoïde, allongement du voile du palais, grande luette, tumeur à un niveau quelconque du tractus aérien, végétations adénoïdes, hypertrophie amygdalienne (cf. fig.8), atrésie des choanes.

Les amygdales et les végétations adénoïdes agrandies sont la cause primaire du ronflement chez les enfants.

Fig. 8 Vue antérieure de la région amygdalienne



1. luette
2. pilier postérieur du voile
3. amygdale de dimension normale
4. pilier antérieur du voile
5. plica triangularis
6. langue
7. amygdale hypertrophiée et enchatonnée

○ Les obstructions nasales chroniques (rhinites allergique ou vasomotrice, troubles du contrôle du système respiratoire) vont provoquer une résistance accrue au passage d'air, contrarier la respiration nasale, au profit d'une ventilation orale.

Les allergies, la grossesse ou le froid peuvent agiter les vaisseaux sanguins dans le secteur nasal ce qui peut mener à la congestion.

Iked et coll. (92) soulignent l'importance d'inclure l'IMC dans les études, car il semble exister deux populations distinctes : les patients de poids normal avec des anomalies squelettiques et les patients obèses sans anomalies squelettiques mais présentant des anomalies des parties molles.

Avant de proposer un traitement de la doléance sociale représentée par le ronflement, il est donc nécessaire de reconnaître au sein de la population des sujets ronfleurs, quels sont les patients véritablement apnéiques et quels facteurs prédisposant présentent-ils.

2.4 Diagnostic positif

2.4.1 Anamnèse

2.4.1.1 Entretien clinique

L'interrogatoire est un élément essentiel de l'étape diagnostique d'un SAOS, il s'adresse au malade et à son entourage. (14)

Les objectifs de l'interrogatoire d'un ronchopathe sont multiples :

- recenser les symptômes en faveur d'un SAOS,
- évaluer le retentissement socio-conjugal du ronflement,
- inventaires des éventuelles comorbidités permettant d'évaluer la gravité,
- connaître les habitudes de vie du patient.

1. Symptômes en faveur d'un SAOS :

Le spécialiste consulté, n'examine le patient souffrant de troubles du sommeil qu'à l'état de veille, d'où l'importance de cet interrogatoire.

C'est essentiellement à travers cet entretien que l'on pourra suspecter un SAOS.

Deux symptômes dominent le tableau clinique : le ronflement et l'hypersomnolence diurne.

Les autres signes diurnes et nocturnes devront être recherchés.

Le ronflement est le premier symptôme mais il est très fréquent dans la population générale (à 50 ans, 50 % des sujets de sexe masculin ronflent). De ce fait, l'interrogatoire devra l'analyser soigneusement.

Il importe d'abord de distinguer le ronflement occasionnel du ronflement habituel.

Il faudra également en préciser les caractéristiques : quotidien, très sonore...

Enfin il faut différencier en premier lieu les ronchopathes vélares simples, des ronchopathes apnéiques. Le ronflement n'est pas toujours synonyme d'apnée. Seul l'examen polysomnographique permet de dépister le patient apnéique. (84).

Le deuxième signe d'alerte très évocateur d'un SAOS est l'hypersomnolence diurne. C'est un symptôme qui s'installe progressivement, longtemps méconnu ou négligé par le patient.

Le sommeil nocturne est fragmenté par de nombreux micro-éveils, le plus souvent non ressentis par le patient. Ainsi les patients ont, en général, l'impression de bien dormir alors que les enregistrements polysomnographiques montrent que le sommeil est profondément perturbé. Il en résulte une privation chronique de sommeil, qui est la cause de somnolence diurne.

L'interrogatoire devra préciser les circonstances d'endormissement et bien différencier l'hypersomnolence, la fatigue et les autres pathologies du sommeil.

Différentes échelles sont proposées :

- échelle visuelle analogique pour évaluer la fatigue chronique
- questionnaires structurés pour quantifier la somnolence.

Parmi les questionnaires, l'échelle de somnolence d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale, ESS) est une des plus utilisées. Basée sur des situations de la vie courante, elle permet d'établir un score dont le maximum est de 24. Au-dessus de 10 on commence à parler d'hypersomnolence. (cf. annexe 1). (95, 183)

Cependant quelle que soit la qualité du questionnaire, aucune de ces méthodes ne permet de prédire de façon certaine l'existence d'un SAOS.

En dépit de leur subjectivité, ces questionnaires sont très utiles pour évaluer l'évolution de la somnolence, notamment sous traitement.

Ils peuvent être complétés par des mesures objectives. La confirmation en cas de doute pourra faire appel aux tests de latences d'endormissement ou de maintien d'éveil, réalisés par électro-encéphalogramme en laboratoire (30).

2. Retentissement socio conjugal du ronflement :

L'interrogatoire permet aussi de préciser la gêne occasionnée par le ronflement. Le ronflement devient une véritable doléance sociale qu'il convient d'évaluer. Il est généralement ancien mais s'est modifié au fil des années, devenant invalidant pour le patient et son entourage. Chaque fois que possible, l'interrogatoire sera fait en présence du partenaire. Ce dernier apportant souvent des renseignements intéressants dans la description de ce ronflement : bruit très intense, dont l'intensité va crescendo jusqu'au silence de durée variable suivi d'une reprise respiratoire bruyante. (Cf. annexe 2)

Il est nécessaire de connaître : l'ancienneté du ronflement, sa fréquence (occasionnel, toutes les nuits, intermittent, tout au long de la nuit), l'influence de la position de sommeil, bouche ouverte ou non, son évolution si changement pondéral, son intensité (très subjective : entend-t-on des chambres voisines, votre conjoint fait-il chambre à part ?).

Il est également important de cerner pourquoi cette nuisance sonore n'est plus tolérée (difficulté dans le couple, soucis du conjoint...), et quel est le véritable motif de consultation : gêne sociale handicapante, somnolence avec apnées décrites par le conjoint, dans le cadre d'un bilan de comorbidités cardiovasculaires.

3. Comorbidités :

Le SAOS est bien souvent associé à d'autres facteurs de risques qu'il faut consigner :

L'âge influence la stratégie thérapeutique (chez les plus jeunes la chirurgie est de rigueur, pour les plus de 65 ans, la PPC est recommandée).

L'existence d'un surpoids : il nous faut noter la taille, le poids, l'obésité (IMC supérieur à 30 Kg /m²).

Afin d'évaluer sa gravité, l'existence de cofacteurs de risques devra être notée : pathologies cardio-vasculaires, hyper tension artérielle, antécédents coronariens, dyslipidémies, affections respiratoires, contre-indication anesthésiques.

4. Différents points devront être abordés :

- la profession du patient (voyages fréquents, travail en horaire décalé...)
- hygiène de vie : alimentation, tabagisme, prise d'alcool vespérale, vie festive...
- le praticien s'attardera sur les antécédents médicochirurgicaux du patient en particulier au niveau de la sphère maxillo-faciale (amygdalectomie, antécédents rhinologiques : septoplastie, rhinite allergique...)

- la prise de substance pharmacologique (anti-dépresseurs, benzodiazépine, myorelaxant...)
- antécédents de traitement orthodontique, dysmorphoses cervico-faciales, morphotype caractéristique (menton fuyant, rétrognathie...)
- Antécédents familiaux
- Qualité du sommeil du conjoint

L'interrogatoire a pour but de dégager les patients suspects de présenter des anomalies respiratoires associées au ronflement ; ces patients seront étudiés par enregistrement du sommeil.

2.4.1.2 Signes fonctionnels

(35, 84,137, 188)

2.4.1.2.1 Signes diurnes

- Hypersomnolence diurne excessive: endormissements intempestifs à des moments inappropriés de la journée. Elle revêt différents aspects, depuis l'hypersomnolence passive où le sujet s'endort dès qu'il n'a plus d'activité (transports en communs, télévision...), jusqu'au stade sévère de l'hypersomnolence active où il s'endort en conduisant, en parlant, en mangeant.
- Sensation de sommeil non réparateur, fatigue perçue le matin au réveil: réveils matinaux difficiles, asthénie.
- Sensation de fatigue permanente
- Céphalées matinales
- Bouche sèche le matin
- Troubles de la mémoire
- Difficultés de concentration
- Troubles du comportement, irritabilité, changement de personnalité
- Syndrome dépressif
- Troubles de la libido, impuissance (fragilise l'état psychologique)
- Accidents de la circulation, professionnels, domestiques.

2.4.1.2.2. Signes nocturnes

- Ronflement bruyant habituel

- Apnées nocturnes : ronflement avec arrêt de la respiration pendant la nuit, perçu par le conjoint.
- Sommeil agité, réveils brusques au cours de la nuit
- Interruptions périodiques de la respiration
- Sueurs nocturnes
- Éveils en sursaut avec sensation d'étouffement, d'asphyxie
- Polyurie nocturne voire une énurésie
- Somnambulisme
- Dyspnée paroxystique nocturne
- Hypersialorrhée

Même si l'association ronflements et somnolence diurne doit être évocatrice, elle n'est pas systématique, car 20% des patients atteints de SAOS ne sont pas somnolents sur l'échelle d'Epworth.

L'ensemble de ces symptômes constitue un handicap important pour l'activité professionnelle, mais aussi pour la vie sociale, en particulier, conjugale et familiale.

Lorsque le tableau clinique est typique, le diagnostic du SAOS peut être rapidement évoqué par le médecin généraliste.

Il faut néanmoins souligner qu'aucun de ces signes n'est réellement spécifique et qu'aucune combinaison n'a de valeur prédictive absolue, ce qui risque de laisser errer le diagnostic. (50)

2.4.2 Examens cliniques

(4, 56, 108, 122, 137, 144, 148)

L'examen clinique de la sphère oro-pharyngée a avant tout un intérêt physiopathologique.

Son but est de déterminer la structure anatomique vibrante chez le ronfleur et de rechercher le site obstructif ou l'obstacle chez le patient ayant un SAOS.

Il permet souvent de suspecter une étiologie, il sera complété par un bilan d'imagerie.

Cet examen reste un élément incontournable du choix thérapeutique.

L'examen clinique permet de confirmer ou d'infirmier la faisabilité d'une orthèse d'avancée mandibulaire, ou d'en poser éventuellement l'indication. Il permet d'en choisir le type en

fonction de la denture du patient, et d'enregistrer un certain nombre de paramètres qui constitueront des éléments de comparaison au cours du suivi.

Très peu d'études traitent de cet examen clinique, cependant, on déduit logiquement à partir des critères de non inclusion des patients dans les études de cas rapportés, les éléments entrant en compte dans le choix du dispositif et dans sa faisabilité.

L'examen clinique, à la recherche de facteurs prédictifs du SAOS devra être très rigoureux et pourra se dérouler de la façon suivante :

- examen extra-oral
- examen de la sphère oro-naso-pharyngée :
 - o examen de la partie haute de l'oropharynx, appelée par usage vélo-pharynx, lieu d'émission de la majorité des ronflements
 - o examen de la partie basse de l'oropharynx, encore appelée pharynx rétro-basilingual et le larynx
 - o examen des fosses nasales
- évaluation de l'état dentaire et de l'articulé

2.4.2.1 Examen extra-oral :

En préalable, on notera le morphotype général. Le patient peut présenter un surpoids évident, une face relativement large, un cou très court. L'obésité est un élément d'orientation important.

Plus que l'obésité elle-même, c'est la répartition du tissu adipeux qui est importante : les sujets les plus exposés sont les patients avec répartition viscérale prédominante du tissu adipeux. Dans ce cadre, un élément intéressant est le périmètre cervical dont la mesure est faite au niveau du cartilage cricothyroïdien. Les sujets avec un périmètre cervical supérieur à 44 cm pour l'homme, à 41 cm pour la femme, sont à risque majeur.

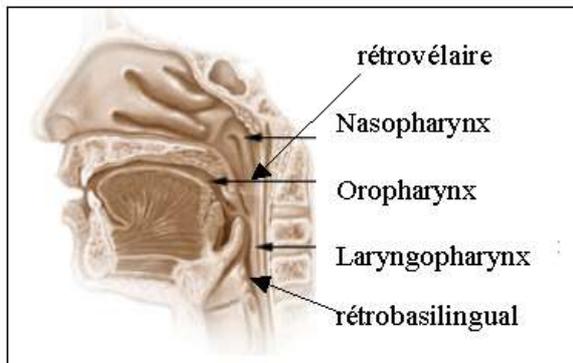
De même il est possible de mettre en évidence d'emblée une éventuelle dysmorphose et de définir une typologie faciale.

On retrouve ainsi un morphotype caractéristique: rétrognatisme marqué, ouverture buccale spontanée témoignant d'une respiration buccale prédominante devant suspecter un obstacle rétro-basilingual.

Plus rarement ce morphotype est non évocateur : sujet maigre, sportif, jeune femme...

2.4.2.2 Examen oro-naso-pharyngé :

Les deux sites principaux de collapsus des VAS à identifier sont principalement au niveau de la cavité buccale et de l'oropharynx, à savoir la région amygdalo-vélaire (vélopharynx) en haut et la région rétro-basi-linguale (pharynx rétro basi-lingual) en bas.



L'oropharynx, portion intermédiaire constituée de tissus mous, s'étend en hauteur du palais dur à l'os hyoïde, de la cavité buccale en avant à la paroi pharyngée postérieure en arrière. Il est subdivisé en deux régions :

- zone rétrovélaire
- zone rétrobasilinguale.

- examen de la partie haute de l'oropharynx :

Il faut bien distinguer l'examen des régions amygdaliennes et de la région vélaire.

Les amygdales : il faut apprécier le volume, l'aspect, l'épaississement et la situation des piliers postérieurs. Des piliers rapprochés correspondent à un pharynx étroit. L'inspection à l'abaisse langue ne permet pas de voir le pôle inférieur des amygdales qui peut chez certains patients rétrécir le pharynx rétro-basi-lingual et ne permet pas de préjuger du volume de la partie enchatonnée de l'amygdale.

Le voile du palais : on distingue l'examen du voile de celui de la lnette bien qu'il n'y ait pas de séparation anatomique entre ces deux structures. La lnette est très souvent anormale, longue et massive, parfois longue et maigre. La longueur du voile, c'est-à-dire la distance entre le bord postérieur du palais et la racine de la lnette, est appréciée à l'examen à l'abaisse langue. Cet examen doit être fait en respiration libre, voile bien relâché, puis en phonation (« A »). Outre la taille, il faut apprécier la trophicité du voile, épaississement du voile, infiltré de tissus graisseux ou d'œdème, parfois au contraire mince et flaccide. Enfin, la position du voile dans la cavité bucco-pharyngée doit être notée : certains voiles sont de taille subnormale, mais en position trop postérieure qui favorise le ronflement. Les replis membraneux à la jonction de la lnette et des piliers peuvent être anormalement développés donnant une « lnette palmée » fréquente chez les ronfleurs.

- examen de la partie basse de l'oropharynx :

On recherche :

- Une hypertrophie du pôle inférieur des amygdales palatines ;
- Une hypertrophie des amygdales linguales ;
- Un élargissement de la base de la langue ;
- Une rétroposition de la base de langue.
- On examine son volume à la recherche d'une macroglossie, mais également le frein lingual afin de détecter une ankyloglossie. Le volume de la langue reste difficile à apprécier ; une langue volumineuse peut se remarquer à l'existence de marques d'appuis dentaires sur les bords latéraux (langue crénelée).
- Un épaissement de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx
- Une infiltration de l'oro-pharynx (graisseuse ou tumorale)

L'examen de la région rétro-basi-linguale est plus difficile, nécessitant une vision indirecte grâce à un miroir pharyngé, ou l'emploi du fibroscope.

Cet examen de l'oropharynx peut être complété par une craniocéphalométrie ou un examen tomodensitométrique des voies aériennes supérieures à la recherche d'anomalies anatomiques, ou tumorales. (137)

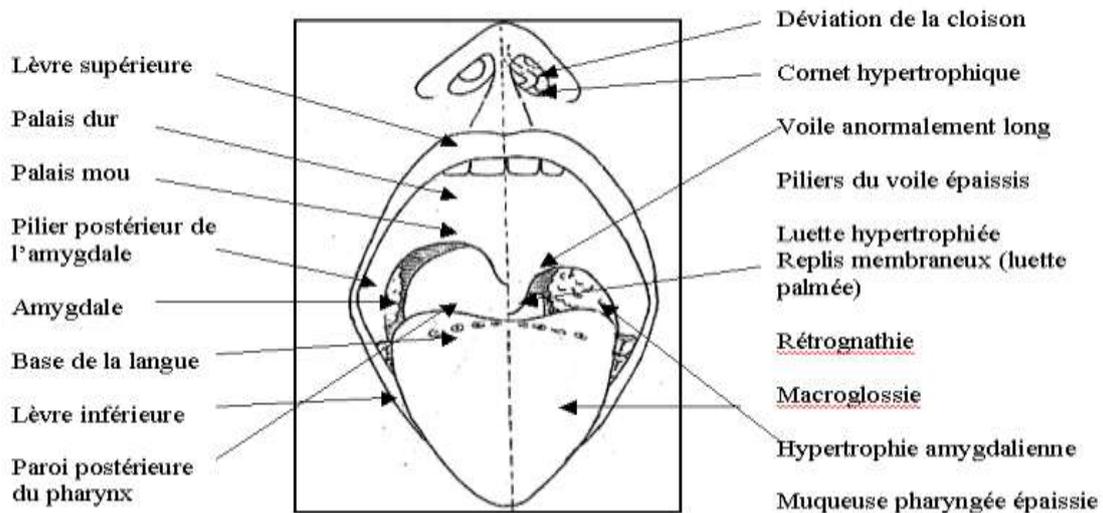
- examen des fosses nasales : (58)

On recherche :

- une anomalie du septum
- une déviation de la cloison nasale
- une atrésie des choanes
- une pathologie inflammatoire naso-sinusienne (rhinosinusite chronique) appréciable par le score ADORE (anosmie, douleur, obstruction nasale, rhinorrhée et éternuement)
- un dysfonctionnement de la valve nasale. Ces dysfonctionnements entraînent un collapsus inspiratoire des ailes du nez. Le diagnostique repose sur l'inspection en inspiration forcée.
- une pathologie respiratoire c'est-à-dire une ventilation orale exclusive : on peut réaliser le test de Glazel : présence de buée sur le miroir posé sous les narines lorsque la respiration est nasale. Ceci nous permettant de comparer la symétrie des traces et détecter une éventuelle obstruction narinaire unilatérale.
- un antécédent de traumatisme

En cas de doute, une étude des résistances nasales par rhinomanométrie est utile.

Fig. 9 morphotype pharyngé : à gauche sujet normal, à droite ronchopathe



Si le diagnostic de SAOS relève de la compétence de spécialistes du sommeil et des VAS, l'odontologiste est néanmoins à même de reconnaître, lors de son exercice, certains critères diagnostiques, susceptibles d'orienter son patient vers un spécialiste du sommeil ou un pneumologue. (122)

2.4.2.3 Evaluation de l'état dentaire et de l'articulé :

Dans ce domaine, en amont des spécialistes du sommeil, le rôle des odontologistes et des chirurgiens maxillo-faciaux doit être primordial.

Cet examen réalisé par le chirurgien dentiste reste très peu décrit dans la littérature, bien que systématiquement évoqué comme une étape indispensable de la prise en charge du patient. Seuls les articles étudiant la iatrogénicité de ces dispositifs intrabuccaux détaillent l'examen clinique.

Osseiran et Fergusson soulignent qu'il est impératif d'évaluer cliniquement les rapports occlusaux, les ATM ainsi que les composantes dynamiques de l'occlusion avant la mise en place du traitement. (148)

L'évaluation de l'articulé dentaire doit permettre de suspecter une obstruction du pharynx rétro basilingual liée soit à une dysmorphose des bases osseuses, soit à une hypertrophie linguale. L'examen clinique peut révéler des anomalies maxillaires (micro ou rétrognathie) mandibulaires (rétromandibulie) ou bimaxillaires.

Un articulé dentaire en classe II d'Angle est un argument en faveur d'une rétroposition linguale par rétrognathie. Cependant l'articulé dentaire n'étant pas toujours corrélé à l'état des bases osseuses, il faudra apprécier sur les analyses céphalométriques une éventuelle birétrusion maxillo-mandibulaire.

Examen fonctionnel musculo-articulaire : examens des composantes de la dynamique mandibulaire et expertise des ATM.

- Palpation des muscles masticateurs (masséter, temporaux) à la recherche de tension pathologique ou d'une douleur.
- Palpation des ATM rigoureuse, recherche des signes en faveur d'un dysfonctionnement des articulations temporo-mandibulaires. Les symptômes les plus fréquents des pathologies articulaires sont la douleur et les dysfonctions ; ces dernières sont fréquentes et correspondent à un fonctionnement anormal du complexe condylo-discal. Elles se traduisent le plus souvent par des bruits articulaires (claquement, ressaut, craquement, crépitations) et/ou une limitation ou une déviation de l'ouverture buccale.
- Etude de la cinétique mandibulaire : les amplitudes et la rectitude des trajets des mouvements mandibulaires, ouverture, fermeture, latéralité droite et gauche, propulsion, rétropropulsion. On évalue la propulsion maximale active (PMA), elle représente l'avancée maximale mandibulaire que le patient peut effectuer. Le patient doit pouvoir avancer volontairement la mandibule de 5 à 6 mm sans gêne importante au niveau de l'ATM. (56)
- Détecter toutes les parafunctions comme le bruxisme (apprécier l'usure dentaire).
- L'examen de l'occlusion et des ATM est essentiel car c'est à ce niveau que les dispositifs pourraient générer les perturbations les plus gênantes.
- La nécessité de pratiquer des investigations radiologiques systématiques des ATM par tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique n'est pas précisée dans la littérature. (148)

Par ailleurs, l'examen bucco-dentaire est particulièrement important afin de rechercher des contre-indications temporaires ou absolues.

- Examen de l'hygiène bucco dentaire, état d'entretien dentaire
- On examine la qualité du capital dentaire, processus carieux, qualité des obturations
- Le nombre de dents restantes, elles constituent le moyen de rétention de l'orthèse. Le nombre et la répartition des dents sont des éléments déterminants.
- Examen de l'occlusion et des rapports intermaxillaires

- Etat du parodonte (sondage, mobilité...). Un support parodontal réduit compromet les dents restantes. On peut en effet supposer que le maintien en pro traction ne se fait pas sans appliquer aux dents support des contraintes dont la direction n'est peut-être pas favorable. Il est préférable d'évaluer la qualité du support osseux sur un status radio et de stabiliser une situation inflammatoire avant de solliciter le parodonte par le port nocturne d'une orthèse d'avancée mandibulaire
- Examen des muqueuses afin d'éviter la mise en place d'une prothèse iatrogène.
- Reconstitutions prothétiques qui doivent être irréprochables
- On réalisera une prise d'empreintes afin d'obtenir des modèles d'études.

Petitjean et Escourrou soulignent que des soins dentaires ou parodontaux de restauration sont à prodiguer avant toute réalisation d'empreintes maxillaires en vue de fabrication d'orthèse. Les auteurs estiment qu'un minimum de six dents sont nécessaires au niveau de chaque arcade, avec au moins une dent postérieure saine dans chaque cadran. (56, 148)

Le chirurgien-dentiste évaluera ces éléments fondamentaux afin d'évaluer les possibilités de traitement par orthèse mandibulaire. Tous les patients porteurs de SAOS ne paraissent pas d'emblée être de bons candidats à cette option thérapeutique.

2.4.3 Examens complémentaires

2.4.3.1 Généralités

L'examen clinique sera complété par des examens complémentaires de façon à obtenir un faisceau d'arguments en faveur des éléments obstructifs et pour mieux comprendre la pathogénie des rétrécissements. Cette approche pré-thérapeutique est essentielle pour choisir le traitement optimal.

2.4.3.2 Examens naso-oro-pharyngés

(58, 149)

La nasofibroscopie :

- C'est une technique invasive permettant de visualiser le pharynx en introduisant un fibroscope sous anesthésie locale dans les fosses nasales et progressant dans le sens céphalo-caudal. La fibroscopie complète l'étude des VAS en permettant de voir l'espace aérien postérieur situé en arrière du voile et de la base de langue à la recherche d'un obstacle (amygdales, thyroïdes ectopiques, lymphome, fibrose post-radique). Son intérêt essentiel réside dans l'évaluation du pharynx rétro-basi-

lingual vu en position naturelle, sans la protraction linguale nécessaire lors de l'examen au miroir.

- L'évaluation par naso-endoscopie pendant un sommeil induit peut aider à visualiser l'oropharynx avec et sans avancée mandibulaire et prédire l'effet d'une orthèse. (16)

Afin d'apprécier l'obstruction nasale, une rhinomanométrie ainsi qu'un téléradiographie avec analyse de Delaire peuvent être nécessaires. En l'absence de cause évidente et en présence de résistances nasales élevées, il peut-être utile d'entreprendre un test thérapeutique à l'aide de vasoconstricteurs et/ou de dilatateurs narinaux. (58)

Mise à part la fibroscopie, il existe des méthodes d'exploration dynamiques des VAS.

Parmi lesquelles, on peut citer :

- L'IRM, intéressante pour l'exploration des tissus mous, elle permettra de déterminer le site obstructif à partir des coupes axiales et sagittales. Elle montre en particulier l'infiltration graisseuse des parois. (56)
- Le scanner : la haute fréquence de coupe permet de visualiser les variations de surfaces des VAS au cours du cycle respiratoire. Les mesures de surfaces pharyngées en scanner objectivent souvent un rétrécissement dans la région vélo-pharyngée. (56)
- L'échographie, échodoppler
- La fluoroscopie : technique qui reste expérimentale compte tenu de l'irradiation importante et des difficultés d'applications. Battagel et coll. (17) souligne tout de même son intérêt pour l'évaluation des dimensions antéropostérieures des régions rétro-palatine et rétro-linguale lorsque la mandibule passe d'une position d'intercuspidation maximale à la protrusion maximale. Il conclue néanmoins qu'une simple radiographie semble être un bon indicateur de la réponse à la protraction mandibulaire. La fluoroscopie ne sera utilisée qu'en cas de doute mais pour la majorité des cas cette investigation n'est pas nécessaire.
- Les mesures de pressions intra-pharyngées au cours de la polysomnographie, avec des capteurs le long du pharynx et de l'œsophage.
- Enregistrement EMG des différents muscles au cours des apnées. (77)
- Biopsie des muscles.
- La réflexion acoustique.

Néanmoins ces techniques d'exploration restent des techniques expérimentales étant données leur coût et la complexité de mise en œuvre. (149)

2.4.3.3 Examens radiologiques

(56, 70, 92)

Le bilan radiographique comprend généralement un orthopantomogramme et des téléradiographies de profil.

La radiographie panoramique est indispensable, elle donne une bonne vision d'ensemble des arcades. Elle permet d'apprécier l'état parodontal (résorption osseuse localisée ou généralisée), la présence de foyer infectieux, la qualité des reconstitutions prothétiques ainsi que le nombre de dents présentes, leur topographie, leurs anomalies...

La téléradiographie de profil est l'examen de référence pour la recherche d'anomalie squelettique crânio-faciale et tissulaire dans le bilan étiologique d'un SAOS. Elle reste actuellement, grâce à l'analyse céphalométrique associée, l'examen clé pour l'étude des anomalies squelettiques crânio-faciales.

Réalisation :

L'examen à distance de la source donne une image non déformée de taille identique à la clinique.

On réalise généralement au moins deux types de radiographies : (16, 46)

- La première : en position d'intercuspidation maximum, on tente de standardiser l'examen : position identique, en occlusion, regard parallèle au sol, lèvres détendues, la langue dans une position normale comme celle adoptée pendant le sommeil, respirer lentement pour garder l'os hyoïde dans une position constante.
- La deuxième : en portant la mandibule en position protrusive maximale confortable (75% de la protrusion maximale). L'avancée mandibulaire est associée à une augmentation proportionnelle des dimensions de l'oropharynx que cette radiographie permet d'objectiver
- Glassman décrit la manœuvre de Muller pour prendre une téléradiographie permettant d'évaluer les VAS dans un mode dynamique. On demande au patient de réaliser une inspiration forcée, avec la bouche fermée et bloquer le nez dans l'idée de mimer un évènement d'apnée. (75)

- On réalise parfois une radiographie en faisant prononcer le son « I » au patient, afin d'examiner la compétence et l'étanchéité du voile.

Analyse :

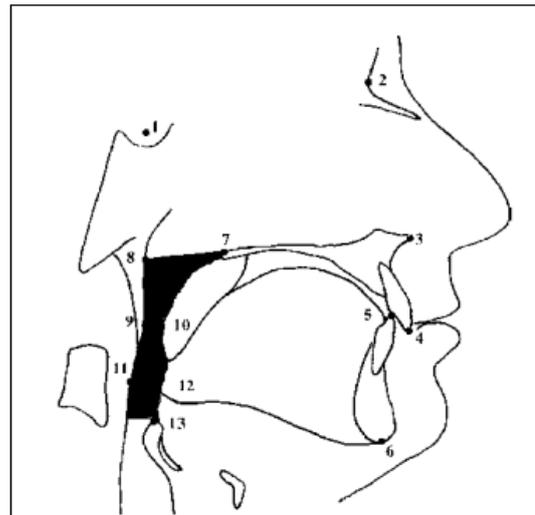
La téléradiographie est étudiée en examinant les structures crânio-faciales osseuses et tissulaires, en traçant une analyse céphalométrique qui permet des mesures linéaires et angulaires, voire des aires que l'on peut comparer à des valeurs normales statistiques.

Les repères utilisés pour les analyses céphalométriques :

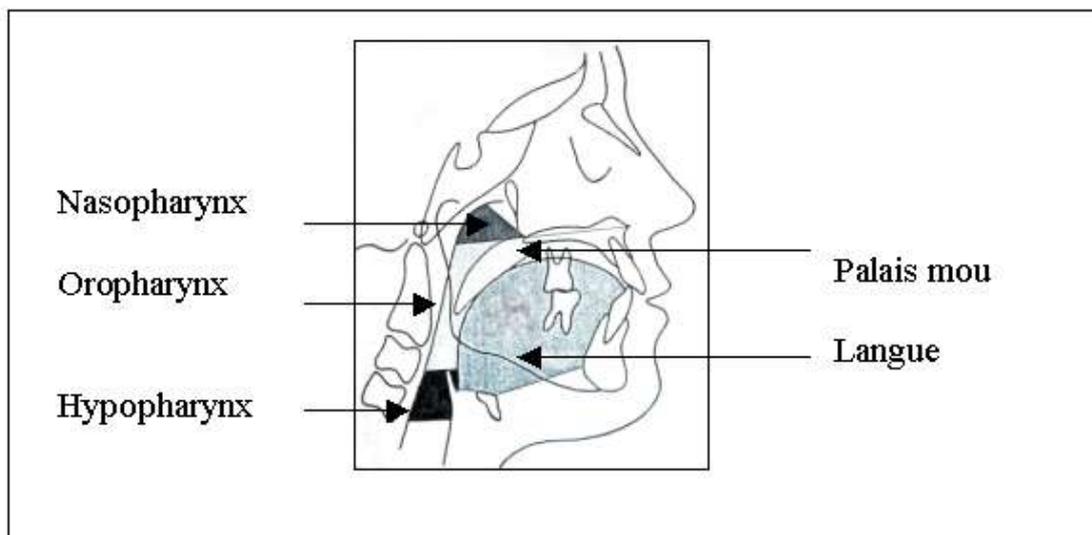
Battagel et coll. (16) ont décrit une méthode d'analyse et défini des points de mesures de l'oropharynx permettant la mesure de la dimension antéropostérieure de la section des voies aériennes supérieures dans le plan sagittal, notamment au niveau de l'espace pharyngé postérieur. (46)

Points céphalométriques de l'oropharynx :

1. Selle turcique
2. Nasion
3. Epine nasale antérieure
4. Bord libre des incisives sup
5. Bord libre des incisives inf
6. Menton
- 7.8. Région entre le mur pharyngé post et l'épine nasale postérieure
- 9.10. Région entre le mur pharyngé post et le palais mou
- 11.12. Région entre le mur pharyngé post et le dos de la langue
13. épiglotte



Représentation de Landmarks, identification des aires de section de la langue, du palais mou, du nasopharynx, de l'oropharynx, de l'hypopharynx. (109)



Objectifs du bilan céphalométrique :

De nombreuses études céphalométriques ont été publiées dans le cadre du syndrome des apnées et hypopnées du sommeil.

- 1- Sur la téléradiographie de profil réalisée en occlusion d'intercuspité maximale (OIM) :

La céphalométrie a permis de préciser la morphologie crânio-faciale des apnéiques. Elle aide au diagnostic des patients à risques de développer des apnées.

Le bilan radiographique complète l'examen clinique, confirme le type squelettique crânio-facial et donne souvent une bonne image des tissus adénoïdiens et autres tissus mous pouvant obstruer le carrefour naso-pharyngé. Une analyse céphalométrique, type analyse de Delaire ou Tweed, objective les désordres squelettiques éventuels responsables d'une obstruction pharyngée. (56)

Les études tentent de dégager des facteurs anatomiques prédictifs de SAOS.

L'objectif de l'imagerie est de mettre en évidence le niveau du site obstructif et de trouver les causes anatomiques responsables. (15, 93, 122, 157, 161)

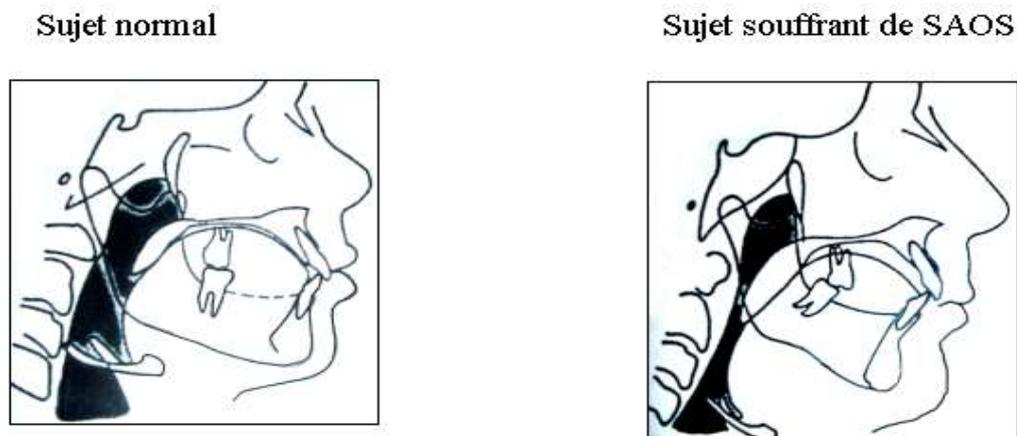
On démontre en général, l'existence chez ces patients de facteurs encombrant les VAS et favorisant le collapsus pharyngien :

- Au niveau des tissus durs :
 - rétrécissement de l'espace pharyngé postérieur, rétrobasilingual et rétropalatin.
 - modification des bases osseuses crânio-faciales : rétroposition maxillaire et/ou mandibulaire, rétromandibulie.

- excès vertical antérieur
- base du crâne réduite
- Au niveau des tissus mous :
 - développement excessif du voile
 - macroglossie associée à un abaissement de l'os hyoïde (position basse et plus postérieure).

Sur la téléradiographie, il s'agit avant tout d'apprécier le calibre de la lumière pharyngée.

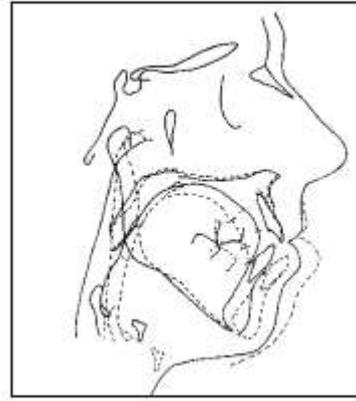
Fig. 9. Calibre des VAS. D'après J. Talmant et coll. (122)



Les sujets ronfleurs et apnéiques présentent des anomalies squelettiques similaires (rétrécissement de l'oropharynx...), cependant il existe des différences entre ces deux catégories au niveau des tissus mous et de l'orientation de l'os hyoïde : développement plus important de la langue et du voile et abaissement de l'os hyoïde chez les sujets apnéiques. Ceci permet de reconnaître les prédispositions vers un dysfonctionnement respiratoire nocturne plus important. (15, 16)

2- La téléradiographie réalisée en protrusion permet d'objectiver la position thérapeutique. (18)

Le grand mouvement de l'os hyoïde associé à la protraction linguale, améliore le passage d'air. (16)



_____ en OIM ----- en protrusion

3- Quant aux études en décubitus, elles mettent en évidence le rôle de la langue, dans la pathogénie du SAOS. Le passage de la position verticale à horizontale, s'accompagne d'une diminution de l'espace oro-pharyngé chez les ronfleurs et apnéiques. (93)

4- D'autres études ont recherché à travers la téléradiographie, des facteurs prédictifs d'efficacité du traitement par orthèse d'avancée mandibulaire. (16, 17, 109)

Dans leur études, Battagel et coll. (17) ont examiné les changements de dimension de l'oropharynx par fluoroscopie, dans les régions rétro-palatine et rétro-linguale, en réponse à une protrusion mandibulaire, et ont analysé les paramètres craniofaciaux et les tissus mous sur téléradiographie de profil.

Leur but était de comparer les résultats de ces deux approches et de montrer la possibilité prédictive d'une radiographie. Ils concluent que l'on peut identifier avec une simple téléradiographie, quels sujets pourront bénéficier ou non d'un dispositif d'avancée mandibulaire. Les bons répondeurs sont facilement identifiables avec une téléradiographie, mais les mesures céphalométriques gardent des limites pour prédire la réponse sur le pharynx de l'avancée mandibulaire. Pour certains une fluoroscopie ou naso-endoscopie est recommandée. (16)

- Par ailleurs certaines études soulignent l'importance de l'observation du degré d'overjet, d'overbite, d'inclinaison des incisives maxillaires et mandibulaires et de la position des molaires, afin :

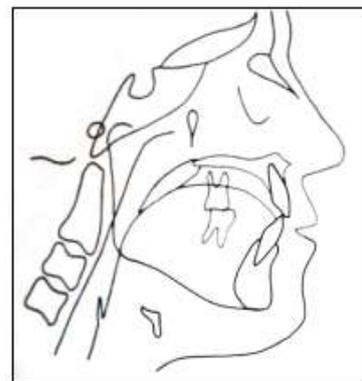
- d'écarter les patients à trop fort risque d'effets secondaires, ou de mauvaise réponse au traitement.

- d'avoir des outils de comparaisons pour évaluer les effets à terme de l'orthèse (inclinaison vestibulaire/linguale des incisives, mésialisation/distalisation des molaires). (49, 109)

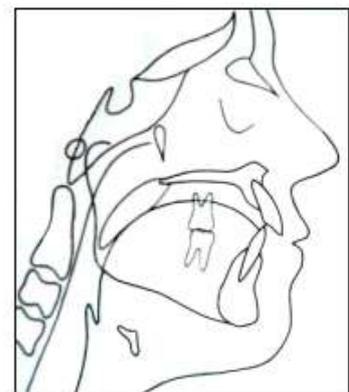
- Prédiction de l'efficacité :

Résumé schématique des caractéristiques céphalométriques des patients apnéiques influençant la réponse au traitement par avancée mandibulaire (109) :

Groupe bon répondeur
Maxillaire protrusif
Oropharynx étroit (140)
Molaires maxillaires intrusées
Petit overjet incisif
Long pharynx et ou petit palais mou
IMC assez bas
Patient jeune
femme (16)



Groupe mauvais répondeur
Maxillaire rétrusif
Oropharynx large
Molaires maxillaires extrusées
Large overjet
Pharynx court, large palais mou
Fort IMC
Patient plus âgé
Une prise de poids au cours du traitement réduit l'efficacité de l'orthèse. (140)



Toutefois Raskin et coll. (157) soulignent que dans la plupart des études, la plus grande prudence doit être encore de mise. En effet lors de la comparaison de deux groupes, un groupe

test et un groupe contrôle (sain), on doit tenir compte de l'IMC, l'obésité étant incontestablement un facteur de risque. L'IMC est un facteur clinique bien mieux corrélé à l'IAH que les valeurs céphalométriques, il n'est pourtant que rarement pris en compte.

De plus, aucune étude n'a pu réunir des groupes correctement corrélés par l'âge et l'IMC, les témoins étant souvent des jeunes adultes.

Ainsi dès 1992, deux catégories de patients semblent apparaître :

- une population de patients apnéiques obèses avec de faibles anomalies osseuses crânio-faciales : anomalies des parties molles.
- une population de patients apnéiques non obèses avec de fortes anomalies osseuses crânio-faciales. Predisposition squelettique : une rétroposition mandibulaire, un décalage maxillo-mandibulaire, une plus grande divergence faciale et une diminution des voies aériennes au niveau hyoïdien.

Iked et coll. (92) ont comparé les caractéristiques céphalométriques de patients ronfleurs et apnéiques en fonction du degré d'obésité. Les résultats recourent les résultats d'études similaires révélant l'existence d'une double population.

L'étiopathogénie du SAOS serait donc différente pour ces deux populations, favorisée par l'anatomie chez les sujets de poids normal, favorisée par l'hypertrophie des parties molles chez les obèses. Cette dualité est donc à prendre en compte pour toute étude, ainsi que pour la prise en charge thérapeutique.

2.4.3.4 Explorations du sommeil

L'enregistrement de sommeil et de la respiration est l'examen incontournable du diagnostic, puisque lui seul permet d'affirmer le diagnostic, de quantifier les apnées et leur relation avec le sommeil et d'évaluer l'efficacité des traitements. (137)

La clinique seule ne permet pas d'établir avec certitude le diagnostic d'un SAOS. Les odontostomatologistes doivent être conscients de l'écart qui peut exister entre les symptômes et signes cliniques d'une part et les signes physiques qui mesurent la gravité des apnées du sommeil et leurs complications cardio-vasculaires. L'étude polysomnographique et la mesure continue de la saturation sanguine en oxygène constituent les étalons de diagnostic et d'évaluation de sévérité des SAOS. (108,122)

2.4.3.4.1 Objectifs :

L'analyse des paramètres de la polysomnographie permet :

- D'analyser l'architecture du sommeil : le sommeil paradoxal et les quatre stades du sommeil lent.
- De confirmer le diagnostic de SAOS évoqué par la symptomatologie et par l'oxymétrie
- D'identifier sa nature (obstructive dans la majorité des cas), sa sévérité.
- de mesurer le nombre et la durée des éveils, observer la déstructuration du sommeil.
- De mesurer le nombre, la durée des apnées et hypopnées.
- De quantifier de façon précise l'intensité des ronflements nocturnes et d'en prédire les conséquences morbides.
- De mesurer l'importance de la chute de la saturation en oxygène,
- D'analyser les troubles du rythme et de la fréquence cardiaque.
- L'évaluation de l'efficacité d'une OAM (108)

2.4.3.4.2 Enregistrement :

(56, 122, 144)

- Cet examen comprend au minimum un électroencéphalogramme, un électromyogramme du muscle de la lèvre du menton et un électrooculogramme enregistrant les différents mouvements oculaires et permettant la reconnaissance des micro-éveils
- Le débit aérien: la respiration est évaluée par un capteur de flux nasal et buccal, détectant la limitation du débit inspiratoire.
- Les efforts respiratoires sont mis en évidence par des capteurs périmétriques enregistrant les mouvements thoraciques et abdominaux.
- Le ronflement et les sons trachéaux sont enregistrés par un microphone.
- L'oxygénation sanguine est mesurée par oxymétrie de pouls transcutanée.
- La position corporelle : une surveillance par caméra ou capteur de position permet également de détecter les apnées position-dépendantes (notamment en décubitus dorsal).
- Enfin, l'électrocardiogramme apprécie la fréquence cardiaque, la tension artérielle les éventuels troubles du rythme.

2.4.3.4.3 Réalisation :

(35)

La polysomnographie, effectuée sur une nuit complète, constitue l'examen de référence.

Elle sera réalisée de nuit, les siestes parfois proposées ne permettent pas en général d'obtenir une durée d'enregistrement suffisante pour le diagnostic (pas de sommeil paradoxal et sous-estimation des désaturations et du nombre d'évènements respiratoires).

Ces examens requièrent, pour leur conduite comme pour leur interprétation, des spécialistes qui seuls pourront poser une indication de traitement. Ce sont également ces spécialistes qui procéderont à la nécessaire évaluation des résultats du traitement instauré. (108)

La polysomnographie nocturne est le standard pour poser un diagnostic de tous les troubles du sommeil et surtout du SAOS. Avec l'enregistrement d'environ 15 paramètres, elle permet de préciser complètement la nature du sommeil:

Fig. 11 : Patiente traitée sous PPC réalisant une polysomnographie, service de pneumologie, hôpital nord Laennec (Nantes).

3 dérivations EEG temporales et occipitale ; 5 électrodes ; 2 dérivations EOG ; 3 EMG (menton et jambes) ; ECG ; SaO₂ ; flux respiratoire nasal/buccal : excursions respiratoires (thorax/abdomen) ; microphone pour le ronflement ; position du corps ; vidéo.



La caractérisation polysomnographique des évènements respiratoires anormaux survenant au cours du sommeil repose sur l'association de 3 notions :

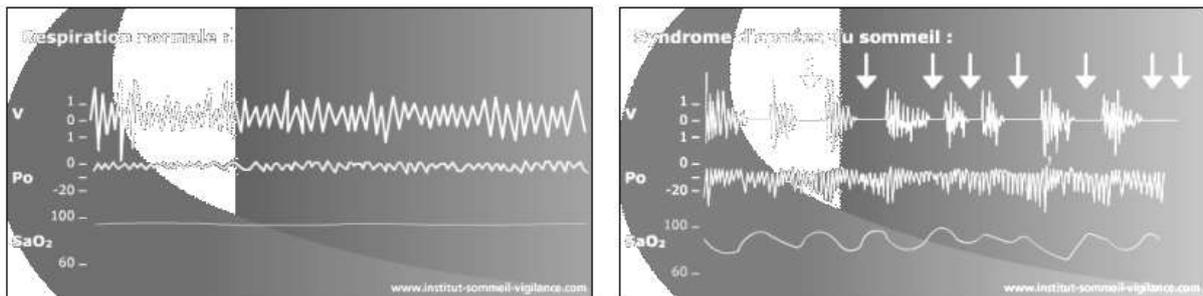
- La réduction d'intensité du débit aérien qui est très faible voir absent pour les apnées.
- La variation de l'effort respiratoire avec une augmentation d'effort respiratoire qui caractérise l'ensemble des évènements obstructifs. Les pauses respiratoires peuvent être fréquentes et modifier à long terme l'architecture du sommeil, ce qui est l'une des principales caractéristiques du diagnostic polysomnographique.
- Tout évènement respiratoire se termine par un micro-éveil qui peut être reconnu soit sur des critères électro-encéphalographiques ou à l'aide de marqueurs cardiovasculaires.

L'apnée est suivie d'une désaturation plus ou moins importante. Elle s'accompagne d'un pic d'hypertension artérielle et d'une tachycardie qui font suite à une hypotension relative et à une bradycardie. Chaque reprise respiratoire s'accompagne également d'une réaction d'éveil qui empêche l'approfondissement du sommeil. Ces différents paramètres seront observés sur l'enregistrement. (56)

Sont généralement tracés: le débit aérien, la pression oesophagienne, la variation de l'effort respiratoire, les mouvements du thorax et de l'abdomen, la SaO₂ et l'électroencéphalogramme. (Annexe 3 enregistrement polygraphique ventilatoire)

Fig. 12 Extraits d'enregistrement de la respiration au cours du sommeil.

Ils montrent, dans le cas du syndrome d'apnées du sommeil, l'interruption répétée (↓) de la respiration (V), et la chute de l'oxygène dans le sang (SaO₂) qui en résulte. Les efforts pour respirer (Po) persistent durant les apnées.



L'enregistrement permet d'obtenir certaines variables polysomnographiques : (187)

- IAH (par heure sur le temps total dormi)
- SaO₂ moyenne (en %)
- Temps de sommeil total (min)
- Sommeil efficient (% temps total dormi/ temps au lit)

(Annexe 4, compte-rendu)

Le traitement des signaux enregistrés est actuellement automatisé mais une relecture manuelle reste nécessaire avant de conclure l'examen.

2.4.3.4.4 Limites :

Cependant cet examen n'est pas réalisable facilement, il reste long, lourd, coûteux et nécessite l'hospitalisation.

Les délais de rendez-vous dans les laboratoires sont longs (entre 4 et 6 mois).

De plus, compte tenu des nombreux capteurs utilisés, les conditions de sommeil sont très différentes des conditions habituelles et il faudrait réaliser deux nuits d'examen, la première pour habituer le patient, la seconde pour le diagnostic.

Par ailleurs du fait de ces contraintes, peu de personnes ne réalisent les enregistrements de suivi après traitement.

Cet examen étant lourd et contraignant pour le patient et le médecin, aussi a-t-on cherché des méthodes plus simples pour faire le diagnostic.

2.4.3.4.5 Alternatives :

(97)

Compte tenu de la fréquence de la pathologie et du caractère insuffisamment prédictif des signes cliniques, une approche diagnostique à partir d'examen plus simples peut-être réalisée.

- Enregistrement à domicile : (111)

Des appareils d'enregistrements simplifiés ont été développés, ils permettent de réaliser l'exploration complète du sommeil en ambulatoire au domicile du patient.

L'usage de ces équipements mobiles permet d'accélérer les prises en charge.

Le système d'enregistrement à domicile peut-être utilisé comme alternative au laboratoire de sommeil afin de réduire le coût du traitement par orthèse et améliorer la qualité et la cohérence des soins post-thérapeutiques du patient.

Dans leur étude Levendowski et coll. (111) ont ainsi utilisé un système d'enregistrement à domicile pour objectiver l'efficacité des orthèses.

De tels enregistrements ont un intérêt pratique, puisqu'ils ne nécessitent pas de chambre équipée à l'hôpital, ni de personnel formé pour la supervision de l'enregistrement.

Un personnel compétent est cependant nécessaire pour la mise en place des électrodes et pour la lecture et l'interprétation des enregistrements.

Les enregistrements ambulatoires ont également un intérêt théorique, puisqu'ils permettent une observation plus écologique du patient dans son milieu naturel, se livrant à ses activités habituelles.

L'inconvénient de ces technologies est l'augmentation du risque d'enregistrement ininterprétable et la difficulté de mise en place d'électrode sur le visage chez un patient ayant une vie sociale active.

- Les examens de dépistage

- Un examen simple de dépistage est l'oxymétrie nocturne qui met en évidence les conséquences des apnées sur l'oxygénation nocturne. La pulsoxymétrie nocturne mesure la saturation en oxygène de l'hémoglobine par senseur à infrarouges posé sur le doigt. On calcule à partir de l'enregistrement nocturne la saturation en oxygène, le nombre d'épisodes de désaturation, c'est à dire une diminution de 4% de la saturation en oxygène par rapport à la saturation basale du sujet.

Elle ne permet pas d'objectiver les pauses respiratoires, mais uniquement les désaturations résultant des pauses respiratoires.

Sa sensibilité pour le diagnostic d'un SAOS est donc limitée, et sa spécificité n'est pas non plus idéale, car de nombreuses autres pathologies peuvent provoquer des désaturations nocturnes (les épisodes de désaturation nocturne ne sont pas toujours liés à des apnées, et certains épisodes hypopnéiques peuvent provoquer des éveils, sans désaturation significative). Du fait de sa simplicité et de son moindre coût, la mesure de la saturation oxyhémoglobinée pendant le sommeil, est une méthode économique pour un dépistage et un diagnostic rapide.

- En réalité le meilleur test de dépistage est actuellement la polygraphie ventilatoire. En plus de la saturation en oxygène, elle mesure le débit ventilatoire, les mouvements thoracoabdominaux, les ronflements et la position corporelle. On peut ainsi faire une analyse des paramètres ventilatoires nocturnes. L'inconvénient est l'absence de contrôle du sommeil mais l'examen polygraphique ventilatoire permet à l'heure actuelle de reconnaître rapidement les sujets porteurs d'un SAOS sévère et de débiter aussitôt un traitement. Elle est réservée aux spécialistes et aux centres du sommeil et est indiquée dans les cas cliniques clairs.
- Lors des apnées il existe une bradycardie, suivie de tachycardie post-apnéique. Certaines études recherchent l'alternance bradycardie/ tachycardie, mais ce n'est pas pour le moment un moyen de dépistage.
- D'autres approches de dépistage ont été proposées mais restent peu fiables, ou sont en cours d'étude.

Les cas douteux doivent passer par la polysomnographie pour être correctement examinés.

2.5 Diagnostic différentiel

Aucun symptôme ne présente de caractère très spécifique. L'anamnèse, l'examen clinique mais surtout la polysomnographie vont permettre d'affirmer un diagnostic différentiel entre le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et d'autres pathologies.

2.5.1 Apnée centrale

Toutes les apnées-hypopnées n'ont pas une origine obstructive.

Dans une très faible proportion en effet, elles peuvent avoir une origine centrale. Lorsqu'il y a arrêt des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux et du flux ventilatoire nasobuccal, il ne s'agit pas d'obstruction des VAS, mais d'un arrêt de la commande des centres respiratoires par les centres nerveux. Les orthèses d'avancée mandibulaire ne sont alors pas indiquées. (6, 158)

Les apnées mixtes associent les deux précédentes: l'apnée débute par un mécanisme central auquel succède un mécanisme obstructif.

2.5.2 Somnolence

Dans le cadre d'un patient consultant pour une somnolence diurne excessive, il est important d'éliminer un éventuel diagnostic différentiel en cas d'hypersomnie diurne n'apparaissant pas complètement expliquée par le problème respiratoire au cours du sommeil. Il peut s'agir de d'autres pathologies qu'un SAOS présentant des symptômes similaires en particulier cette somnolence (137, 148, 188):

- La narcolepsie (maladie de Gélineau) :

C'est une condition neurologique caractérisée par des épisodes irrésistibles de sommeil et un désordre du sommeil général (maladie du sommeil paradoxal du jeune).

- Le syndrome des jambes sans repos :

Les mouvements périodiques des membres inférieurs sont parfois associés au SAOS et il faut les rechercher par un interrogatoire attentif et un électromyogramme des membres inférieurs à inclure dans l'enregistrement polygraphique en cas de doute.

Appelé aussi « impatiences », il est considéré comme un désordre sensitivomoteur intrinsèque du sommeil.

Il se manifeste par des sensations désagréables, parfois douloureuses. Elles sont ressenties dans les pieds, dans les jambes et parfois dans les bras et surviennent au repos, le soir ou la nuit, à l'endormissement ou au cours du sommeil, entraînant des troubles du sommeil.

- Les médications induisant une somnolence:

- les médicaments excitant pris le soir (corticoïdes, bêta bloquants) provoquent une somnolence diurne,
- d'autres pris le jour favorisent les mécanismes du sommeil (benzodiazépines, hypnotiques, anxiolytiques),
- ceux qui inhibent le système d'éveils : anti-histaminiques, neuroleptiques...

- L'hyper somnolence dépend des habitudes de sommeil.

Le manque, la restriction et la privation de sommeil sont responsables de somnolence. L'insomnie provoque surtout de la fatigue et des troubles cognitifs. Le décalage des rythmes circadiens peut provoquer un manque chronique de sommeil.

- L'hypersomnie excessive diurne du SAOS peut prêter à confusion avec une hypersomnie de type idiopathique.

C'est un processus qui fait qu'une personne voit son temps de sommeil augmenter. Le sommeil n'est pas récupérateur et s'accompagne de réveils fréquents s'accompagnant d'angoisse. Ces personnes ont également une tendance à la somnolence diurne.

- Confusion possible avec une hypersomnie d'origine psychiatrique surtout quand le SAOS est compliqué d'une dépression franche ou d'un trouble cognitif. L'aphasie et la somnolence sont très souvent présentes lors d'une dépression.

2.5.3 Apnée

De même la polyurie parfois rencontrée chez les patients apnéiques, est retrouvée dans d'autres circonstances : prise de diurétiques, absorption de grandes quantités liquidiennes le soir, problèmes prostatiques. (35)

2.6 Risques et complications.

2.6.1 À court terme

(35, 120, 158, 201)

1. Conséquences sur le sommeil :

Chez les patients présentant un SAOS non traité, le sommeil est déstructuré par les micro-éveils, le plus souvent non perçus par le patient. C'est un sommeil de mauvaise qualité, avec une quasi disparition du sommeil paradoxal, reconnu comme un stade dit « récupérateur ».

Le SAOS est ainsi responsable d'une somnolence diurne excessive :

- réveil matinal difficile
- fatigue et fréquents endormissements (en mangeant, parlant...)
- gêne considérable dans la vie professionnelle et sociale des patients avec une difficulté à travailler à certaines heures de la journée

2. Accidents de la circulation et domestiques : (56, 199)

Chez les patients atteints de SAOS, on observe une augmentation de la fréquence et la gravité des accidents du travail et de la route en particulier.

Le risque d'accident est estimé 7 fois plus élevé chez les sujets atteints de SAOS comparés aux sujets contrôle (2, 175).

Une étude Suisse a montré qu'un apnéique non traité avait un risque jusqu'à 15 fois plus important d'avoir un accident de la route.

Parmi tous les patients victimes d'apnées du sommeil, 15 à 45% ont eu au moins un accident lié à la somnolence.

3. Conséquences sur les fonctions supérieures : (60)

Le manque de sommeil a un retentissement considérable sur le fonctionnement humain, les différentes activités cognitives et les performances intellectuelles : mauvaise humeur, diminution des performances cognitives (troubles de l'attention, baisse des capacités mnésiques, de la concentration, céphalées matinales, troubles de la libido) et motrices.

Les complications neuropsychiatriques sont probablement en rapport avec les épisodes de désaturations paroxystiques et les multiples micros éveils.

Il en résulte un retentissement sur les activités professionnelles, pouvant créer une relative incapacité. Le sujet présente une perte de productivité avec des difficultés pour assumer son travail, les apprentissages, la réalisation de tâches répétitives.

Certains troubles disparaissent après le traitement des apnées, mais d'autres, reliés au manque répété d'oxygène dans le cerveau, ont tendance à devenir irréversibles.

4. Troubles relationnels

En effet, les bruits générés par les ronflements et les apnées inquiétantes, sont des éléments qui perturbent gravement le sommeil du conjoint.

Ceci peut mener à des conflits conjugaux, à faire chambre à part ou à une séparation du couple. Aux USA, une fois sur dix le ronflement du conjoint est évoqué dans les cas de divorce.

On rencontre lors du diagnostic des problèmes psychosociaux, les patients ont souvent déjà une anamnèse d'isolement social. Ils se plaignent de problèmes de participation résultant de leur tendance à l'endormissement, provoquant des troubles d'ordre psychiatrique, pouvant faire le lit d'une dépression. A côté de l'hyper somnolence, une psychasthénie chronique et un syndrome anxio-dépressif sont volontiers retrouvés. Chez des patients porteurs de SAOS, 24% auraient consulté des psychiatres pour dépression ou anxiété.

5. Conséquences sur la sécrétion des glandes endocrines.

Chez l'enfant, on note également une réduction de la sécrétion d'hormones de croissance, un retard de croissance et presque systématiquement une diminution des performances tant intellectuelles que physiques. (56, 158)

2.6.2 À long terme

(60, 136)

1. Conséquences cardiovasculaires: (4, 129, 134)

L'évaluation du risque vasculaire est une question très controversée.

Depuis longtemps de nombreux travaux ont souligné l'accroissement de la morbidité et de la mortalité d'origine cardio-vasculaire chez les patients présentant un SAOS.

Les relations pouvant lier les pathologies cardiovasculaires et le SAOS sont depuis de nombreuses années critiquées. Cette discussion est en grande partie expliquée par le fait que ces deux affections sont très fréquentes, qu'elles surviennent dans les mêmes tranches d'âge

et qu'elles présentent des facteurs prédisposant communs tels que le sexe, l'obésité, le tabac et l'alcool. Il est donc difficile de démontrer que le SAOS est en lui-même un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant des autres.

La plupart des études épidémiologiques étudiant la relation entre SAOS et pathologies cardio-vasculaires, peuvent être critiquées sur le plan méthodologique, la majorité des travaux étant entachée de nombreux biais méthodologiques. Une relation de cause à effet ne pouvait donc être affirmée avec certitude.

Les travaux les plus récents, viennent renforcer les résultats convergents de toutes les études antérieures et apportent des arguments de moins en moins contestables pour affirmer que le SAOS est un facteur de risque d'hypertension artérielle.

Ainsi, les études de cohorte réalisées aux Etats-Unis (Wisconsin) et notamment la National Sleep Heart Health Study ont établi le rôle du SAOS dans la genèse de l'HTA par stimulation sympathique. (35)

De même des études prospectives récentes (105, 145) ont démontré que les troubles respiratoires nocturnes du fait de la désaturation artérielle, étaient un facteur de risque de développement de l'hypertension artérielle et ainsi, probablement indirectement de la morbidité cardio-vasculaire (infarctus du myocarde, insuffisance coronarienne, trouble du rythme cardiaque) et cérébro-vasculaire étroitement liée à cette HTA. (134)

Une récente étude souligne le fait que des facteurs génétiques pourraient être responsables de l'expression des maladies cardiaques dans le contexte du SAOS. (153)

Les apnées sévères non traitées peuvent multiplier : (56, 158)

- Les risques cardio-vasculaires mortels par 2,8.
- Les risques d'accidents vasculaires cérébraux par 2,4.
- Les risques d'hypertension artérielle par 2,9.
- Les risques d'infarctus du myocarde par 8.

Les obstructions répétées des voies aériennes supérieures ont trois conséquences aiguës majeures sur la fonction cardiaque (57):

- les efforts respiratoires contre les voies aériennes fermées, entraînent des dépressions intra thoraciques importantes.

- des hypoxémies pouvant être très sévères si les apnées se répètent à intervalles rapprochés.
- des micro éveils qui permettent de restaurer le tonus des VAS à la fin de l'apnée.

Chacun de ces mécanismes a des effets potentiellement délétères sur le fonctionnement cardiaque. (134)

HTA et SAOS : (159)

La chute physiologique de la pression artérielle au cours du sommeil chez les sujets sains disparaît en cas de SAOS et les coups hypertensifs pourraient contribuer à l'établissement d'une hypertension artérielle.

De plus l'effet immédiat d'une apnée est une désaturation artérielle provoquant l'hypertension artérielle par stimulation sympathique.

Une hypertension artérielle paroxystique pendant les apnées est habituelle, elle devient permanente dans environ 50% des cas.

Ainsi, 60% des patients ayant des apnées obstructives présentent également une HTA.

En définitive, les mécanismes physiopathologiques unissant le SAOS et l'hypertension artérielle restent mal élucidés, complexes et probablement multiples. Le rôle de la réaction du système neurovégétatif à l'apnée est probablement prédominant. (159)

Accidents coronariens et SAOS : (117, 134, 195)

De nombreux travaux ont montré que la prévalence du SAOS est significativement plus élevée dans une population coronarienne que dans une population témoin (143). Des études récentes ont montré que la présence d'un SAOS et d'un ronflement chez des patients ayant une pathologie coronarienne augmentait le risque de mortalité vasculaire.

On observe également un risque accru d'ischémie myocardique et d'infarctus du myocarde.

Outre les accidents coronariens, le SAOS est tenu pour responsable de troubles du rythme cardiaque (79, 134)

Ces troubles du rythme sont corrélés à la sévérité du SAOS et peuvent disparaître avec son traitement .

Il est habituel d'observer un ralentissement de la fréquence cardiaque pendant l'apnée et son accélération durant la reprise respiratoire. Ces bradycardies sont d'autant plus sévères que la durée de l'apnée est longue et que la désaturation est profonde. A côté des modifications du rythme sinusal, d'autres troubles du rythme et de la conduction ont été décrits.

Insuffisance cardiaque : (57)

Les apnées obstructives ont des conséquences aiguës défavorables sur la fonction ventriculaire. A plus long terme, l'HTA pourrait être responsable d'une aggravation de l'insuffisance cardiaque.

L'insuffisance cardiaque sévère s'associe à des troubles respiratoires du sommeil avec une fréquence de 50 à 60%.

Au total, la plupart des anomalies du fonctionnement myocardique vont être aggravés par les anomalies respiratoires au cours du sommeil.

Même si les mécanismes exacts de la réponse cardio-vasculaire au cours des évènements respiratoires du sommeil restent incomplètement compris, il paraît cependant légitime de détecter un SAOS dans ces populations à risque pour instituer un traitement adapté qui semblerait jouer un rôle majeur dans la prévention secondaire.

2. Conséquences respiratoires:

Plus tardivement le SAOS se complique d'une augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

Le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire expose une minorité de ces patients à l'évolution vers un cœur pulmonaire chronique et une insuffisance cardiaque droite. Ceci surtout chez les sujets porteurs d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (197, 198).

La conséquence à très long terme est le passage éventuel à l'insuffisance respiratoire chronique.

3. Conséquences cérébrales : (134)

Des études révèlent une incidence élevée d'accidents vasculaires cérébraux chez les ronfleurs, même avec un traitement anti-hypertenseur et montrent une forte prévalence de SAOS chez des patients victimes d'un AVC.

Lors d'études transversale cas témoins, un SAOS, défini par un index d'apnées- hypopnées supérieur à 10/heure, a été retrouvé chez plus des deux tiers des patients victimes d'un AVC à la phase aiguë. (106)

Les AVC sont environ cinq fois plus fréquents chez le SAOS probablement du fait des troubles cardiaques engendrés.

On a par ailleurs observé que la pression intracrânienne diurne était anormalement élevée chez les patients ayant un SAOS sévère.

Un très grand nombre de questions fondamentales demeurent non élucidées :

- quels sont les mécanismes physiopathogéniques permettant d'expliquer les relations unissant le SAOS aux AVC, sachant que la fréquence du SAOS n'est pas significativement différente selon les causes de l'AVC.
- Le traitement du SAOS prévient-il la survenue et la récurrence d'affections vasculaires en général et cérébro-vasculaires en particulier ?

Cette relation causale SAOS-AVC reste à établir mais elle pourrait préjuger d'un moins bon pronostic.

4. Mortalité et mort subite : (106)

On soupçonne certaines morts subites nocturnes d'être en lien direct avec les apnées du sommeil, par troubles du rythme cardiaque chez des sujets prédisposés, au cœur fragile.

La mortalité associée au SAOS augmente avec la sévérité de l'apnée et l'indice d'évènements respiratoires anormaux.

Les niveaux de SAOS modéré et sévère sont associés à une augmentation du risque de toutes causes de mortalité, en comparaison à la population générale, en particulier pour les hommes de plus de 50 ans qui plus est avec un IMC important.

Cette mortalité est de l'ordre de 40% à 8 ans dans le SAOS sévère avec un IAH supérieur à 20 par heure. (56)

C'est aux troubles du rythme cardiaque, qu'on attribue la possibilité de mort subite au cours du sommeil. (137)

5. Autres pathologies associées

- Autres troubles hémodynamiques induits par le SAOS :
 - ✓ l'hypoxie accélère l'athérosclérose, (134)
 - ✓ modifications des paramètres de coagulation,
 - ✓ une polyglobulie (56)
 - ✓ modifications de l'hémodynamique et du métabolisme cérébral.
- SAOS et hypothyroïdie possèdent de nombreux symptômes communs. Le SAOS pourrait être secondaire à l'hypothyroïdie. (35)

- L'acromégalie : les patients souffrant de cette pathologie endocrinienne ont une prévalence supérieure de SAOS, mais la somnolence observée chez ces patients est plurifactorielle et non imputable au SAOS dans sa totalité. (35)
- Il existe par ailleurs une augmentation de la sécrétion du peptide natriurétique auriculaire chez la majorité des apnéiques d'où l'augmentation de la diurèse et la natriurèse nocturne chez ces patients.

L'enquête de Billiard et coll. auprès de 579 médecins généralistes, souligne la sous estimation du SAOS et de ses complications. (23)

Les complications étaient peu connues des médecins généralistes puisque seuls 25% d'entre eux ont évoqué la possibilité de complications cardio-vasculaires, les accidents vasculaires cérébraux et l'HTA n'étant cités respectivement que par 15% et 8,8% d'entre eux.

Cette sous-estimation de la pathologie pourrait être liée à une connaissance restreinte du SAOS par le médecin généraliste qui représente la première étape du circuit, indispensable pour conduire au diagnostic de la maladie.

Il est probable qu'une meilleure connaissance de la maladie et de ses complications devrait améliorer le diagnostic et la qualité de la prise en charge thérapeutique.

En effet, le diagnostic plus précoce de la pathologie pourrait permettre d'éviter l'apparition des complications.

2.7 Traitements des ronflements et du SAOS

L'indication d'un traitement est basée sur le retentissement du SAOS sur les symptômes diurnes et la fonction cardio-respiratoire, autant que sur le nombre d'épisodes d'apnées ou d'hypopnées.

L'objectif est de rétablir une ventilation et une oxygénation normales pendant le sommeil, faire disparaître le ronflement et la fragmentation du sommeil liées à l'obstruction des voies aériennes.

L'objectif est de rétablir une fonction hypnique efficace en supprimant, ou au moins en diminuant les événements respiratoires anormaux et les nuisances sonores associées. Ce dernier point constitue l'unique objectif en présence d'un ronflement simple sans apnée. (74)

Les traitements sont de 3 types :

- comportementaux
- médicaux
- chirurgicaux

Comme le recommande le rapport de la Société Française d'ORL (SFORL), la nécessité d'un avis médical avant l'essai d'un traitement est primordial afin de ne pas méconnaître un SAOS. (34)

2.7.1 Traitements hygiéno-diététiques et comportementaux

Les mesures hygiéno-diététiques sont indispensables et toujours positives, elles sont pourtant souvent insuffisantes. (112, 122)

2.7.1.1 Perte de poids

L'obésité est l'élément le plus fréquemment rencontré dans le syndrome d'apnées du sommeil. La réduction de la surcharge pondérale peut constituer un élément décisif dans l'amélioration de la symptomatologie clinique du patient à condition qu'elle soit importante et bien sûr durable. (133)

Le contrôle du poids est sans aucun doute, la méthode non instrumentale la plus efficace pour réduire la sévérité du SAOS ou prévenir sa survenue. (0)

Néanmoins la perte de poids reste souvent difficile à obtenir, et plus encore à maintenir. (103, 182).

L'obtention d'une réduction pondérale significative suppose une approche multi-disciplinaire dont la rémanence des résultats est aléatoire.

En cas d'obésité morbide peut être proposée une intervention chirurgicale comme la gastroplastie. (133)

2.7.1.2 Éviction des facteurs aggravants

(133)

Il est nécessaire de supprimer les facteurs qui risquent d'aggraver momentanément la symptomatologie diurne et nocturne. (153, 173, 186).

Le rôle de l'alcool : il réduit l'activité des muscles dilatateurs du pharynx, retarde les mécanismes d'éveil et augmente la durée des événements respiratoires apnéiques. Son absorption le soir doit être évitée.

Le tabagisme : il est important d'obtenir un arrêt du tabac afin d'améliorer la trophicité de la muqueuse des VAS, souvent remaniée par une inflammation chronique tabaco-dépendante. L'utilisation de gommes nicotiques réduit la fréquence des apnées lors des premières heures de sommeil.

La privation de sommeil : il apparaît nécessaire chez certains patients en dette chronique de repos, de conseiller une hygiène de sommeil correcte afin de ne pas aggraver un syndrome d'apnées du sommeil pré-existant. (56)

Les traitements médicamenteux sédatifs comme l'utilisation de toutes substances pouvant diminuer le tonus des VAS sont bien évidemment proscrits (tranquillisants, hypnotiques, benzodiazépines...)

Instauration de règles de bon sens : conseiller des repas légers le soir avant le coucher.

2.7.1.3 Position corporelle

(133)

Enfin, la position pendant le sommeil doit être considérée.

L'analyse des enregistrements polysomnographiques nocturnes montre le caractère positionnel de certains SAOS qui se renforcent en décubitus dorsal.

Ces épisodes apnéiques peuvent disparaître complètement lorsque le patient se place en décubitus latéral voire ventral.

Ainsi dans les formes modérées de syndrome d'apnées du sommeil ou lorsque le tracé diagnostique montre une fragmentation positionnelle des événements respiratoires, peuvent être proposées des consignes d'installation au lit évitant le décubitus dorsal.

Dormir sur le côté, ou mieux, sur le ventre : le fait de dormir sur le dos amène la langue vers l'arrière du palais, réduisant ainsi l'espace pour le passage de l'air.

Il est important de conseiller aux patients de dormir avec la tête et le tronc surélevés de 30 à 60° par rapport à l'horizontal.

Pour éviter le ronflement, on peut utiliser des méthodes artisanales telle que la mise en place d'une balle de tennis au niveau du dos de la veste de pyjama ou se procurer un tee-shirt antironflement. (97)

Les oreillers anti-ronflements ou tout autre système de maintien en hyper extension peuvent avoir une certaine efficacité en améliorant le passage de l'air.

Le changement de position ne peut pas faire disparaître un ronflement majeur, mais peut effacer un ronflement modéré.

2.7.2 Autres

2.7.2.1 Les traitements médicamenteux

Beaucoup ont été essayés mais leur efficacité a toujours été modeste.

Il est évident qu'à l'heure actuelle, aucun médicament utilisé seul n'est suffisamment efficace dans le traitement du SAOS.

Pourtant le traitement pharmacologique du syndrome des apnées du sommeil connaît un renouveau à l'heure actuelle avec l'étude de nouveaux produits ayant des propriétés antagonistes des récepteurs sérotoninergiques. (133)

Cependant les études pharmacologiques restent limitées, du fait du manque d'adéquation avec le modèle animal et de la compréhension incomplète de la physiopathologie de la maladie. (82)

En dehors des causes organiques, l'infection et l'allergie responsables de l'obstruction nasale ont comme dénominateur commun l'inflammation. En agissant sur cette dernière, la corticothérapie locale est une des rares thérapeutiques médicales susceptibles d'améliorer la respiration nasale nocturne, sans toutefois prétendre transformer le pronostic d'un SAOS. (58)

L'oxygénothérapie nocturne n'a pas fait preuve d'efficacité. Elle améliore la saturation artérielle en oxygène, mais entraîne parfois un allongement des apnées.

Elle est indiquée lorsque la pression positive continue corrige les apnées mais laisse persister des épisodes notables de désaturation, en particulier en sommeil paradoxal.

2.7.2.2 Les autres solutions proposées

Une décharge électrique pour arrêter de ronfler :

Les stimulateurs électriques de poignets ou autres appareils électroniques qui détectent les ronflements contribuent au changement de position en incitant à dormir sur le côté ou sur le ventre.

Là aussi on effacera un ronflement modéré, à la condition d'avoir au préalable, bien réglé l'intensité des impulsions de l'appareil pour ne pas réveiller le ronfleur.

Le "Snore Stopper" est un appareil proposé par Gadget Universe qui se porte au poignet et détecte tout ronflement grâce à des micro-capteurs. Ces derniers envoient une décharge électrique de faible intensité, censée prévenir toute récurrence sans vous réveiller. Au fur et à mesure, votre corps apprend à prévenir tout ronflement pour éviter les décharges...



Le "Snore Stopper" est vendu 75 euros.

Les spray buccaux ou nasaux à base d'huile ou d'autres produits "naturels" ont surtout un effet psychologique et placebo. Leur large diffusion repose surtout sur des considérations marketing.

La canule souple oropharyngée : dispositif constitué d'un tube très souple en silicone introduit dans la bouche, jusqu'à la base de la langue. Un filtre extérieur fait office de nez artificiel. Le flux aérien est ainsi conduit jusqu'au larynx sans qu'il y ait d'obstacle, sans vibration et donc sans ronflement. (56)

Les dilateurs nasaux : en marge des traitements classiques, il existe un traitement mécanique du ronflement qui fait appel à un dispositif appelé dilateur nasal externe. Il permet d'élargir le passage nasal et de diminuer ainsi la nécessité de respirer par la bouche.



Les résultats de ce traitement sont controversés:

Pour certains, les bandelettes nasales ou écarteurs narinaires n'améliorent que l'entrée de l'air au niveau des narines mais ne traitent en aucun cas les résistances nasales et le ronflement.

D'autres soulignent qu'un bénéfice semble être perçu par les patients ayant une rhinite chronique. (11)

Pour l'anecdote, Puhan et coll. ont observé que la pratique régulière du didgeridoo (instrument de musique à vent des Aborigènes d'Australie) pouvait être considérée comme un traitement alternatif pour les SAOS modéré. (154)



De la même manière, l'équipe de Pai a comparé la prévalence et la sévérité du ronflement et de la somnolence diurne entre des chanteurs semi professionnels et des non chanteurs. Ils ont remarqué que la pratique du chant avait un rôle probable sur le traitement du ronflement mais ne semblait pas influencer la somnolence diurne. (141)

2.7.3 La Ventilation par Pression Positive Continue (VPPC)

(5, 112)

2.7.3.1 Principe et mode d'action

(133)

La respiration nocturne spontanée en pression positive continue, appliquée par masque nasal, a été décrite en 1981 par Sullivan (181), elle constitue actuellement le traitement de référence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

C'est l'application nasale, pendant le sommeil, d'une pression positive continue chez un sujet en ventilation spontanée.

Ce traitement est purement mécanique, il agit comme une véritable attelle pneumatique appliquée aux voies aériennes supérieures.

En donnant une rigidité pneumatique aux voies respiratoires hautes, il évite le collapsus inspiratoire au cours du sommeil en s'opposant physiquement à la force de succion respiratoire.

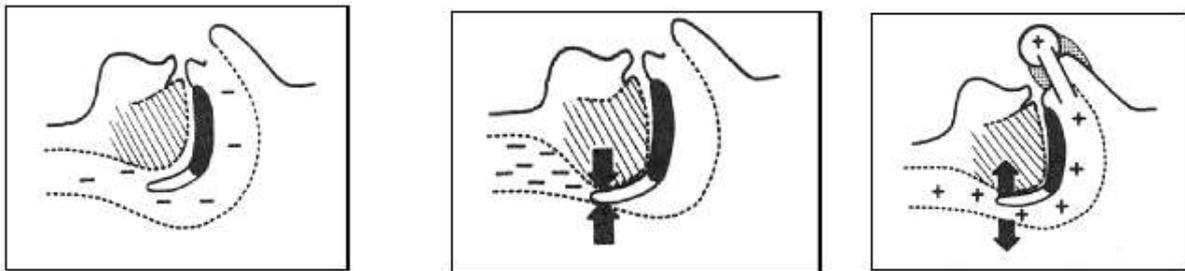
Ceci empêche les pauses respiratoires et permet de restaurer une activité ventilatoire régulière normale et de maintenir pendant tout le cycle respiratoire une surpression dans les voies aériennes. (56, 97)

Cette surpression entraîne une augmentation de la surface pharyngée et lutte contre le collapsus inspiratoire. (19)

Elle consiste à insuffler par voie nasale de l'air à une pression de l'ordre de 5 à 15 cm d'eau.

Ceci ayant pour effet de forcer l'obstacle qui crée l'apnée. (19)

Fig. 13 Principe de la pression positive continue : l'envoi d'air dans les voies aériennes supérieures (dernier schéma) permet de contrebalancer l'effet de succion à l'inspiration (deux premiers schémas)

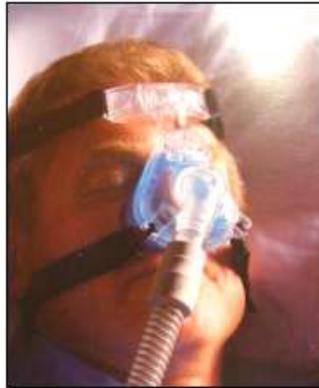


La pression positive correspond à une pression supérieure à la pression atmosphérique appliquée de façon continue par voie nasale ou nasofaciale.

La pression doit être suffisante pour maintenir les VAS ouvertes malgré la diminution du tonus musculaire.

Le dispositif se présente sous la forme d'un masque maintenu en place sur le nez par un harnais et relié à un compresseur qui envoie de l'air ambiant sous pression, par l'intermédiaire d'un tuyau à basse résistance. (19, 122)

Fig. 14 : différents éléments du dispositif :



L'instauration du traitement nécessite un deuxième enregistrement polygraphique de titration, effectuée en laboratoire de sommeil, permettant de régler le niveau de pression nécessaire à la disparition des apnées, de la ronchopathie et de la restauration de l'organisation générale du sommeil.

Le niveau de pression efficace est généralement établi entre 8 et 12 cm d'H₂O avec des valeurs extrêmes de 5 à 18 cm d'H₂O.

De plus en plus se développent des générateurs de PPC automatique où le niveau de pression nocturne est ajusté en fonction de la fréquence et de la durée des événements respiratoires. (157)

Fig. 15 le BiPAP® : premier appareil combinant l'ajustement automatique des pressions délivrées et la réduction de pression additionnelle Bi-Flex



L'évaluation clinique et technique doit se faire à 3 mois et une nouvelle polysomnographie est effectuée à 1 an dans la mesure du possible. (137)

2.7.3.2 Indications

La pression positive continue nasale est recommandée (ANDEM (5)) :

- Si l'IAH est supérieur à 30/h la PPC est indiquée ; la pression doit permettre la disparition des apnées et hypopnées, et de la symptomatologie clinique.
- Si l'IAH est inférieur ou égal à 30/h il faudra vérifier qu'il y a une fragmentation du sommeil éventuellement en rapport avec une élévation des résistances des voies aériennes supérieures, et que la PPC fait disparaître les symptômes cliniques et polysomnographiques.

On considère habituellement que le traitement doit être proposé devant les cas graves dans lesquels la vie quotidienne est perturbée (hypersomnolence), et où le pronostic vital semble menacé (association à une HTA par exemple). Le nombre d'apnées et hypopnées par heure de sommeil est alors habituellement supérieur à 30. (133, 137)

La ventilation en pression positive continue doit être utilisée dans l'état actuel des connaissances, à vie, avec un minimum de 6 à 7 heures par nuit, même si certains patients sont stabilisés après des durées d'utilisation nocturne plus réduite. (133)

2.7.3.3 Efficacité

De nombreux travaux ont confirmé l'efficacité de ce traitement. (10)

L'amélioration sous traitement est rapide, souvent dès la première nuit d'utilisation avec une disparition des micros éveils et donc une amélioration spectaculaire de la symptomatologie diurne qui disparaît en l'espace de quelques jours.

Il permet dans certains cas de faire régresser l'hypertension artérielle ou d'en diminuer le traitement.

Ce traitement est efficace chez environ 80% des patients, mais il est contraignant. (56)

L'IAH est normalisé à 100%, la somnolence à 75% et le ronflement de 80 à 100% (28, 192)

L'utilisation de la PPC s'accompagne d'une réduction de la mortalité et des accidents de la circulation. On observe après 9 mois de traitement, une amélioration des tests de performances lors d'une simulation de conduite automobile.

La PPC corrige la fatiguabilité du génio-glosse : la structure et la fonction semble redevenir normale selon l'équipe de Carrera qui a réalisé des biopsies du génio-glosse chez 16 patients avec SAOS et 11 témoins sains. Ils ont observé la plus grande fatiguabilité de génio-glosse avant traitement (plus de fibres II) et le changement structurel après traitement par PPC. (29)

Cependant ce traitement est palliatif car l'arrêt de la pression positive entraîne la réapparition des apnées. (137)

Associée aux mesures hygiéno-diététiques la PPC est donc le traitement de référence, son efficacité est essentiellement limitée par le taux de patients qui acceptent de l'utiliser à long terme. (4)

2.7.3.4 Observance

Du fait de cette rapide amélioration des symptômes, l'observance est excellente : entre 65 et 85% suivant les équipes. (133)

L'amélioration de la qualité de vie et de la tolérance des conjoints jouent un rôle dans la tolérance et l'observance du traitement.

L'adoption au long cours par le malade de ce dispositif est d'environ 70% après 3 ans.

Elle est d'autant meilleure que la gravité initiale est importante et que le suivi médical est régulier (40, 54, 137)

Il existe un lien net entre l'obstruction nasale et l'observance du traitement. Cette dernière est souvent liée à l'inconfort engendré par la pression élevée nécessaire à l'action de la PPC dans une fosse nasale obstruée. (58)

L'observance est contrôlée grâce aux compteurs intégrés aux appareils. Elle est difficile à prédire mais elle peut-être considérée comme un témoin d'efficacité du traitement.

2.7.3.5 Effets secondaires et désagréments

L'efficacité de la PPC est quasi constante ; cependant, à peine plus de 2/3 des patients acceptent son utilisation à long terme. (122)

L'usage de la PPC impose en effet certaines contraintes positionnelles et génèrent des désagréments non négligeables pour le malade et son entourage (54) :

- sécheresse ou obstruction nasale
- intolérance nasale : rhinorrhée, épistaxis, phénomènes d'hypersécrétion nasale avec rhinite
- irritation oculaire, phénomènes de conjonctivites liés au masque
- gorge sèche, assèchement de la muqueuse oropharyngée

- irritation cutanée, possible irritation locale liée au port du masque, blessures, érosion cutanée de l'arête du nez
- nuisance sonore : bruit de l'appareillage (30 décibels),...

Différentes études évaluent de 54 à 85% le nombre de patients poursuivant leur traitement à moyen terme après la première polysomnographie (PSG) de titration, avec des durées d'utilisation très variables.

Le traitement reste très difficile à supporter pour le patient, en raison de l'inconfort et des contraintes journalières qui lui sont associés.

L'efficacité de la technique se trouve ainsi réduite par les difficultés d'observance du traitement que l'on constate. (67, 90, 192)

De fait, le taux de refus ou d'abandon du traitement par VPPC est estimé à 35%.

Diverses solutions ont été proposées :

- L'humidification, bien que salvatrice, elle ne peut résoudre qu'une partie du problème lié à la sécheresse de la muqueuse nasale. (58, 122)
- Les effets indésirables sont le plus souvent mineurs et liés au port du masque nasal, ils peuvent être améliorés par le changement de masque, la confection d'un masque moulé mieux adapté à la morphologie du patient et l'éducation du malade.
- Dans le cas où l'appareillage est mal toléré ou dans les formes modérées de SAOS, il est indiqué le plus souvent de se tourner vers une autre solution:
 - une chirurgie ORL correctrice ou
 - mise en place d'une prothèse mandibulaire ou
 - une chirurgie maxillaire ou maxillo-faciale. (133)
- L'utilisation d'un BiPAP (appareil de PPC avec niveau de pression inspiratoire et expiratoire différents) peut être nécessaire en cas d'insuffisance respiratoire associée, ou en cas d'utilisation d'un haut niveau de PPC, afin d'en améliorer la tolérance.

2.7.3.6 Coût et prise en charge

Coût : (122)

Si la VPPC permet de lutter efficacement contre les apnées du sommeil, il s'agit d'un traitement coûteux pour l'Assurance Maladie.

Une étude réalisée en France en 1996 évalue le coût de ce traitement à 1400 euros par an, hors PSG.

Prise en charge : (133)

Nomenclature des actes médicaux : prise en charge de la Pression Positive Continue. TIPS du 1.1.1999

« La prise en charge est assurée pour les patients présentant :

- une somnolence diurne et au moins 3 des symptômes suivants : ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie, associés :
- soit un IAH supérieur ou égal à 30/h à l'analyse polygraphique ;
- soit si cet indice est inférieur à 30, à au moins 10 micro éveils par heure de sommeil en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire documenté par l'analyse polygraphique »

« La prise en charge est assurée pendant une période de cinq mois, puis une période d'un an, sur la base d'un forfait hebdomadaire. Le renouvellement et le maintien de la prise en charge sont subordonnées à la constatation : d'une observance de trois heures minimales de traitement chaque nuit sur une période de 24 heures, et de l'efficacité clinique du traitement. »

La PPC a révolutionné la prise en charge du SAOS. C'est un traitement contraignant mais salvateur donc largement accepté.

2.7.4 Traitements chirurgicaux

(36, 56, 137, 192)

Les traitements chirurgicaux constituent à eux seuls, un volet thérapeutique particulièrement diversifié. (122)

Selon le rapport de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) (3), les résultats de ces différentes techniques chirurgicales sont très délicats à évaluer.

La chirurgie fait partie depuis longtemps de l'arsenal thérapeutique des SAOS.

Dans tous les cas, l'alternative chirurgicale doit être confrontée à la possibilité d'un traitement non invasif. (19)

L'apport de la chirurgie dans la correction du SAOS est d'obtenir une correction définitive.

Il s'agit d'une chirurgie fonctionnelle, c'est surtout le rétablissement de la perméabilité des VAS qui est recherché : soit par la suppression chirurgicale d'obstacles mécaniques, soit par traitement de la congestion chronique de la muqueuse pituitaire. La chirurgie a pour objectif d'améliorer l'écoulement aérien, en supprimant les zones de rétrécissements des voies aériennes supérieures responsables de turbulences et d'effets vibratoires.

Ce traitement curatif présente un intérêt non seulement pour le patient mais aussi pour la société en raison de la certitude du contrôle de la maladie indépendant de l'observance.

De nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées.

Le caractère plurifactoriel de cette affection ne permet pas d'envisager une solution unique et possible pour tous.

La trachéotomie :

Elle a été le seul traitement efficace jusqu'au début des années 80, mais elle a des conséquences psychologiques et sociales importantes.

C'était une méthode extrêmement efficace puisqu'elle court-circuite la zone de collapsus.

Mais les inconvénients sont assez évidents : problèmes de phonation, sténose... (19)

Du fait de son caractère mutilant et des complications potentielles, elle est aujourd'hui totalement supplantée par la PPC.

Les thérapeutiques chirurgicales classiques peuvent être classées de la façon suivante :

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

Certaines équipes proposent aussi des stratégies associant plusieurs types d'interventions en un ou plusieurs temps. (4)

2.7.4.1 Les interventions qui visent à réduire le contenu de l'oropharynx.

(19)

Le voile du palais a été la première cible anatomique visée. Mais l'inconstance des résultats de l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) isolée et la meilleure compréhension des mécanismes régissant le collapsus pharyngé ont fait discuter du rôle de la langue et de l'espace

pharyngé rétro-basi-lingual dans la pathogénie de la maladie. Tout naturellement, les techniques chirurgicales ont donc cherché à agir sur cet étage des VAS.

1. L'uvulopalatopharyngoplastie :

C'est sûrement la technique chirurgicale la plus répandue.

L'UPPP vise à élargir l'oropharynx, en ôtant les tissus excédentaires (amygdale, luette, redondance du voile) et surtout en remettant en tension les parois pharyngées.

Le but est de dégager le pharynx en sectionnant le bord du voile du palais et la luette. Lorsqu'elles sont obstructives, les amygdales peuvent également être enlevées.

Elle ne peut s'envisager qu'après un examen ORL approfondi montrant des anomalies franches au niveau du voile du palais.

Cet acte est douloureux mais efficace lorsque l'indication opératoire est bien posée, en particulier si le rétrécissement pharyngé est important.

L'intervention pratiquée sous anesthésie générale entraîne une indisponibilité d'une quinzaine de jours du fait de la douleur et de la difficulté d'alimentation.

Le rapport de L'ANAES 1999 (3) ne recommande cette solution que pour le ronflement, dans le cas de SAOS modéré (IAH. inférieur à 30) lorsque les apnées sont peu fréquentes et n'entraînent pas de gêne fonctionnelle ou de retentissement importants, sans rétromandibulie, sans surcharge pondérale et dont l'obstacle pharyngé est important.

Les problèmes rencontrés sont les suites opératoires douloureuses et la stabilité des résultats à long terme, car les taux de succès à 5 ans sont compris entre 30 et 40% comme le précise ce rapport.

Les complications, quoique rares, ne doivent pas être ignorées :

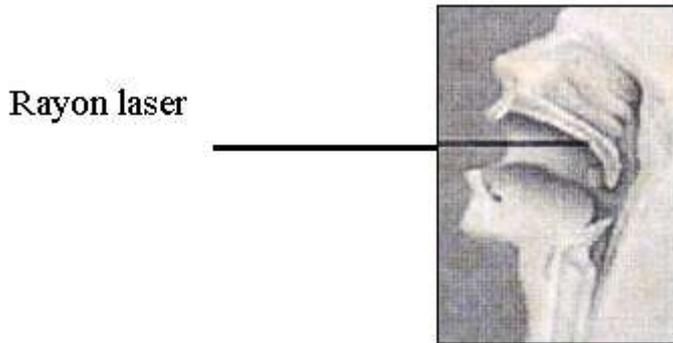
- à court terme : hémorragies, détresses respiratoires,
- à moyen terme : insuffisances vélaires et les sténoses pharyngées.

Si son efficacité subjective paraît claire, son efficacité objective sur le ronflement et les apnées est plus discutée (62, 130).

Cette solution est lourde, non définitive et son efficacité sur les critères objectifs polysomnographiques a été estimée à 30-40% seulement par les experts de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé en 1999.

La chirurgie au laser :

D'autres techniques de traitement du ronflement ont vu le jour ces dernières années comme le traitement par laser qui permet de vaporiser seulement la luette et le voile du palais, ou de cintrer le voile par stries radiaires, laissant en place les amygdales.



Cet acte qui s'effectue en plusieurs séances sous anesthésie locale est également douloureux. Il est un peu moins efficace que la chirurgie classique.

L'équipe de Walker-Engström a comparé les traitements par OAM et l'UPPP après 4 ans (195). Le taux de succès de l'UPPP est largement inférieur à celui de l'orthèse (53% contre 81% pour l'orthèse) et la normalisation de l'IAH reste très décevante pour l'UPPP (normalisation de l'IAH dans seulement 33% des cas, alors que 63% des patients avec OAM avaient un IAH normalisé après 4 ans de traitement). (48)

2. La glossectomie :

Elle relève toujours de la volonté d'élargir les VAS, en agrandissant l'espace rétro-basilingual. Ces résections concernent donc spécifiquement la base de la langue.

Les bons résultats doivent être tempérés par un certain nombre d'inconvénients : la trachéotomie est toujours obligatoire, le sacrifice des branches postérieures du XII dénervant partiellement la langue, n'est pas anodin, aucune série n'a validé ces résultats.

Réalisée par laser ou chirurgicalement c'est une intervention lourde et mutilante.

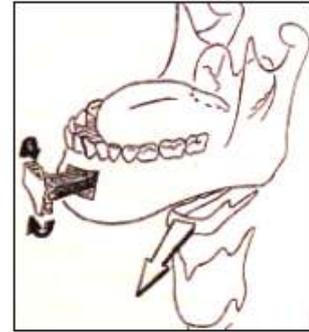
Ses indications sont limitées et réservées au SAOS sévères avec une macroglossie pathologique isolée. (19)

3. La chirurgie de l'hypopharynx :

La chirurgie d'avancement des insertions linguales : avancée des apophyses geni, suspension hyoïdienne. (4)

Il s'agit certes d'élargir les VAS, mais également de diminuer la compliance des parois pharyngées.

On réalise un double mouvement de l'os hypoïde et de la mandibule vers l'avant et vers le bas.



Cela va d'une part dégager les VAS en avançant la base de la langue, et d'autre part retendre les sangles musculaires vélo-pharyngo-linguales pour les rendre moins compliantes à la dépression inspiratoire.

Le succès de cette méthode est variable selon les études et les indications restent très limitées.

4. Les techniques plus récentes (19)

D'autres solutions sont en cours d'évaluation :

La réduction du volume du palais par radiofréquence :

L'évaluation de cette technique n'est encore que préliminaire. Il s'agit du traitement le plus récent et le plus simple du ronflement. (4)

Le principe consiste à brûler les tissus, à basse température (80°), en préservant la muqueuse.

Le traitement par radiofréquence cherche à cautériser et à durcir le voile du palais à l'aide d'une aiguille envoyant un faisceau localisé de micro-ondes qui rétracte les tissus. Le principe n'est pas de diminuer le volume des tissus mous mais de modifier leurs propriétés vibratoires en réalisant une fibrose d'une partie des muscles constituant le voile du palais.



On compte sur la rétraction cicatricielle pour obtenir une réduction du volume tissulaire et une rigidification des parois des VAS dans le but de diminuer les vibrations.

Le champ d'application concerne toutes les structures oro-pharyngées : voile, amygdale, base de langue, cornets...

Il s'agit d'une procédure ambulatoire réalisée sous anesthésie locale.

Les avantages sont la simplicité et la faible douleur résiduelle.

Ce traitement n'a pas encore démontré une très grande efficacité, du moins à moyen ou long terme même si les résultats sont comparables à ceux de la chirurgie conventionnelle et par laser.

Les échecs sont liés à la difficulté de déterminer avec précision le site anatomique responsable des vibrations, et donc à l'absence de certitude quant à l'implication d'une autre région anatomique.

L'inconvénient est qu'il faut multiplier les séances pour obtenir le résultat escompté.

La stimulation du nerf grand hypoglosse par un pacemaker synchronisé sur la respiration.

Ce traitement connaît pour le moment de nombreux problèmes techniques.

2.7.4.2 Les interventions qui visent à modifier les bases osseuses

La chirurgie des bases osseuses regroupe : les ostéotomies d'avancée uni ou bi maxillaire, la distraction osseuse...

La distraction osseuse : les reculs et les séries ne sont pas suffisants pour dégager l'intérêt de cette technique qui néanmoins semblerait intéressante pour les enfants ayant un SAOS et une malformation de l'étage moyen.

L'ostéotomie bi maxillaire d'avancée :

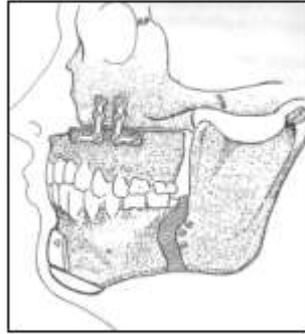
L'objectif est d'avancer autant que faire se peut la mandibule pour projeter vers l'avant la base de la langue et pour remettre en tensions les parois du pharynx.

Elle permet un élargissement pharyngé utile au maintien de la perméabilité des VAS pendant le sommeil.

Cela est presque toujours réalisé dans le cadre d'une ostéotomie bimaxillaire de façon à conserver l'articulé dentaire et des rapports morphologiques faciaux acceptables.

L'avancée préconisée est considérable puisqu'elle est supérieure à 10mm (souvent 12mm).

Cette chirurgie est contraignante pour le patient.



Les séquelles sensibles ne sont pas rares, de même que les limitations fonctionnelles manducatoires.

Les modifications morphologiques notamment de la pyramide nasale et de la lèvre supérieure ne doivent pas être négligées et doivent la rendre acceptable.

Par contre, il s'agit probablement, aujourd'hui, du traitement chirurgical qui apporte le plus de garantie, dans la mesure où le taux de succès est de l'ordre de 80 à 90% pour la plupart des équipes, avec des résultats stables à moyen terme (4 ans).

La stabilité à plus long terme est encore mal connue.

On corrige ainsi à la fois la dysmorphose et le SAOS.

Néanmoins les indications doivent se limiter aux SAOS sévères, chez des sujets jeunes avec une dysmorphose rétrusive. (19)

La chirurgie maxillaire ou mandibulaire est donc efficace mais lourde et reste peu pratiquée en France. (85)

2.7.4.3 Les interventions qui portent sur les fosses nasales.

La chirurgie nasale :

Au niveau du nez, si les thérapeutiques médicales locales et générales se révèlent une aide précieuse, elles ne permettent pas d'occulter la prise en charge chirurgicale d'une obstruction nasale anatomique.

Ce sont des interventions de désobstruction de la filière nasale :

- Correction d'une déviation septale (septoplastie),
- La turbinectomie ou turbinoplastie sous-muqueuse,
- La résection de polypes (polypectomie).
- La réduction du volume des cornets inférieurs par chirurgie, laser ou radiofréquence.

- La correction d'une insuffisance de valve narinaire par des greffes cartilagineuses, mais ces plasties d'élargissement de la valve nasale sont moins courantes.

La chirurgie nasale peut être envisagée :

- soit comme un traitement curatif du SAOS (modéré, sans anomalies morphologiques céphalométriques, et sans autre site obstructif des VAS),
- soit comme moyen d'adaptation à la PPC. (19)

Occasionnellement, chez des patients non compliant à la PPC, des opérations sont indiquées qui visent à élargir les voies respiratoires nasales.

Ces thérapeutiques chirurgicales permettent de diminuer la ronchopathie et les pressions de ventilation.

Il convient d'être le moins iatrogène vis-à-vis de la muqueuse, c'est pourquoi on préfère la radiofréquence ou les turbinoplasties au microresecteur. (58)

L'inconvénient majeur de ces traitements chirurgicaux, en plus de plusieurs complications locales, est que leur résultat est rarement prévisible, du fait du diagnostic topographique peu sûr. (97)

Le rétablissement d'une ventilation nasale optimale dès l'enfance, en particulier par les traitements d'orthopédie-dento-faciale, constitue sans doute le meilleur traitement préventif de la survenue des ronflements de l'adulte.

2.7.4.4 Conclusion

Dans certains cas, la chirurgie (telle que pharyngotomie ou uvulo-palato-pharyngoplastie et la chirurgie maxillo-mandibulaire) peut-être utile pour faire disparaître les apnées.

Les recommandations de l'American Sleep Disorders Association (1) sont assez explicites.

Elles peuvent être résumées ainsi :

- La présence et la sévérité du SAOS doivent être déterminées objectivement (PSG) avant d'entreprendre la moindre intervention chirurgicale.

- Les objectifs du traitement incluent la résolution des symptômes liés aux apnées et la normalisation de la qualité de sommeil, du nombre d'apnées et d'hypopnées et la normalisation de la saturation en oxygène. Cela impose donc une évaluation objective du résultat chirurgical qui passe forcément par un nouvel enregistrement du sommeil.

- Le traitement de référence du SAOS modéré et sévère reste la PPC.

- L'indication chirurgicale est formelle dans les cas rares où l'on est en mesure d'identifier un obstacle ou une anomalie anatomique à l'origine de l'obstruction des VAS.

- La chirurgie peut être indiquée chez les patients relevant d'un échec, d'une intolérance ou d'un refus des thérapeutiques non invasives, à condition qu'ils soient motivés et exempts de pathologie associée. (19)

Autrement dit, en dehors de quelques situations assez rares (malformations craniofaciales, dysmorphoses rétrusives sévères, tumeurs pharyngées...), la proposition chirurgicale doit toujours être confrontée à la possibilité d'un traitement instrumental par pression positive continue (PPC).

La prise en charge doit être pluridisciplinaire (spécialistes du sommeil, anesthésiste, chirurgiens) afin de minimiser les risques opératoires.

Pour ce qui est des résultats, force est de reconnaître que seules les techniques relativement lourdes comme les ostéotomies bi maxillaires ont fait la preuve de leur efficacité.

En définitive, la chirurgie pourrait être une alternative thérapeutique, mais elle reste un procédé lourd, invasif et irréversible dont l'efficacité n'est pas totale. (192)

Un nouveau défi est celui de pouvoir peut-être prévenir précocement cette pathologie, aux âges où il est encore possible de stimuler la croissance mandibulaire et/ou maxillaire pour obtenir une modification des VAS par traitement orthodontique.

2.8 Une alternative : thérapeutique par OAM

2.8.1 Généralités

L'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) est une approche mécanique dans le traitement de l'obstruction des voies aériennes supérieures.

Nombreuses évolutions ont eues lieu au cours de l'histoire. (Cf. Annexe 5)

La description du princeps revient à Pierre Robin qui en 1902 décrit le « monobloc » destiné à libérer « le confluent vital fonctionnel », facilitant ainsi la respiration durant le sommeil chez les enfants porteurs de micro-rétro-gnathie importante.(148, 163)

Depuis les premiers travaux de Meier-Ewert en 1984, de nombreuses études ont montré l'efficacité des OAM dans le SAOS. (39)

L'OAM a été proposée en 1982 comme alternative au traitement chirurgical du SAOS. (108)

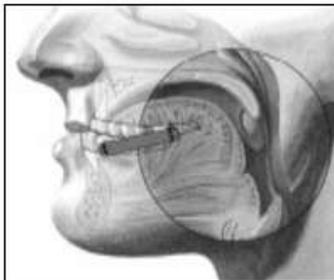
La diffusion de cette technique de traitement a été longue, du fait de la grande efficacité du traitement par ventilation en pression positive (VPPC), de la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire (ORL, spécialiste du sommeil, odontologiste...) et de l'absence de standardisation des procédures tant de fabrication que de mise en œuvre. (31, 38, 65, 114, 180)

Quatre différents principes d'orthèses endo-buccales ont été utilisés visant soit à avancer la mandibule (147), soit à tirer et maintenir la langue en avant (32), soit à pousser et maintenir la base de la langue (66), soit à stabiliser le voile ou la luette.

Au vu des résultats de la littérature, c'est essentiellement la technique d'avancement mandibulaire qui a montré une efficacité et une bonne tolérance cliniques. (13, 33, 122, 148)

Fig. Différents dispositifs :

1. Orthèse d'avancée mandibulaire



2. SnoreFree



3. Tongue Retaining Device



Tous les chirurgiens-dentistes sont concernés par le traitement des troubles obstructifs du sommeil, mais pour l'heure, seule une infime minorité de praticiens en est pleinement consciente! En effet, la demande émanant d'équipes médicales pluridisciplinaires, voire parfois directement de patients, ne cesse d'augmenter quand l'offre (au premier rang celle des chirurgiens-dentistes) ne s'étend pas. Pourtant la conception et la pose des orthèses constituent une vraie réponse publique, mais également une véritable opportunité, pour le chirurgien-dentiste, d'élargir son domaine de compétences. (33)

2.8.2 Principe et mode d'action

Le but des orthèses est d'agrandir et ou de stabiliser les voies aériennes supérieures pendant le sommeil. (148)

Le principe est d'avancer la mandibule, physiologiquement mobile, par rapport au maxillaire toujours immobile, par l'intermédiaire de gouttières fixées aux arcades dentaires et reliées entre elles.

Peu invasive et d'action réversible, l'orthèse dentaire se compose de deux gouttières assurant l'avancée de la mandibule.

Mise en bouche avant l'endormissement, elle permet aux voies aériennes de rester libres, évitant ainsi les phénomènes mécaniques vibratoires et les apnées. (33)

L'avancée mandibulaire produit un double effet thérapeutique :

- augmentation du calibre des voies aériennes supérieures notamment au niveau rétrobasilingual et vélaire, favorisant ainsi le passage d'air. (43)
- diminution significative des résistances respiratoires des voies aériennes supérieures et du risque de collapsus des VAS. Les voies respiratoires sont ainsi maintenues ouvertes de façon mécanique lors du sommeil. (135)

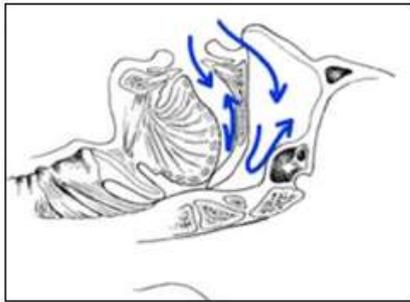
Cette « modification fonctionnelle » est possible du fait des rapports anatomiques étroits que les principaux muscles de la langue (en particulier le génioglosse) entretiennent avec la mandibule, puisque ces derniers sont insérés sur la corticale de la symphyse mandibulaire au niveau des apophyses géni. (148)

L'action de l'orthèse relève donc d'une traction des structures musculaires linguales insérées sur la mandibule.

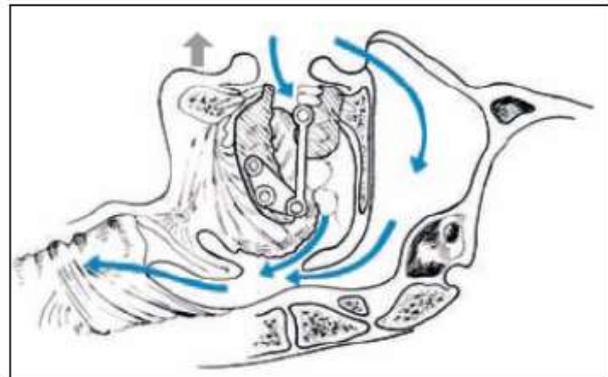
La base de la langue ainsi antériorisée, entraîne un élargissement du pharynx qui permet de lutter de façon passive contre son collapsus.

Fig.16 Mécanisme de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) : L'avancée de la mandibule durant le sommeil permet d'agrandir la filière aérienne pharyngée postérieure, augmentant ainsi le passage de l'air.

Sans orthèse : apnée



Avec orthèse : désobstruction du pharynx



L'orthèse est une attelle mécanique qui retient la mandibule et la base de la langue en position avancée et provoque un élargissement des voies aériennes supérieures au niveau du pharynx avec une double conséquence:

- Le risque d'obstruction partielle ou totale du pharynx diminue, réduisant le nombre d'apnées et d'hypopnées, sources des micro-éveils.
- La vitesse de l'air inspiré diminue, réduisant ainsi les vibrations des parties souples, génératrices des ronflements. (39)

Le mécanisme d'action semble être une modification de la morphologie mais aussi de la fonction des voies aériennes supérieures. (56)

Pour obtenir un effet sur la perméabilité pharyngée, la modification doit, soit modifier les rapports anatomiques des parties molles pharyngées, soit modifier les caractéristiques intrinsèques de ces parties molles (tonus musculaire notamment). (148)

Chez l'homme, le mouvement d'abaissement mandibulaire, lié au port de l'orthèse, entraîne une augmentation de l'activité du muscle génioglosse par le biais de l'activation de récepteurs situés dans les ATM. (116)

La nouvelle position de la mandibule lorsqu'elle est protractée, induit un changement de position de l'os hyoïde relatif à la position de la mandibule, pouvant causer également une modification de l'activité musculaire (augmentation de l'activité du génioglosse et des ptérygoïdiens latéraux).

Ce maintien du tonus favoriserait la perméabilité pharyngée au cours du sommeil. (148)

L'effet de la dimension verticale des orthèses semble donc indispensable mais reste très controversé et parfois non toléré. (151)

En conclusion, même si le mode d'action des orthèses d'avancement n'est pas clairement élucidé, on peut supposer que l'avancement et l'abaissement mandibulaire jouent un rôle sur la perméabilité pharyngée :

- par le biais de modifications anatomiques : augmentation du diamètre à l'expiration du probablement à la réduction de la pression tissulaire et à un changement de configuration des VAS du fait de la traction antérieure de la langue et à un étirement passif des tissus mous y compris des muscles.
- mais aussi par l'intermédiaire de l'augmentation transitoire du tonus du muscle génioglosse qui représente le principal dilatateur du pharynx et par le rétablissement du fonctionnement habituel des muscles. (56, 148, 185)

Pour d'autres, ce phénomène pourrait s'expliquer par une diminution de la compliance vélaire (traction sur le palais mou) et/ou une dilatation réflexe des muscles pharyngés liée à l'introduction d'un objet dans la bouche. (120)

Le site où se situe le plus gros collapsus est localisé au vélopharynx, cependant bien que d'une moindre importance, l'oropharynx dans toute sa longueur se rétrécit aussi. L'oropharynx en entier a donc besoin d'être élargi pour que le traitement par OAM soit efficace.

Kato a montré que l'OAM modifiait les propriétés mécaniques intrinsèques aussi bien du vélopharynx que celle de l'oropharynx. (98)

Lowe et coll. ont ainsi réalisé des vidéo-endoscopies pour obtenir des images de l'hypopharynx, de l'oropharynx et du vélopharynx. Ils ont ainsi visualisé l'augmentation de l'aire de section de ces trois régions lors du port de l'orthèse et particulièrement au niveau du vélopharynx (aire de section passant de 96mm² à 126mm² et son diamètre latéral de 14,5 à 17mm en moyenne). (169)

L'avancement moyen obtenu, correspondant à une valeur retenue par de nombreux auteurs, est de 7mm. De façon générale, l'orthèse est réglée initialement à 75% de propulsion maximale. (120)

A ce jour son efficacité n'est plus à démontrer, l'OAM parvient peu à peu à représenter une alternative raisonnable dans beaucoup de cas.

2.8.3 Efficacité

Proposée par Cartwright dès les années quatre-vingt, son efficacité a fait l'objet depuis, de nombreuses études qui, dans l'ensemble, apportent la preuve que l'OAM peut être efficace et est souvent préférée à la PPC par les malades. (120)

Une brève revue de la littérature confirme une diminution des valeurs moyennes de l'IAH après un traitement par orthèse.

Pour l'ensemble des auteurs, l'orthèse est jugée efficace quand l'IAH descend en dessous de 10 par heure ou présente une diminution de plus de 50%.

Bloch et coll. observent un IAH moyen de départ à 22,6 et après orthèse de 7,9 à 8,7.

En considérant un IAH inférieur à 10 par heure comme critère de succès, l'amélioration est évidente chez 88% des patients. (25)

Mehta et coll. réalisent une étude randomisée dans laquelle ils comparent les effets de leur orthèse à une orthèse sans effet d'avancement : 62,5% des patients présentent une amélioration significative avec l'orthèse d'avancement, alors que l'orthèse de contrôle n'a pas d'effet significatif sur l'IAH, ni de bénéfice clinique et d'amélioration polysomnographique. Si le critère de succès est l'IAH inférieur à 10 par heure, 71% se sentent mieux.

Les deux tiers des patients porteurs d'une OAM présente une disparition des symptômes cliniques et une réduction des événements respiratoires. (128)

L'étude randomisée de Gotsopoulos et coll. met en évidence une différence significative entre les paramètres subjectifs d'amélioration de l'apnée, mais pas de différences pour les variables objectives lorsque l'on compare avec une orthèse témoin sans action sur la mandibule. (76)

Il est donc capital de ne pas se fier qu'aux seuls symptômes du patient.

Les études rapportent des résultats utilisant des dispositifs différents, dont le mode de réglage n'est pas toujours exposé. Malgré cette absence de standardisation, on observe une remarquable constance des effets cliniques. (56, 100, 110, 120, 122, 138, 142)

- Le ronflement est diminué, souvent même éliminé, d'après les conjoints. Les études objectives ont démontré une diminution de sa fréquence et de son intensité.
- Quant aux apnées, leur nombre réduit dans la majorité des cas. Cette amélioration est dépendante du niveau de gravité initiale des SAOS (moins efficace en cas de SAOS sévère). (95, 148)
- Parallèlement, le nombre de désaturations et le stress oxydatif diminuent significativement. (165)
- L'architecture du sommeil est également modifiée, les micros éveils sont diminués
- La somnolence diurne, la fatigue matinale et la diminution de l'attention sont améliorées selon les constatations subjectives (conjointes et échelle) et les analyses subjectives (test de vigilance (88)) (96)
- Il a été récemment démontré une amélioration de la pression artérielle diastolique et de la pression artérielle moyenne. (139)
- Diminution de l'HTA.
- Amélioration de la fonction cardiaque et diminution des risques cardiovasculaires après 3 mois de traitement. (47)
- Réduction des comorbidités. (86)
- La fonction endothéliale est améliorée. (94)

Les études montrent une efficacité globale variable de 50 à 80%, cette différence peut être attribuée à la différence des dispositifs, à l'absence de standardisation de la technique et du fait des nombreux biais dans les études (exclusion des SAOS sévères, inclusion de patients déjà traités par d'autres thérapeutiques...). (59)

Quelle avancée mandibulaire ?

Il existe une réduction de l'IAH en fonction de l'avancée mandibulaire d'après l'étude de Kato et coll. (98). Elle apparaît donc être le critère essentiel pour régler l'efficacité de l'orthèse.

Ils concluent que l'amélioration de l'oxymétrie nocturne et du collapsus pharyngé dépendent de la position mandibulaire soumise à un effet dose-dépendance. (194)

L'oxymétrie nocturne après chaque avancée de 2mm coïncide avec 20% d'amélioration dans le nombre et la sévérité des désaturations. (46)

Petelle et coll. ont confirmé l'importance du réglage de l'avancée mandibulaire. (146)

Enfin, Fleury et coll. ont proposé une stratégie indexant l'avancée mandibulaire à une analyse couplant des indications subjectives (évolution des symptômes cliniques) et une oxymétrie, avec une polysomnographie de contrôle. Ainsi, ils aboutissent à une avancée mandibulaire importante de l'ordre de 120% de la propulsion maximale active. Ils obtiennent 63,6% de réponses considérées comme complètes (IAH inférieur à 10/heure) et 18,2% de réponses incomplètes (réduction de l'IAH de plus de 50%). (66)

En définitive, les principaux problèmes de prescription d'une OAM semblent résider dans la détermination de l'avancée nécessaire et suffisante, et dans l'incapacité à prédire exactement la réponse thérapeutique d'un individu. (192)

Méthode de titration : (71, 115)

L'efficacité des OAM est tributaire de la valeur de l'avancée mandibulaire. (120)

Une propulsion mandibulaire insuffisante rend inefficace l'OAM.

Une avancée excessive est non seulement inutile, mais également inconfortable et génératrice de contraintes à différents niveaux de l'appareil manducateur.

La détermination de la propulsion nécessaire et suffisante pour traiter un SAOS constitue un préalable raisonnable à la confection d'une OAM. (108)

Mais il n'y a pas de recommandation consensuelle, la méthode de détermination de l'avancée mandibulaire efficiente varie d'une étude à l'autre.

Certaines études donnent arbitrairement un degré d'avancée de 50 à 80% de la protrusion maximale.

D'autres, parfois, proposent, une avancée progressive jusqu'à avoir une réduction significative des symptômes (66). Le chirurgien-dentiste va, dans les limites de l'adaptation musculaire, procéder à une avancée millimètre par millimètre jusqu'à l'obtention de résultats subjectifs positifs (ronflement, somnolence, confort). (98)

Usuellement l'effet de l'ampliance est évalué à partir d'une seule position mandibulaire (la prothèse est réglée initialement à environ 75% de la propulsion maximale active) après plusieurs semaines de traitement et correspond à l'amélioration des symptômes ou à l'intolérance d'un avancement plus important. (184)

La persistance éventuelle de la symptomatologie fonctionnelle (ronflement, somnolence diurne céphalées matinales...) conduit à augmenter le degré d'avancée jusqu'au maximum tolérable. (20)

Dans tous les cas l'évaluation finale passe par une polysomnographie sous prothèse comparée au tracé initial.

On demande généralement au patient de réaliser une nouvelle évaluation polysomnographique après trois mois de traitement (période d'acclimatation).

L'enregistrement pour contrôler la position mandibulaire et l'efficacité de l'orthèse, requière une nouvelle admission au centre du sommeil mais permet de ne pas se baser sur les simples données subjectives du patient mais sur des critères objectifs d'efficacité.

Si le traitement par propulseur est efficace il adoptera son OAM comme traitement définitif, on tentera sinon d'augmenter la propulsion. S'il ne souhaite pas poursuivre ce traitement à cause d'une intolérance, il est possible de lui proposer une solution définitive comme la chirurgie. (20)

Un système d'enregistrement à domicile simplifié peut être utilisé en alternative au laboratoire du sommeil pour réduire le coût du traitement par OAM et améliorer la qualité et la cohérence du suivi. (111)

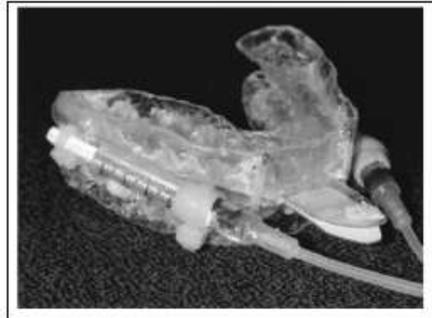
Des études ont montré qu'il est possible, au moins expérimentalement, de déterminer l'efficacité d'une OAM au cours d'un enregistrement polysomnographique.

Initialement, l'orthèse était mise en place à 75% de la PMA et avancée d'un millimètre par semaine. L'efficacité de l'OAM était évaluée par une polysomnographie au terme d'une procédure de titration basée sur l'évolution des symptômes et sur les données d'enregistrements nocturnes (contrôles par oxymétrie à domicile). (192)

Grâce à l'étude pilote de Pételle et coll. on peut réaliser désormais ce réglage en un temps au cours d'une nuit de PSG. (146)

On ne se base plus sur un avancement empirique, mais objectif, assurant une pleine efficacité. On optimise la procédure en combinant des paramètres cliniques (analyse des bénéfices symptomatologiques) et oxymétriques. (66, 184)

Fig.17: Prototype du dispositif de titration, contrôle polysomnographique de l'avancée mandibulaire avec un système hydraulique. On détermine objectivement en une nuit la position mandibulaire optimale induisant le meilleur effet thérapeutique.



Au niveau conceptuel, cette nouvelle approche représente un développement intéressant en analogie avec la titration de la PPC mais cette procédure est encore expérimentale. (42)

Une prise en charge ambulatoire simplifiée avec une polygraphie de contrôle après un temps d'adaptation, ne semble pourtant pas erronée. L'équipe de Vecchierini a ainsi évalué un protocole simplifié pour la pose d'une orthèse en retenue mandibulaire (O.R.M.) sans étape de titration. En réalisant une avancée systématique de 75% de l'avancée mandibulaire maximale du patient (avec des ajustements possibles à la demande), les résultats ne semblent pas plus mauvais. Cela permet d'alléger le protocole de mise en place d'une orthèse. (190)

La majorité des patients répond correctement au traitement sans protocole de titration, celui-ci pourrait être initié uniquement pour les non répondeurs ou les SAOS sévères ne tolérant pas PPC. (118, 189)

Efficacité à long terme :

Nombreuses études permettent d'observer l'efficacité dans les mois qui suivent la pose mais ne prédisent en rien l'efficacité à long terme. (100)

Marklund et coll. (126) ont évalué l'efficacité à long terme des OAM sur les apnées grâce à une étude pronostic de suivi dans laquelle 58% des patients présentaient une amélioration.

Une enquête rétrospective de Rose et coll. sur deux ans confirme une amélioration de 81% chez les patients qui ont été suivis durant toute l'étude. (165)

La notion de rechute de l'IAH à long terme, après deux ans de port, est décrite (126, 165), c'est pourquoi de nouveaux réglages doivent être entrepris afin que l'orthèse soit à nouveau efficace.

Après 2 ans de traitement, Fransson et coll. (70) ont pu noter une amélioration du passage d'air pharyngé grâce à :

- une augmentation de 9% de l'aire relative du pharynx
- associé la diminution de 8% de l'aire du voile,
- et à l'augmentation de la distance entre l'os hyoïde et la mandibule.

Le passage d'air mesuré sur les téléradiographies a augmenté de 10% après deux ans.

Une des explications, pourrait être que l'œdème des tissus mous du pharynx a diminué du fait de l'affaiblissement des vibrations causées par le ronflement. (113)

Battagel et coll. (15) postulent que l'inflammation initiale causée par le ronflement augmente l'aire du palais mou. L'OAM permettrait de diminuer l'aire du voile.

Le patient après deux ans de traitement adopte cette nouvelle position pour dormir, en faveur d'une meilleure respiration. (70)

Les études confirment le maintien de son efficacité lors des suivis à long terme.

En comparaison à la PPC : (10, 18, 44, 61, 89)

En se référant aux études contrôlées consacrées à l'OAM versus PPC, on peut conclure que même si la PPC paraît plus efficace à long terme, l'orthèse a un taux de compliance bien meilleur. (131, 156)

Les orthèses sont efficaces dans les SAOS modérés (IAH inf à 30 par heure) et apparaissent être une alternative valide aux générateurs de PPC, notamment en cas de refus ou d'abandon de ce traitement. (183)

L'amélioration à faible coût que procurent ces orthèses fournit des résultats comparables à ceux de la VPPC, le confort du patient étant bien supérieur, elles ont la préférence des patients. (56, 108)

Après analyse de la littérature, les experts de la HAS (81) ont conclu que les appareillages en propulsion mandibulaire améliorent significativement les paramètres respiratoires et la qualité du sommeil.

Leur taux d'efficacité moyen est estimé à 60% chez les patients ayant un IAH léger (de 5 à 15) ou modéré (de 16 à 30). (80)

Comme pour un traitement par PPC les résultats doivent être vérifiés par une mesure de l'IAH et éventuellement par des tests de vigilance. (70)

2.8.4 Indications

(1, 33, 68, 81, 101, 122, 172)

Un diagnostic orofacial et fonctionnel par un odontologiste qualifié en médecine du sommeil est indispensable pour évaluer l'indication d'une orthèse d'avancée mandibulaire.

On reconnaît maintenant trois indications :

Comme traitement initial :

- Ronflement simple : en première intention si le patient n'est pas candidat ou ne répond pas aux modifications de comportement (perte de poids, changement de position de sommeil) et lorsque la fréquence et l'intensité des ronflements pose un véritable problème à l'entourage et détériore la vie du couple.
- Pour un syndrome de haute résistance des VAS.
- En traitement d'appoint chez les patients avec SAOS et ou SHRVAS en surpoids et qui sont suffisamment motivés pour maigrir.
- Pour un syndrome d'apnée du sommeil léger à modéré avec schématiquement un index d'apnées-hypopnées compris entre 10 et 30, chez un patient qui ne présente pas de surcharge pondérale majeure (IMC inférieur à 30) et avec des symptômes et signes cliniques mineurs. Si l'état bucco-dentaire du patient est satisfaisant et s'il ne présente pas de maladies associées de type cardiologique ou pneumologique : une orthèse d'avancement mandibulaire peut-être proposée en première intention.
- Pour SAOS légers à modérés surtout chez des jeunes patients chez qui la perspective de dormir avec le PPC paraît difficilement acceptable.
- L'OAM est une bonne alternative chez certains patients coronariens qui présentent un IAH modeste mais dont les troubles respiratoires du sommeil doivent être impérativement traités.

Comme traitement secondaire :

- En cas d'échec ou refus d'un traitement par PPC : Pour un syndrome d'apnée du sommeil important avec un index d'apnée-hypopnée supérieur à 30 ou un syndrome d'apnée du sommeil associé à une surcharge pondérale, il s'agit d'une bonne indication à la mise en place d'une PPC. Ce traitement pourtant efficace peut-être mal supporté voir non toléré. L'OAM devient une alternative à la PPC en cas d'échec ou de non observance, avec un objectif de baisse d'environ 50% de l'index d'arrêts respiratoires.

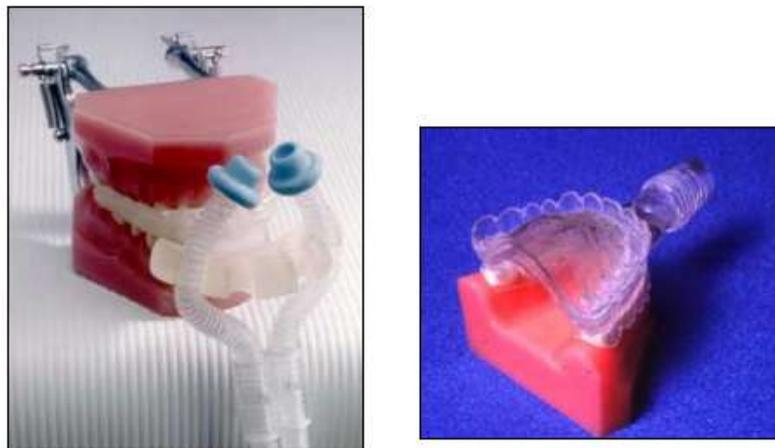
- En alternance avec un traitement par PPC pour des patients traités par ventilation de façon efficace et bien toléré. La PPC peut être mal vécue dans certaines circonstances. L'orthèse peut être proposée en alternance pour des malades qui supportent bien la PPC mais souhaitent se libérer de cette contrainte pour un déplacement, un week-end... (51)

Pourtant l'association orthèse de propulsion mandibulaire et PPC, si elle apparaît logique dans le cas de pression élevée, n'a pas encore fait l'objet d'études. (148)

En outre peu de patients déjà traités par PPC et désireux d'avoir un système plus simple en alternance, tolèrent l'OAM ou sont de bons candidats. (174)

Il existe également un système alliant PPC et OAM pour les patients souffrant de SAOS sévère, ou pour éviter l'inconfort d'un masque nasal.

Fig.18 CPAP Pro



www.quietsleep.com

Selon Henke et coll. la sévérité polysomnographique du SAOS (tant qu'elle reste modérée) et le site d'obstruction (vélo et hypopharynx) ne devraient pas être utilisés pour exclure des patients pour ce dispositif. Les patients présentant une obstruction de l'hypopharynx répondent bien à ce dispositif du fait du remplacement plus antérieur de la langue et donc de l'os hyoïde. (83)

Il apparaît difficile de prédire quels patients pourraient bénéficier objectivement de l'application d'une orthèse.

La décision finale du choix thérapeutique dépend de la sévérité du SAOS, de la situation médicale, de la préférence du patient, de l'urgence à le traiter et des complications cardiovasculaires déjà existantes. (148)

Marie Marklund et coll. (127) ont réalisé une étude sur 630 patients afin d'étudier la tolérance et les facteurs prédictifs du succès du traitement. A travers cette étude les auteurs ont pu observer qui répondait convenablement au traitement et ont dégagé des facteurs prédictifs du succès, aidant à sélectionner les patients qui peuvent réellement bénéficier de ce traitement.

Le dispositif d'OAM est ainsi recommandé :

- pour les femmes avec apnée du sommeil (les femmes répondant mieux de façon générale au traitement dans la mesure où leur SAOS reste modéré),
- pour les hommes avec un SAOS décubitus-dépendant avec un IAH sur le côté inférieur à 10,
- pour les non obèses (IMC inférieur à 30),
- pour les non fumeur (depuis un an au moins),
- pour les ronfleurs sans SAOS.

Les hommes dont le poids augmente durant le traitement réduisent leur chance de succès. (127)

Lorsque le patient refuse un traitement chirurgical, on peut alors lui proposer une orthèse d'avancée mandibulaire. Elle conserve les contraintes d'un appareillage au long cours mais il s'agit d'une alternative efficace et mieux tolérée que la ventilation.

D'autre part Hoekema et coll. montrent à travers leur étude que les patients ayant une réduction de leur IAH avec orthèse paraissent être de bons candidats à la chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire dans le traitement du SAOS. L'OAM pourrait ainsi être indiquée afin de prédire le résultat d'une chirurgie. (87)

Soit l'orthèse constitue un traitement de confort du ronflement, soit elle est utilisée à des fins médicales dans le traitement d'un SAOS, dans tous les cas elles ont leur place dans l'arsenal thérapeutique.

Ces techniques semblent à même de répondre à une demande croissante des spécialistes des pathologies du sommeil en difficulté pour traiter ces patients.

Il est donc opportun de saisir cette occasion d'élargir le champ d'action de notre pratique odontologique et de faire l'effort de formation nécessaire pour proposer aux malades une

réponse thérapeutique cohérente et efficace en collaboration étroite avec les spécialistes du sommeil. (121, 122)

2.8.5 Contre indications

(108, 120, 148)

Dans ce contexte de fort taux d'échec de la plupart des techniques chirurgicales disponibles et du fait de la limite de l'acceptation de la PPC, l'OAM a été proposée comme une alternative stratégique de traitement.

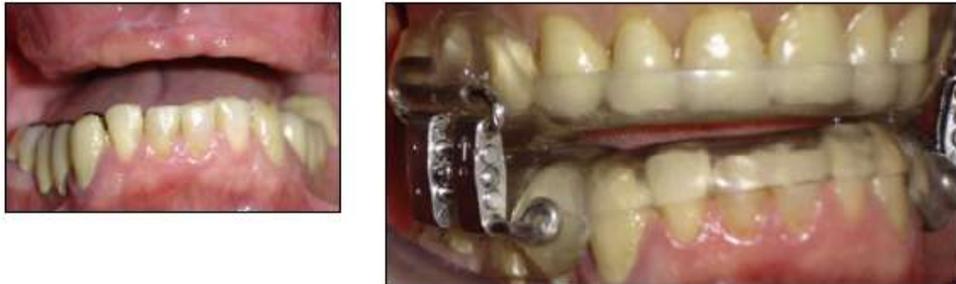
Pourtant ce traitement présente un pourcentage de contre-indications non négligeable (34% de contre-indication dentaire, 16% liées aux ATM) et bien souvent non évoqué dans les études puisque faisant parti des critères d'exclusions. (147)

2.8.5.1 Contre-indications formelles

- Les apnées à prédominance centrale.
- Un nombre de dents suffisant est requis, avec un besoin particulier des dents postérieures pour obtenir une fixation solide du dispositif. On est confronté à des contre-indications biomécaniques : lorsque le nombre, la disposition, la valeur mécanique des éléments de la denture résiduelle ne permettent pas d'ancrer l'OAM ou de supporter les contraintes que l'orthèse lui inflige. (108)
- Les édentés totaux : la mise en place d'une OAM impose de disposer d'éléments dentaires stables et en nombre suffisant. Il existe pourtant dans la littérature une description de dispositifs destinés aux édentés totaux mais sans la moindre validation clinique. Faute de pouvoir obtenir une rétention des bases prothétiques prodigieuse, il paraît illusoire de prétendre stabiliser efficacement la position mandibulaire. (122)

Fig.19 orthèse d'avancée mandibulaire sur une prothèse totale maxillaire (74, 148)

Des solutions de remplacements ont été proposées par Meyer et Knudson chez des patients édentés, en sachant que ce type d'appareil n'a pas encore prouvé son efficacité au plan clinique.



- Une pathologie active des ATM est considérée comme une contre-indication formelle, le dispositif déplace antérieurement la mandibule, il induit donc des contraintes sur l'ATM.
- Une limitation de la PMA (inférieure à 6mm), l'efficacité est protrusion-dépendante.
- Le sommeil en décubitus ventral strict représente quant à lui une contre-indication à l'utilisation des systèmes autorisant les mouvements en arrière du fait de l'inactivation de la propulsion.
- Un facteur restrictif important est également le siège du site obstructif qui doit se situer spécifiquement en regard de la base de la langue et du mur pharyngé postérieur : aucune indication ne pouvant être retenue si ce site est positionné au niveau du nasopharynx ou de l'hypopharynx. (cette notion reste controversée)

2.8.5.2 Contre-indications probables

- Il n'est absolument pas certain que ces appareils puissent être utilisés sans risques chez les enfants de moins de 16 ans en raison des possibles effets secondaires sur les ATM et sur la croissance mandibulaire, même s'il existe certains dispositifs modifiés (48).
- Les troubles psychiatriques ou neurologiques (l'épilepsie paraît raisonnablement contre-indiquer ces appareils).
- Les réactions allergiques aux composants
- Les patients qui présentent une entité anatomique comportant un palais mou hypertrophié et profond, une longue luette et de grosses amygdales, ventilation

buccale stricte (obstruction nasale majeure), pourraient représenter une mauvaise indication à ce type d'orthèse.

- Une architecture maxillaire impropre au port d'une gouttière : les classes III squelettiques majeures ou les biproalvéolies incisives majeures. (84)

2.8.5.3 Contre-indication relatives

- les prothèses amovibles partielles (haut et/ou bas)
- Une maladie parodontale non traitée ou un mauvais état parodontal (récessions parodontales, gingivite aiguë...).
- Des mobilités dentaires ou prothétiques importantes.
- Les maladies et complications infectieuses locales de la denture.
- Le bruxisme ou les dents très courtes ne permettant pas un bon maintien des gouttières tout au long du sommeil.
- Les syndromes malformatifs de la face.
- Le SAOS sévère.
- Une luxation récente de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM).
- Les réflexes nauséux.
- Des lésions buccales rendant douloureux, voire impossible le port de l'orthèse. (84)

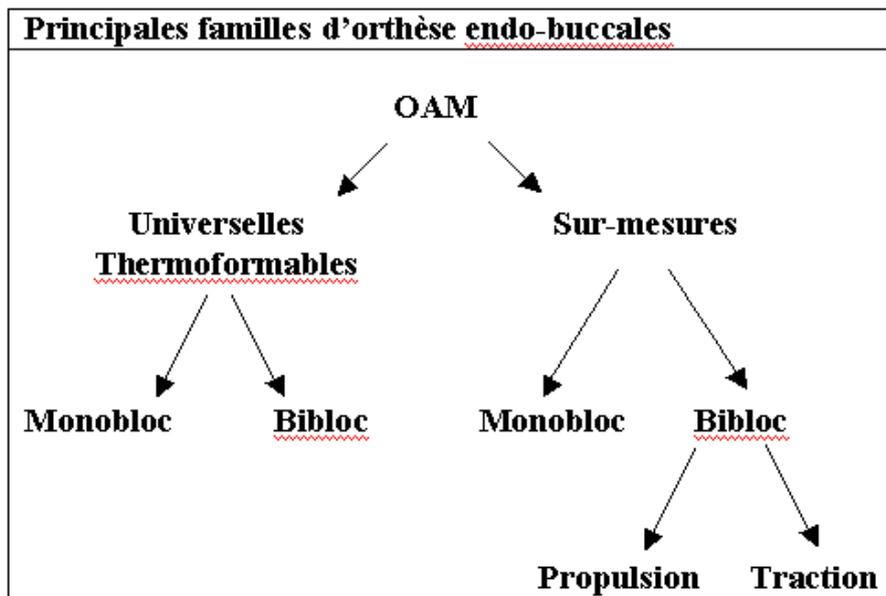
Il apparaît que dans 30% des cas où une orthèse pourrait être proposée, l'état de la dentition du patient ne permet pas la mise en place de l'appareillage.

2.8.6 Différents types d'orthèses

(56, 120, 148)

Il existe de part le monde, plusieurs dizaines d'orthèses différentes, fruits de l'imagination débordante de praticiens, certes passionnés, mais manquant parfois de sens clinique et/ou pratique. La seule certitude que nous ayons, est que l'orthèse idéale n'existe pas. (123)

Parmi ces orthèses, divers modèles coexistent et comportent des caractéristiques propres susceptibles de s'entremêler pour constituer alors des familles spécifiques :



2.8.6.1 Les orthèses universelles, thermoformables :

Des modèles de fabrication industrielle sont apparus assez récemment, avec une adaptation des gouttières par automoulage dans un matériau thermoformé. Le manque de précision, lié à l'adaptation sur des dentures très différentes, n'en fait pas le dispositif de choix dans les recommandations de la SFORL.

2.8.6.1.1 Monobloc

exemple : Somnoguard 2.0®



L'appareil préfabriqué est composé d'une gouttière thermoformable fixée aux arcades dentaires supérieures et inférieures.

Le dispositif est garni d'un matériau thermosensible qui après être plongé dans l'eau chaude est indenté par le patient.

Il s'accroche à la mandibule principalement aux incisives.

L'utilisation de SomnoGuard® 2.0 exige une respiration nasale et une dentition complète.

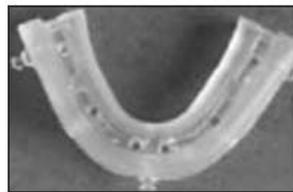
Il est pourvu d'un trou dans le secteur antérieur pour une respiration de secours.

Les seuls avantages du dispositif sont son coût relativement faible et sa rapidité de fabrication. Ses inconvénients sont qu'il n'est pas adaptable, qu'il peut appliquer une pression excessive sur les dents antérieures inférieures chez certains patients, que la dextérité des patients ne permet pas d'avoir de belles empreintes et que des problèmes de rétention surviennent avec le temps. De plus c'est un matériau très souple, poreux, se dégradant facilement (contamination bactérienne, incrustation de poussières, dégradation au soleil, ...).

2.8.6.1.2 Bibloc

Il s'agit du même genre de système mais ces appareils disposent d'une gouttière maxillaire, d'une gouttière mandibulaire, et d'un système de liaison.

TheraSnore® :



Snorekil® : Il s'agit de deux gouttières fixées aux arcades dentaires supérieures et inférieures et reliées entre elles par un dispositif à crans.



SomnoGuard® AP : (6, 24)



La partie extérieure de chaque gouttière est en plastique dur, lorsqu'on met chaque gouttière dans un bain d'eau chaude, la partie intérieure de la gouttière devient molle. Il suffit alors de mordre fermement pour obtenir une impression des dents.

L'orthèse conduit à un avancement continu de la mâchoire inférieure de 0 à environ 12 mm tout en lui permettant des mouvements latéraux limités.

La gouttière inférieure est munie d'un dispositif à vis. Le réglage de l'avancement de la mâchoire inférieure est fonction de la vis mise en place.

La gouttière supérieure est munie d'un guide qui lie les deux gouttières et permet au patient de faire des mouvements latéraux avec sa mâchoire.

Le contrôle de l'avancée est incontrôlable, la protrusion est moindre, ces systèmes manquent de reproductibilité.

En comparaison avec une absence de traitement, les résultats avec ces dispositifs sont toujours meilleurs.

Mais il n'y a pas d'ouverture verticale, ce système ne tient pas bien la mandibule en protrusion et les patients se plaignent du volume et d'assèchement important de la bouche.

Il est reconnu que ces systèmes engendrent de nombreux effets secondaires à long terme. (46)

Les résultats des études comparant le sur-mesure et le préfabriqué suggèrent qu'une orthèse thermoplastique ne peut pas être recommandée comme option thérapeutique, ni même comme outil de sélection pour trouver les bons candidats à cette thérapeutique sur mesure. (187)

Les OAM universelles semblent trop invasives et ne permettent pas un réglage de l'avancée mandibulaire précis. De plus aucune clinique, à ce jour, n'a prouvé l'efficacité de ce type de dispositif vendu en pharmacie sans prescription médicale.

2.8.6.2 Les orthèses sur mesures :

L'orthèse personnalisée est fabriquée à partir d'empreintes réalisées par un spécialiste dentaire.

Les OAM sur-mesures présentent deux avantages et un inconvénient. Une meilleure tolérance puisqu'elles sont réalisées à partir d'empreintes dentaires du patient. Elles tiennent donc mieux en bouche et sont par ailleurs plus fines et moins invasives.

Elles permettent aussi un réglage précis de l'avancée mandibulaire ce qui nous permet d'être plus efficace. Néanmoins elles présentent un inconvénient, probablement transitoire du fait de leur coût plus élevé que celui des orthèses universelles. (102)

2.8.6.2.1 Monobloc

L'OPAM (orthèse de propulsion-abaissement mandibulaire)



Elle est constituée de deux plaques de résine acrylique thermoformée qui sont découpées de façon à favoriser la rétention rigoureuse aux arcades dentaires et reliées par quatre plots de résine auto-polymérisante. Ainsi la position mandibulaire enregistrée cliniquement au moyen de bourrelets de cire est imposée par l'appareillage. (122)

Cette position thérapeutique est déterminée par différents paramètres cliniques et para-cliniques.

L'avantage est qu'il s'agit d'un matériau simple et peu coûteux.

Il a l'intérêt d'assurer un calage molaire, protégeant ainsi les ATM (dont s'affranchissent certains dispositifs devant de ce fait dangereux) et de maintenir une certaine quantité d'ouverture buccale ce qui favorise :

- L'abaissement lingual et l'avancée vélaire
- La respiration buccale en cas de congestion nasale.
- L'augmentation du tonus des génio-glosses.
- Et l'abaissement associé à la propulsion est généralement plus confortable.

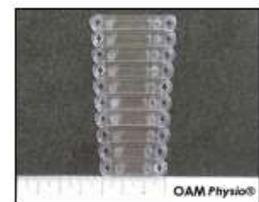
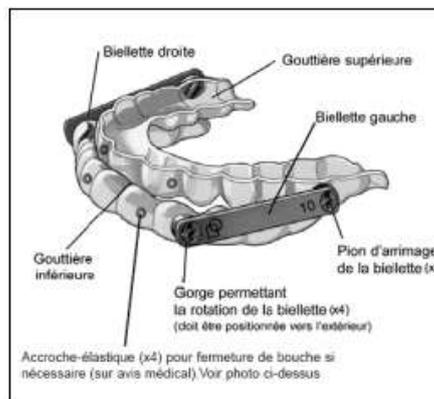
L'inconvénient de ce dispositif est qu'il ne présente pas de systèmes de réglages facilitant l'adaptation. Il reste néanmoins facile de couper les plots et les repositionner en cas de nécessité.

En comparant un dispositif type Herbst avec celui-ci, on trouve une préférence significative des patients pour la monobloc : simplicité d'application et sensation de meilleure efficacité, elle semble soulager dans une plus grande mesure les symptômes. (L'amélioration des symptômes et des mesures objectives étant effective pour les deux systèmes par rapport à la situation sans traitement) (25)

2.8.6.2.2 *Bibloc* :

- **En propulsion**

L'orthèse OAM physio® :



Cette orthèse est réalisée dans un matériau plus dur et moins encombrant en bouche.

Grâce aux différentes longueurs de bielles latérales, l'avancée mandibulaire (propulsion) est réglée millimètre par millimètre jusqu'à obtention de la propulsion efficace.

Le système d'accrochage des bielles est ergonomique et ne nécessite pas d'outillage ni d'intervention spécialisée.

Ainsi toute modification de propulsion nécessaire dans le temps reste en théorie facile (pas de surcoût technique de réajustement).

L'orthèse à bielle de Herbst : (107)



www.quietsleep.com

L'orthèse de Herbst est, depuis les années 1980, l'OAM la plus utilisée en pratique clinique et la plus référencée dans les publications scientifiques.

Elle est constituée de deux gouttières qui se fixent sur les arcades dentaires et reliées entre elles par deux biellettes métalliques dites de Herbst qui poussent la mandibule vers l'avant.

L'avantage est que l'ajustement de la protrusion est rapide et aisé.

L'ouverture verticale est de 5mm et la liberté de mouvements latéraux reste limitée.

Certains recommandent des élastiques inter arcades pour garder la bouche fermée la nuit. (39)

▪ **En traction**

Le Silensor® :

Le Silensor est fait en polyéthylène transparent (résine souple) et muni de deux connecteurs latéraux fixés de la canine supérieure et à la molaire mandibulaire qui avancent la mandibule de 4-8mm en la tractant.

Les connecteurs sont interchangeables, il en existe de différentes longueurs.

L'ouverture verticale est de 5mm, et la protrusion est placée à 75% est la PMA.

L'inconvénient est qu'il manque un peu de rétention et semble moins efficace que d'autre système mais il est préféré par les patients. (167)



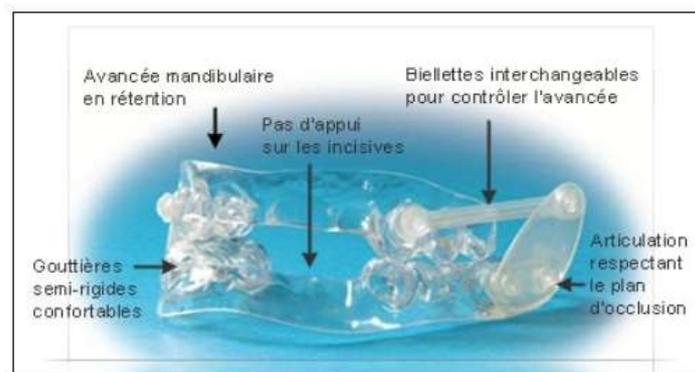
www.quietsleep.com

La technologie O.R.M. : Orthèse de Retenue Mandibulaire

L'architecture ORM a été développée en 2002 par une équipe pluridisciplinaire, dans le but d'offrir une alternative mieux tolérée par les patients. L'innovation principale réside dans l'articulation constituée d'une biellette et d'un triangle qui permet une cinématique d'avancée mandibulaire plus physiologique.

Deux articulations relient les gouttières et retiennent la mandibule en position avancée en utilisant un vecteur proche de l'axe de traction des ptérygoïdiens latéraux. (39)

Réalisées en matériaux souples, ce qui augmente le confort pour le patient (donc l'observance du traitement) d'une part et diminue les contraintes articulaires d'autre part, elle offre une solution peu contraignante en toute efficacité. 



Ce type d'orthèse permet d'optimiser l'efficacité et de réduire les effets secondaires liés au port de l'orthèse. (68)

L'ORM narval est légère, souple, facile à porter et à mettre en place. Son port, n'empêche pas de parler, boire, bailler...

Les douleurs dentaires et de l'articulation maxillo-faciale sont modérées et s'atténuent assez rapidement.

Elle est réglable en fonction des particularités de chaque cas.

Cette orthèse minimise l'impact dentaire, grâce à un appui sur les dents les plus solides et non sur les incisives (découpe de la gouttière sans prise des incisives).

Le dégagement de la face linguale des incisives réduit par ailleurs l'encombrement et permet au malade de dormir bouche fermée.

Grâce aux matériaux semi-rigides et à l'avancée mandibulaire dans le plan d'occlusion par le système d'articulation en retenue (bielle et triangle), elle permet des mouvements latéraux et préserve le confort musculaire et articulaire.

Le confort global du patient est suffisant pour une avancée efficace, nécessaire à l'obtention d'un résultat clinique significatif, susceptible de perdurer en raison de la qualité d'observance que permet ce type de matériel.

Le dispositif des laboratoires Narval, leader sur le marché, offre le plus grand confort d'orthèse.

Les seuls freins restent son coût élevé et les délais importants en cas de réparation.

Devant une telle diversité, confronté au choix technique de l'appareillage le mieux adapté, le praticien peut donc manquer d'éléments d'appréciation.

De plus, il est difficile de comparer les résultats rapportés pour les différents types d'orthèses et, par conséquent, de définir leurs indications respectives. (108)

Bernard Mantout et son équipe ont ainsi défini un cahier des charges, une aide à la prescription à partir d'une analyse critique de la littérature et de leur pratique clinique. (123)

- L'adaptation rigoureuse : l'orthèse doit être la plus parfaitement ajustée aux arcades dentaires pour maintenir la position mandibulaire. Les appareils sur-mesures réalisés d'après empreintes sont à l'évidence supérieurs aux dispositifs thermoformés directement en bouche.
- L'encombrement réduit : c'est avec le confort général un élément favorisant la compliance au traitement. L'avantage là aussi est au sur-mesure, à fortiori si l'emprise sur les arcades dentaires est limitée.
- Réalisation facile et rapide : les dispositifs « universels » thermoformés en bouche sont séduisants en théorie ; en pratique, on se rend vite compte que leur mise en œuvre s'avère délicate pour aboutir à un résultat décent, et que la technique est cliniquement chronophage. L'élaboration de l'orthèse sur mesure assure la

meilleure adaptation du dispositif, permet d'optimiser sa tolérance et d'en limiter les effets indésirables pour ce traitement au long court.

- Réparation ou modification possible : de préférence au cabinet, par le praticien lui-même avec une simple résine auto-polymérisable ou thermo-durcissable.
- Rétention réglable : là encore l'amélioration de la rétention doit pouvoir se faire au fauteuil.
- Facilité de la mise en bouche : la supériorité des appareils biblocs sur les monoblocs est indiscutable, surtout en cas d'avancée mandibulaire conséquente. On s'expose parfois à l'échec pur et simple de la mise en bouche.
- Liberté d'ouverture buccale : la possibilité de parler ou de s'hydrater contribue grandement à l'acceptation du traitement.
- Possibilité de contact bilabial : la fermeture buccale favorise la prédominance de la ventilation nasale lorsqu'elle est possible, limitant ainsi les phénomènes aérauliques de turbulences génératrices de vibrations (ronflement) ou de collapsus pharyngés.
- Confort dento-gingival maximum : c'est un élément primordial d'adhésion au traitement, surtout en phase initiale. Les matériaux souples présentent une indéniable supériorité sur les rigides.
- Impact occlusal minimum : les études à long terme ont mis en évidence des risques de modifications mineures de l'occlusion ; ces risques semblent minorés par l'utilisation de matériaux souples.
- Contraintes articulaires minimales : on peut penser, en attendant une démonstration tangible, que les dispositifs imitant au mieux les procédés physiologiques, sont moins délétères pour les ATM. Le ressenti du patient semble confirmer l'hypothèse. Les orthèses exerçant une traction mandibulaire dans un axe voisin de l'axe de traction des ptérygoïdiens latéraux, présentent à cet égard une supériorité incontestable.

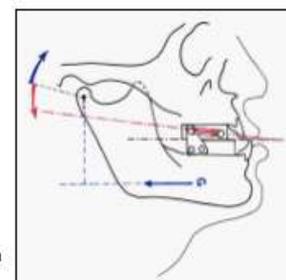
Articulation en Traction

Ex. Orthèse O.R.M. ®

Tendance à maintenir la bouche fermée

Protrusion de 10mm avec un effort minimal

L'action de contact sur l'ATM est en moyenne plus faible de 10%



Selon le consensus actuel, les orthèses sur mesure biblocs semblent mieux tolérées et diminuent le risque de complication au niveau des ATM. (39)

- Contrôle du bruxisme : seul le monobloc rigide est en mesure d'interdire tous mouvements excentrés ; on peut de surcroît espérer aboutir à la sédation progressive de la para-fonction à moyen terme.
- Réglage de l'avancée facile et précis : on facilite ainsi l'obtention d'une avancée mandibulaire optimale favorisant l'efficacité et la tolérance du dispositif. Les appareillages à biellettes interchangeables ou à vis de réglage font ici preuve de leur suprématie. En revanche, confier ce réglage en propulsion à des éléments élastiques se révèle aléatoire et notoirement insuffisant.
- Maintien de l'avancée lors de l'ouverture buccale : cet aspect ne concerne que certains dispositifs biblocs de propulsion ; faute alors d'une avancée mandibulaire suffisante, ils peuvent perdre leur efficacité (cas des orthèses type bielle de Herbst).
- Calage postérieur lors du serrement : c'est un point important de protection des ATM. Le praticien doit s'assurer impérativement de l'efficacité de ce calage, et si besoin pallier les insuffisances par ajout de matériau.
- Solidité et durabilité des matériaux : les casses à répétition sont sources de doléances justifiées de la part des patients et d'une perte de confiance dommageable. Certains aspects méritent une amélioration : matériaux moins sensibles au vieillissement, à la contamination bactérienne... (122)
- La qualité du matériau utilisé (souple ou rigide), a une influence considérable sur plusieurs paramètres déterminants comme le confort, l'impact occlusal, etc.
- Entretien aisé : les matériaux rigides sont incontestablement plus faciles à entretenir. Ils sont dans l'ensemble moins poreux et moins sensibles aux discolorations intempestives.
- Coût limité : à l'évidence les dispositifs « universels » thermoformables sont d'un coût limité, mais en revanche, il n'est pas évident qu'ils soient d'un meilleur rapport qualité/prix, bien au contraire.

Les attentes vis-à-vis d'un dispositif médical peuvent se résumer à :

- efficacité,
- absence d'effets secondaires,
- compliance,

- pertinence économique.

En tenant compte des exigences particulières de chaque patient, et de nos propres exigences, la solution la mieux adaptée devrait, à l'évidence et logiquement s'imposer. L'orthèse idéale n'existe pas, il reste à l'inventer, mais on en est très près.

2.8.7 Réalisation

Le rapport de l'HAS (81) recommande que l'orthèse soit prescrite par un spécialiste du sommeil, comme pour la PPC.

La mise en place de l'orthèse doit être réalisée par un praticien dentaire ayant des connaissances à la fois sur le sommeil et sur l'appareil manducateur.

Il s'agit idéalement d'une équipe pluridisciplinaire avec des opérateurs et des prescripteurs.

Ce traitement est impérativement accompagné par un groupe de spécialistes de la médecine du sommeil qui prescrit cette orthèse et contrôle l'efficacité de ce traitement

Premier rendez vous :

Suite à la décision de traitement par orthèse, la première étape consiste pour l'odontologiste en l'élaboration d'un plan de traitement après concertation au sein d'une équipe (spécialiste du sommeil, pneumologue, chirurgien- maxillofaciaux, odontologiste, ORL...).

Le but est de pouvoir confirmer que le patient est apte à porter une orthèse.

Pour cela on réalise :

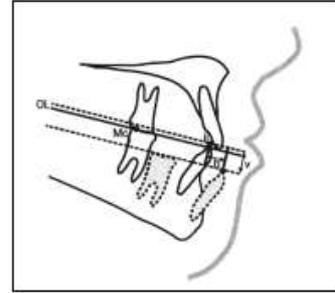
- L'interrogatoire, l'examen clinique
- Un bilan bucco-dentaire à la recherche de contre-indications biomécaniques, infectieuses ou fonctionnelles.
- Une analyse des paramètres radiographiques :
 - o Panoramique dentaire
 - o Comparaison des téléradiographies de profils (en OIM, en propulsion, en « I »)

Fig.20 Effets céphalométriques de l'avancée mandibulaire.

D' après Landmarks :

H mouvement horizontal le long du plan d'occlusion

V mouvement vertical



- Mesure de l'avancée morphologique du patient : capacité à propulser (réglette), évaluation de la PMA.



Le patient est alors informé des bénéfices, des risques et des alternatives.

On lui remet un devis à signer après réflexion.

Deuxième rendez-vous :

- L'odontologiste réalise des empreintes permettant l'obtention de modèles en plâtre qui sont adressés au laboratoire spécialisé. (108)
- Enregistrement de la position mandibulaire thérapeutique, grâce à une cire. L'avancement initial déterminé représente 75% de la propulsion maximale. (122)

Etape de laboratoire :

La fabrication est réalisée en laboratoire par un prothésiste d'après les modèles réalisés par le praticien.



Des gouttières en polycarbonate sont confectionnées par thermoformage sur lesquelles on rajoute des piliers de résines unissant les deux gouttières réglées en propulsion.

Le prothésiste dentaire doit être attentif aux instructions concernant la denture afin de limiter les appuis sur les éléments prothétiques existant en bouche. (108)

Troisième rendez-vous :

- L'orthèse est essayée et équilibrée afin d'obtenir des appuis stables antérieurs et postérieurs avec au stade initial une avancée confortable pour le patient correspondant le plus souvent à 70 - 80% de la PMA. (108)
- Réglage de l'orthèse en bouche, éventuel rebasage si manque de rétention, retouches et meulages des zones douloureuses...
- Le praticien habilité pose le dispositif et délivre les conseils d'entretien et la marche à suivre en cas de problème.

L'OAM doit être ajusté par un praticien dentaire qualifié se souciant de la globalité de la santé orale, ATM, occlusion et autres structures associées. (101)

RDV(s) de Suivi

- Après une période d'acclimatation : contrôle à un mois, modifications éventuelles, ajustement de la propulsion par rapport à la symptomatique (fatigue, ronflements) et tolérance, vérification innocuité dentaire et articulaire. (135)
- L'OAM doit être biocompatible, non iatrogène, et respecter l'intégrité parodontale, dentaire et musculo-articulaire.
- 3 mois après la pose : après réglages et amélioration des signes subjectifs, le patient est ré adressé au spécialiste du sommeil qui effectuera un contrôle objectif par un enregistrement du sommeil sous orthèse (le plus souvent une oxymétrie avec un enregistrement à domicile puis /ou une PSG pour contrôler tous les paramètres du sommeil). (192)

Le spécialiste du sommeil confirme à ce stade la correction des anomalies respiratoires.

- Si le sommeil et la respiration sont normalisés, l'avancement obtenu est conservé, des bilans seront effectués tous les 6 mois.
- Si les ronflements, les apnées, les désaturations et la somnolence diurne perdurent on augmentera millimètre par millimètre cette propulsion jusqu'à leur disparition.

Le cycle recommence :

- le réglage est fondé sur les critères subjectifs suivants : qualité du sommeil, sensation de fatigue au réveil, durant la journée, endormissement diurne, impressions du conjoint sur la qualité du sommeil, des apnées et des ronflements.
- Lorsque l'évaluation subjective paraît correcte, une oxymétrie de contrôle est réalisée.
- En fin lorsque l'oxymétrie valide l'avancement, une polysomnographie nocturne est prescrite avec L'OAM en bouche. (120)

L'ensemble du protocole requiert environ 5 mois de mise en place.

Le chirurgien-dentiste améliore la tolérance en équilibrant les gouttières et s'assure de l'absence d'effet indésirable par un suivi rigoureux au long cours. (108)

2.8.8 Complications et effets secondaires

En début de traitement :

Les effets secondaires classiquement rattachés aux orthèses d'avancement mandibulaire regroupent les manifestations suivantes : (148)

- Salivation excessive. (96)
- Sécheresse de la bouche.
- Inconfort dentaire à l'éveil avec sensation de modifications des rapports interocclusaux.
- Persistance de la propulsion, le patient reste en bout à bout.
- Tensions musculaires matinales (courbatures musculaires au niveau de l'articulation temporomandibulaire), elles sont temporaires et peuvent être aisément maîtrisées. (192)
- Algies de l'appareil manducateur surtout des ATM. (122)
- Blessure linguale.
- Des manifestations à type de bruxisme.
- Sensation de claustrophobie.
- Impression de mastication difficile pendant le petit déjeuner.
- Sensibilité dentaire.
- Développement d'apnée centrale. (6)

Ces perturbations s'améliorent généralement rapidement.

A plus long terme :

- Fracture de l'orthèse dont les causes peuvent être : le décrochage d'une attache, la fracture de la gouttière, la fracture de la bielle. (120)

L'orthèse peut se briser du fait de contraintes :

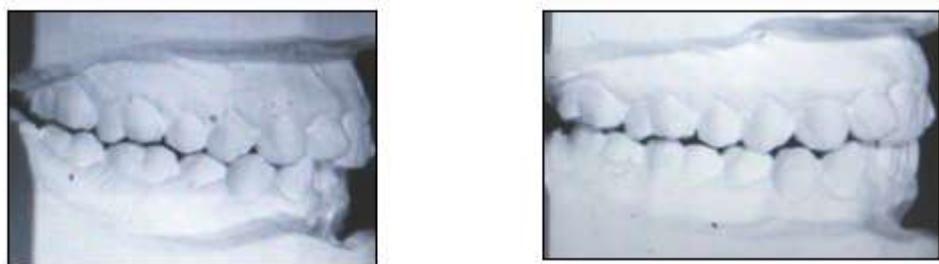
- internes : antécédents de réparation sur l'orthèse, renfort métallique, type de résine ou matériaux
 - et/ou externe : produits fragilisant le copolyester (stéradent), avancée mandibulaire maximale et bascule, bruxisme, contraction des masséters.
- Influences sur l'occlusion

La littérature rapporte un certain nombre d'effets indésirables : palatoversion des incisives maxillaires, vestibulo-version des incisives mandibulaires (autour de 1° à 4°), diminution du surplomb de moins de 1mm, diminution du recouvrement, mésialisation des molaires inférieures, et égression des premières molaires mandibulaires et des premières molaires maxillaires. (26, 69, 70, 73, 124, 125, 138, 162, 166)

Fig.21 changements induits au niveau des incisives supérieures par le dispositif après deux ans et demi de traitement. (125)



Fig.22 réduction de l'overbite



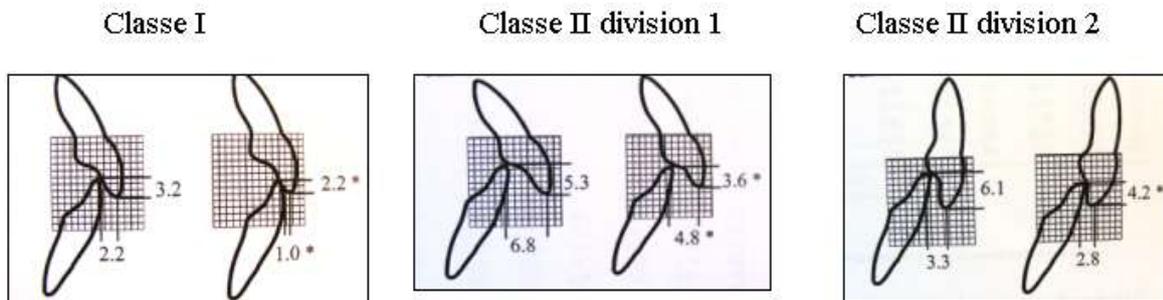
Grâce à l'analyse de téléradiographies de profils, Robertson et coll. (162) ont étudié les effets dentaires et occlusaux apparaissant après 6, 12, 18 et 24 mois.

Ils mettent en évidence ces changements mineurs mais statistiquement significatifs.

Ils concluent que l'orthèse produit des changements infimes, imprévisibles dans l'occlusion apparaissant progressivement et se poursuivant tout le temps du port du dispositif. (49)
 Ringqvist et coll. (160) en suivant 30 patients sur 4 ans grâce aux téléradiographies de profil aboutissent aux mêmes conclusions.

Fig.23 Représentation schématique des changements de l'overjet et de l'overbite selon le type de malocclusion, attribués à l'OAM. D'après De Almeida et coll. (49)

* pour les modifications significatives



Ces modifications peuvent apparaître après 6 mois de port de l'orthèse, mais sont bien tolérés par les patients et requièrent rarement une intervention.

Ces effets restent mineurs surtout chez les patients utilisant un dispositif en résine plus souple et avec une protrusion mandibulaire de moins de 6 mm. (125)

Les facteurs prédisposant à ces déplacements ne sont pas clairement identifiés.

Marklund souligne que ces effets orthodontiques secondaires sont prédictibles en fonction de l'âge, du sexe, du temps de traitement et l'importance du déplacement mandibulaire. (124)

Les données des diverses études sur les effets secondaires, suggèrent que en plus du contrôle polysomnographique, un suivi dentaire régulier tout au long du traitement soit effectué. (166)

- Influence sur les ATM

Bien que les dysfonctionnements et les douleurs du système stomatognathique soient considérées comme multifactorielle, le traitement par OAM, repositionne la mandibule dans une position considérablement plus antérieure. Celle-ci pourrait créer une tension sur les structures orofaciales causant de cette manière des effets adverses sur les ATM et le système manducateur. Cependant les études sur le statut fonctionnel des patients traités montre que les effets de ce traitement sur les ATM et sur la fonction manducatrice sont inexistantes ou limités.

Bondemark après avoir questionné ses patients sur les symptômes de dysfonction craniomandibulaire et avoir examiné les mouvements mandibulaires, le son des ATM, les douleurs en mouvement et palpé les ATM et les muscles masticateurs, conclue qu'après deux ans de traitement il n'y a pas d'effets adverses sur la fonction craniomandibulaire. (26)

En ce qui concerne la position du condyle dans la cavité glénoïde, Robertson (161) montre, grâce à des téléradiographies de profil réalisées tous les 6 mois dans un groupe de 100 patients, qu'il n'y a pas de changement dans la position du condyle dans le plan horizontal, mais par contre, il objective que la position naturelle de la tête du condyle mandibulaire se trouve dans une position plus haute dans la fosse mandibulaire.

2.8.9 Suivis

A l'évidence, un contrôle de l'OAM est nécessaire, sans que la périodicité ne soit vraiment déterminée.

Les patients sont instruits qu'à la moindre apparition de quelconque problème, ils doivent en référer au praticien traitant qui prendra les mesures nécessaires.

Le vieillissement des orthèses est très variable en fonction des sujets. (122)

Les patients avec OAM doivent revenir chez un spécialiste dentaire, pour des suivis à intervalle régulier (surveillance semestrielle).

Le but est de surveiller l'adhérence du patient au traitement, évaluer la détérioration du dispositif ou un mauvais ajustement et évaluer la santé des structures orales et l'intégrité de l'occlusion.

La détérioration de l'orthèse et les modifications de l'état bucco-dentaire peuvent nécessiter un ajustement ou une modification de l'appareillage.

L'apparition de problème temporo-mandibulaire, de douleurs, d'inconfort ou de troubles de l'occlusion, doivent conduire à des investigations adaptées et à l'arrêt temporaire de l'OAM.

Un suivi annuel par le spécialiste du sommeil, est nécessaire pour s'assurer que les signes et symptômes de SAOS ne s'empirent pas.

La polysomnographie de contrôle n'apparaît pas indispensable dans les cas de ronflement isolé ou de SAOS peu sévère, en l'absence de résurgence des symptômes. Dans le cas contraire et dans les cas de SAOS modérés à sévères, la consultation de sommeil et le suivi

polysomnographique sont souhaitables afin de vérifier objectivement l'absence de récurrence du SAOS. (20, 101, 148)

La gestion générale du trouble du sommeil dont un patient souffre en particulier, demeure la responsabilité du médecin traitant.

La tolérance est bonne pour les patients chez qui le traitement a été recommandé sur la base d'un enregistrement polysomnographique, à condition que le dispositif soit continuellement ajusté ou remplacé si nécessaire. (126)

2.8.10 Observance

Le bénéfice global d'un traitement se juge à son efficacité mais aussi à son observance, témoin de son acceptation par le patient et son conjoint. (189)

L'observance est diversement rapportée suivant les études : 82% d'utilisation régulière après un an et 62% après 4 ans de suivi (contre 70-76% après 2 ans pour la PPC). (56, 195)

Le problème est que plusieurs études calculent l'observance en excluant les perdus de vue...

La compliance est fonction en partie de l'existence ou non d'effets secondaires mais également du ressenti bénéfique du traitement à travers l'amélioration des symptômes. (148)

Les principales causes d'arrêt sont : (56, 127)

- ✓ l'insuffisance d'efficacité clinique,
- ✓ l'inconfort, sensation d'embarras (86% des cas)
- ✓ l'instabilité de l'appareil,
- ✓ l'apparition de douleurs dentaires ou articulaires
- ✓ la salivation excessive ou la sécheresse buccale qui est la conséquence de l'impossibilité d'occlusion labiale dans certains cas.
- ✓ demande d'un autre traitement (10%).

Il semble que la tolérance à long terme (5ans) soit satisfaisante et quelques études ont montré, de surcroît, une meilleure compliance par rapport à la PPC. (36, 122, 156)

Cependant l'observance ne peut-être validée comme pour la PPC, car la durée d'utilisation de l'orthèse est difficile à évaluer en raison de l'absence de mesure objective possible. L'utilisation de capteurs de température placés dans les gouttières a été envisagée. Actuellement l'évaluation, ne peut-être réalisée que par des questionnaires remis aux patients.

2.8.11 Coût et prise en charge

L'orthèse semble être une solution économiquement intéressante.

Le coût est très variable : 200 à 700 euros, ce qui sur deux ans (durée moyenne de vie) représente un investissement de 1 euros par jour.

Par comparaison, la PPC a un coût annuel minimal de 1200 euros.

Le bilan radiographique initial, les polygraphies, les consultations de suivi doivent être aussi prises en compte.

N'étant pas pris en charge par l'assurance maladie, le coût d'un tel traitement reste un frein important à sa diffusion.

Pour un patient apnéique, intolérant à la PPC, la proposition d'une alternative non prise en charge apparaît aujourd'hui non égalitaire par rapport à l'accessibilité aux soins. Or, ce traitement rend service à l'individu mais aussi à la société par la correction des troubles de la vigilance et des autres symptômes.

Il serait intéressant de pouvoir mesurer le coût réel des PPC mal ou non utilisées mais dont la prise en charge est pourtant poursuivie, au coût de la prise en charge d'une ORM, tant en coûts directs des matériels qu'en coûts indirects des conséquences d'un SAOS non ou insuffisamment traité. (68)

Cependant la Haute Autorité de Santé a émis un avis favorable pour l'inscription de la pose d'appareillage de propulsion mandibulaire sur la liste des actes remboursés par la sécurité sociale. (80, 121)

Deux indications seront retenues :

- ✓ les SAOS légers, voire modérés, sans somnolence diurne (en première intention),
- ✓ les SAOS sévères et modérés, uniquement quand le patient ne supporte pas le PPC (en seconde intention).

On imagine mal la CNAM ignorer les recommandations de la HAS et s'opposer au développement de dispositifs médicaux qui répondent incontestablement à une logique à la fois médicale et comptable pour une pathologie qui touche près de 10% de la population.

Pour Bernard Mantout, « le maintien de la situation actuelle semble être la plus mauvaise solution. Elle conduit à laisser de nombreux patients sans le moindre traitement, ce qui est pour le moins choquant en termes d'éthique, et complètement illogique en termes économiques, si l'on tient compte du surcoût induit par la prise en charge des co-morbidités liées aux SAOS. » (121)

Dans certains départements, il a été rapporté une prise en charge partielle par les caisses d'assurances maladies s'appuyant sur des jurisprudences du tribunal des affaires sociales.

Ainsi, le Groupe France Mutuelle garantit désormais un remboursement forfaitaire de l'OAM. Selon les garanties auxquelles on a souscrit, le montant du remboursement est de 150 euros ou de 300 euros sur un coût total moyen de 700 euros (pour une O.R.M. des laboratoires Narval).

L'intérêt des remboursements réside aussi dans un meilleur contrôle des prescriptions qui pourraient être validées par des modalités précises de mise en place et accompagnées d'un contrat de soins permettant d'en assurer le suivi.

L'orthèse qui est reconnue comme une alternative, n'est accessible que pour les patients qui peuvent la financer ; il ne s'agit cependant pas d'un luxe mais souvent une nécessité en raison des risques inhérents à cette pathologie.

Le remboursement pourrait permettre de lever la réticence des chirurgiens-dentistes à s'investir dans ce domaine.

2.8.12 Conclusion et perspectives

2.8.12.1 Enquête descriptive

En complément de cette recherche bibliographique, nous avons réalisé une enquête.

Cette étude a consisté en une enquête descriptive de la pratique de deux praticiens Nantais ayant un exercice régulier de mise en place d'orthèse.

Le relevé des données a été effectué à partir de la liste des orthèses posées, fournie par le prothésiste, au cours de l'année 2006, de manière à avoir suffisamment de recul.

Un seul modèle d'orthèse a été utilisé : l'OPAM



Le but de l'enquête est de compléter cette revue de la littérature par un exemple concret et d'en observer les éventuelles convergences et dissemblances.

Ainsi, nous avons étudié les caractéristiques biométriques des patients (âge, sexe, département d'origine, profession) afin de connaître le type de population soigné.

Les comorbidités, les antécédents médicaux et les facteurs de risques ont été recensés de manière à illustrer concrètement leur lien avec le SAOS.

De même, le relevé des données de l'interrogatoire (signes cliniques, antécédents, motif de consultation), ainsi que celles de l'examen clinique et des enregistrements du sommeil, a pour but de retrouver et représenter les corrélations et discordances avec les données scientifiques et démontrer l'importance de ces étapes en terme de diagnostic lors de la prise en charge de ces patients.

Enfin, en reliant les éléments de la thérapeutique (traitement préalable, qui adresse, première intention ou non, contre-indication...) et du suivi à 3 mois (doléances, résultats subjectifs et objectifs, observances, réparation, modifications du dispositif...), nous pouvons observer l'intérêt et les résultats de cette pratique.

Ce relevé, nous permet d'obtenir des données statistiques pouvant être présentées aux patients atteints, en quête de réponses concrètes quant à l'efficacité de ce traitement.

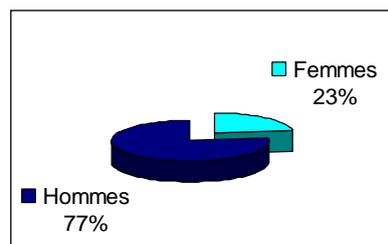
Son rôle est simplement d'illustrer la prise en charge pluridisciplinaire du traitement par orthèses à travers l'exercice de ces deux praticiens, de manière à présenter une pratique quotidienne plus proche de ce que nous pourrions réaliser en tant qu'odontologiste par rapport aux études scientifiques classiquement publiées.

2.8.12.1.1 Caractéristiques biométriques des patients

Afin de connaître la population concernée par cette pathologie et ce traitement nous avons relevé :

- ✓ Leur sexe
- ✓ Leur âge
- ✓ Leur profession

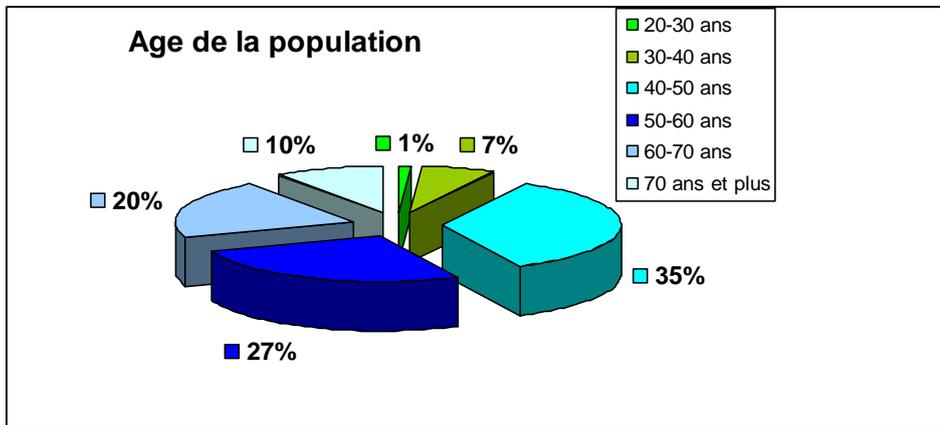
•Ainsi, il est apparu que la population féminine ne représente pas même un quart des patients.



Cela corrobore avec les données de la littérature soulignant la prévalence masculine de cette affection.

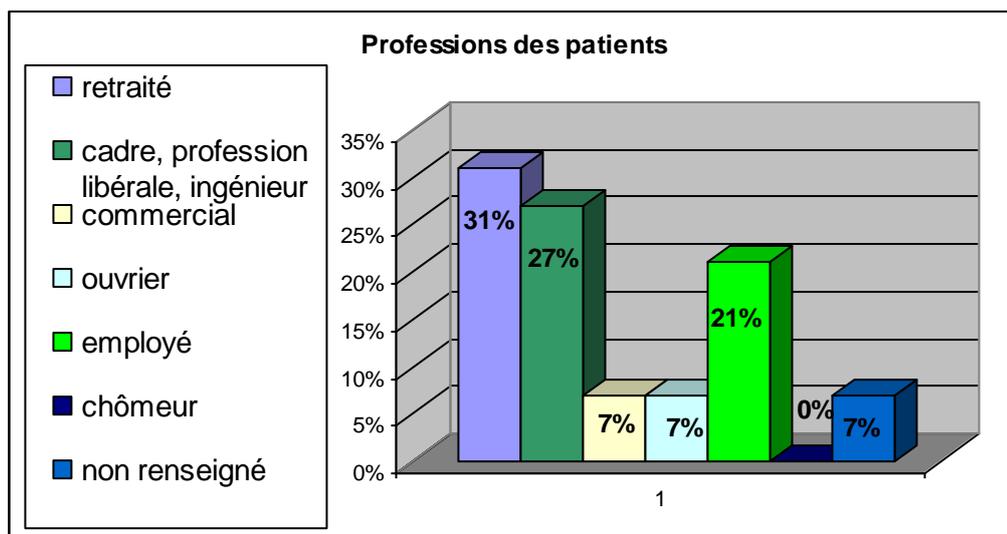
•Concernant l'âge de la population, seul 8% des patients avaient moins de 40 ans lors de la mise en place du dispositif.

Les patients traités avaient en grande majorité entre 40 et 70 ans (82%).



La fréquence du SAOS augmente avec l'âge, ceci est clairement établi à travers la population de l'enquête.

- Sans émettre l'hypothèse d'un lien éventuel entre professions et SAOS, on peut observer la répartition de celles-ci :



- en corrélation avec l'âge de la patientelle traitée, la majorité (34%) des patients sont retraités.
- On peut noter une proportion non négligeable (29%) de profession libérale, cadre ou ingénieur. Ces patients sont-ils plus sensibles ? probablement pas, prennent t-ils plus en charge leur santé et les doléances de leur conjoint ? est-ce lié au fait que ce traitement ne soit pas remboursé ?
- Il est intéressant d'observer que 7% des patients traités exercent en tant que commerciaux. Ils sont les premiers exposés au risque d'accident de la route lié à l'hypersomnolence diurne. Tous ces patients moitié se sont plaint de sont plaint de somnolence diurne et de fatigue au cours de la journée, et la moitié d'entre eux ont

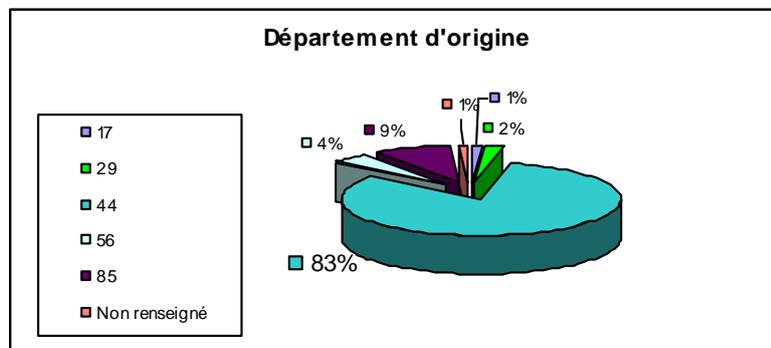
souligné qu'ils s'étaient déjà endormi au volant, ou avait subi un accident de la circulation.

- Les catégories « ouvriers et employés » regroupent de nombreuses professions (agriculteur, instituteur, administratif) et restent probablement trop vastes pour d'éventuelles hypothèse ou conclusions.
- Nous pouvons remarquer qu'aucun chômeur n'a été pris en charge. Le traitement étant jusqu'à aujourd'hui non remboursé cela ne favorise pas son développement.

2.8.12.1.2 Provenance des patients

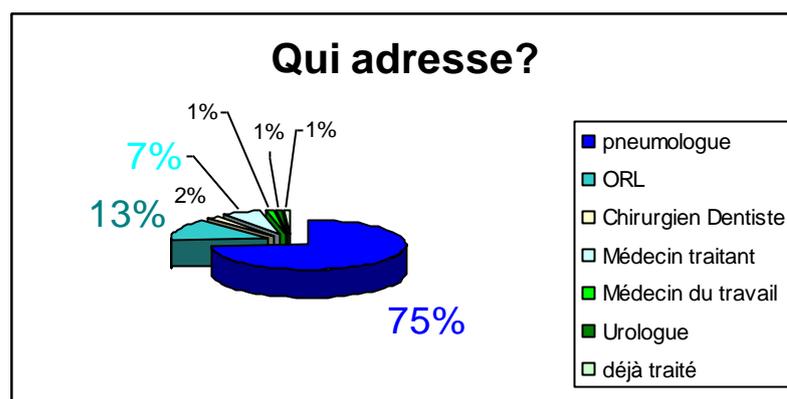
- Nous avons répertorié les départements d'origine des patients.

17% d'entre eux résident en dehors du 44, 83% habitent en Loire atlantique.



L'offre de soin pour ce traitement est réduite, certaines régions restent peu pourvues de praticien compétent en la matière. Les spécialistes du sommeil connaissent des difficultés pour adresser leur patient à des praticiens compétents lorsqu'une orthèse est indiquée. Ceci explique probablement le fait que certains patients réalisent de gros déplacements pour la mise en place de ce dispositif.

- Le parcours de soin lors de la mise en place de ce traitement est relativement complexe et fait intervenir plusieurs spécialistes. Nous avons ainsi noté quel était le praticien ayant adressé le patient pour la pose de l'orthèse.



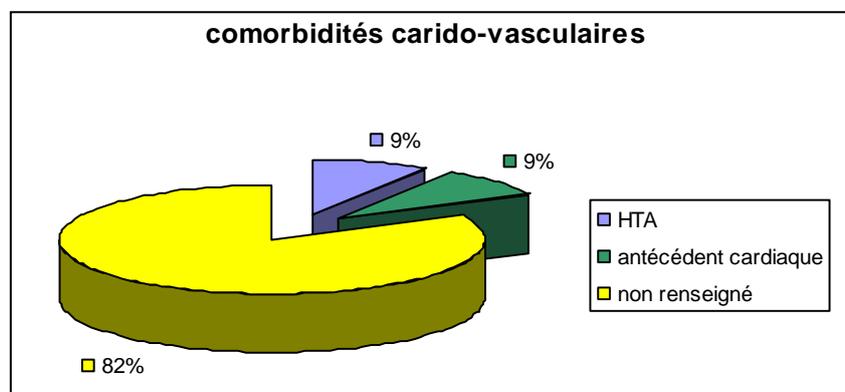
Presque un quart des patients sont adressés par leur pneumologue. Généralement celui-ci connaît le cheminement à réaliser, le patient a donc préalablement réalisé un enregistrement du sommeil et les examens complémentaires nécessaires à la mise en place du traitement. Ce spécialiste est capital pour la mise en œuvre de cette thérapeutique.

Il en est de même pour les ORL qui examinent les voies pharyngées et détectent d'éventuels facteurs de risques.

D'autres professions ont adressé quelques patients (médecin traitant, urologue, chirurgien dentiste) mais dans une moindre mesure. La prescription par d'autre profession médicale que les pneumologues et les ORL reste occasionnelle, probablement du fait d'un manque de compétence et surtout du fait qu'un médecin diagnostiquant un SAOS potentiel, adresse son patient à un pneumologue, spécialiste du sommeil, de manière à avoir un diagnostic de certitude avant de décider de la mise en place d'une orthèse. Cela correspond à la logique du circuit de soins que doit suivre le patient dans cette prise en charge multidisciplinaire.

2.8.12.1.3 Comorbidités et facteurs de prédisposant

- Le SAOS serait responsable de morbidité cardiovasculaires tel que l'HTA, les infarctus... Nous avons ainsi relevé les éventuels antécédents cardiovasculaires de ces patients.

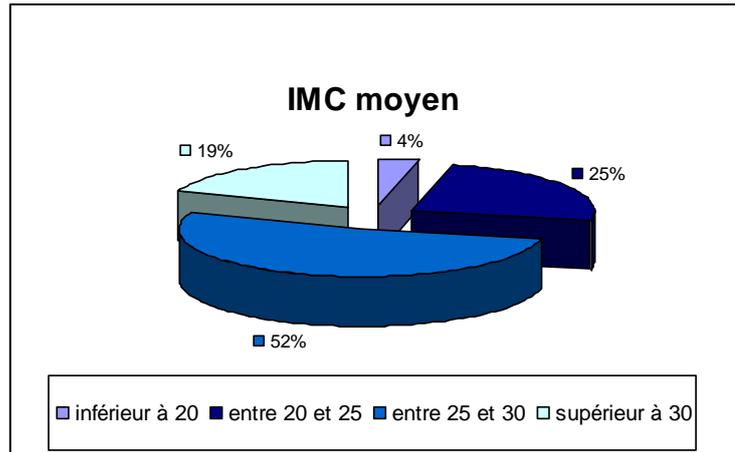


Sur l'ensemble des 90 patients, nombreux n'ont soit pas de problèmes cardio-vasculaires, soit ceux-ci ne sont pas consignés dans leur dossier. Il faut donc prendre ces chiffres avec prudence.

- L'excès de poids apparaît être un facteur de prédisposition au SAOS indéniable. Dans le but d'illustrer l'importance de la corrélation entre obésité et SAOS, nous avons relevé l'IMC des patients traité lorsque celui-ci était noté.

52% des patients présentaient un IMC compris entre 25 et 30, considéré comme surpoids.

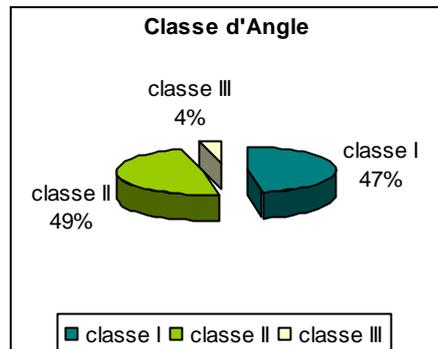
19% des patients peuvent être considéré comme obèse, c'est-à-dire avec un IMC dépassant 30.



Ces chiffres soulignent l'importance des mesures hygiéno-diététiques dans la prise en charge de cette pathologie en complément du traitement mécanique que constitue l'orthèse.

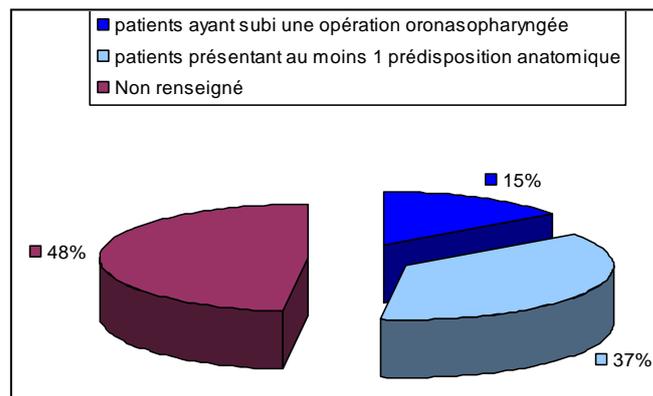
- Certains patients présentent une constitution anatomique favorable aux apnées : rétrognathie, obstruction nasale chronique, macroglossie...

On observe ainsi que presque la moitié des patients sont en classe II (II1 ou II2) d'Angle.



Néanmoins nous n'avons pas pu colliger les classes squelettiques, ce qui nous aurait permis de connaître les prédispositions relatives aux bases osseuses.

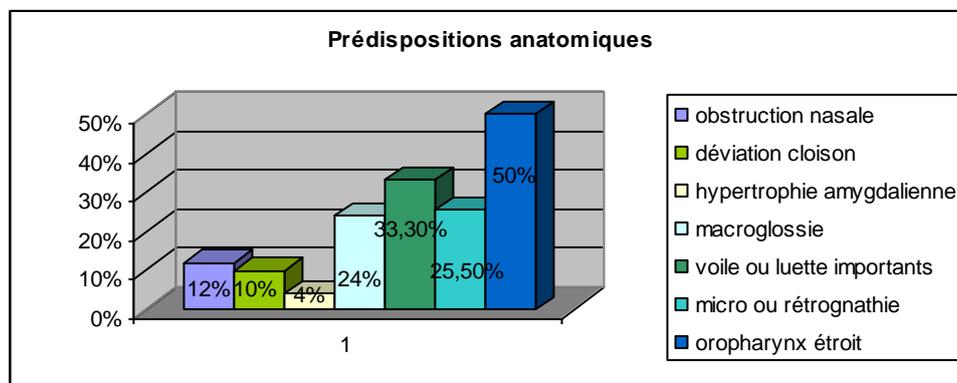
Nous avons répertorié le nombre de patient présentant des facteurs de prédispositions anatomiques. Ce relevé est à prendre avec parcimonie dans la mesure où certains patients ont subi des interventions chirurgicales au préalable : chirurgie du voile, chirurgie nasale, ablation des amygdales...



Certains dossiers restent vraisemblablement incomplets et d'autres patients cumulent les facteurs de risques, ces valeurs n'ont donc qu'un rôle illustratif.

En analysant les téléradiographies de profil, on observe que de nombreux patients présentent un oropharynx étroit, ce qui favorise le collapsus lors du passage d'air inspiratoire.

On a également recensé : des obstructions nasales, des déviations de la cloison, peu d'hypertrophies amygdaliennes (celles-ci ayant été probablement opérée si elles posaient problèmes), des macroglossies chez 24% des patients, 33,30% des patients présentaient un voile du palais trop important ou une luette longue et chez 25,50% des patients on a remarqué une micro ou rétrognathie mandibulaire marqué.



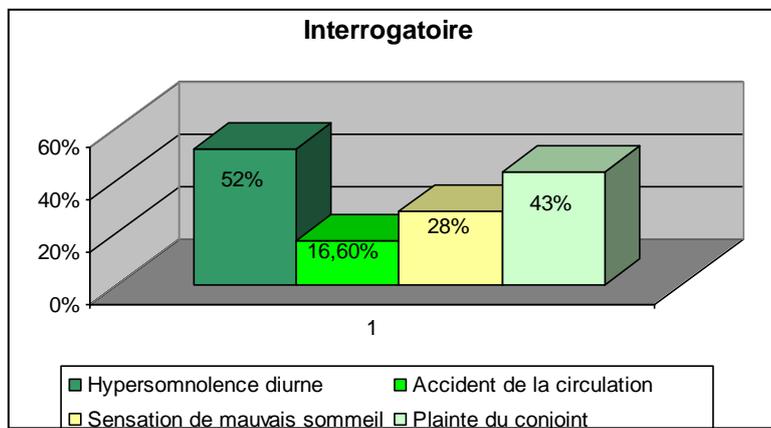
2.8.12.1.4 Symptomatologie et indications

- L'interrogatoire permet de dégager d'éventuelles symptomatologies révélatrices d'un SAOS. Les patients ont été questionnés sur les signes diurnes et nocturnes qu'ils peuvent présenter.

Un des signes nocturnes le plus répandu est le ronflement bruyant habituel. Ce dernier est responsable de conjugopathie régulière : 43% des patients avaient pour motif de consultation « la plainte du conjoint ».

La symptomatologie diurne est elle aussi marquée :

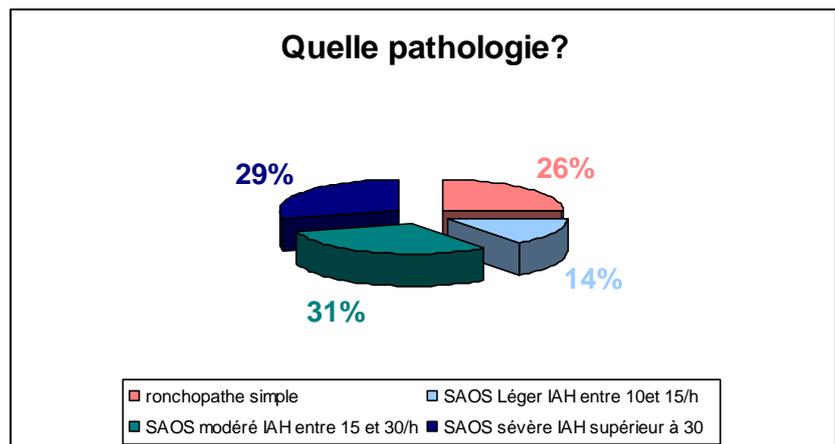
- 52% se sont plaint d'hypersomnolence diurne, d'endormissement au cours de la journée ou lors de réunion et soulignent une fatigue importante malgré des nuits relativement longues.



- 17% avaient ainsi une sensation de mauvais sommeil, sommeil non réparateur avec une fatigue matinale et des difficultés à se réveiller.
- Plus grave, 28% des patients stipulent avoir déjà eut un accident de la circulation, s'être réveillé sur la voie de gauche ou s'être endormi au volant.

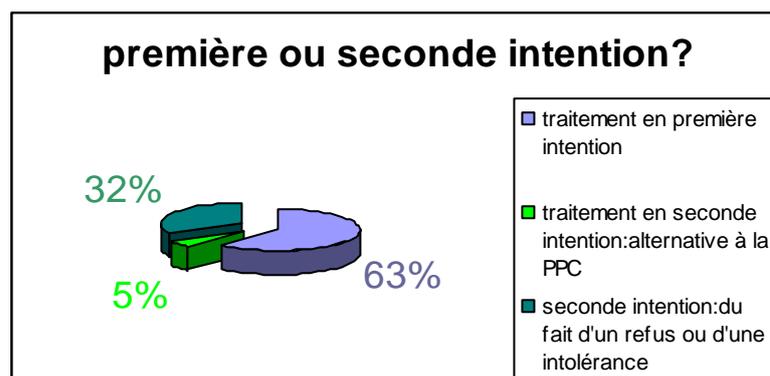
• En tenant compte de la symptomatologie, des doléances du patient et de son conjoint et des enregistrements polygraphiques, il est apparu quatre catégories de patients :

- ronchopathie simple
- SAOS léger
- SAOS modéré
- SAOS sévère



• L'orthèse est indiquée en première intention chez les deux premières catégories et lors de SAOS modéré lorsqu'il n'y a pas de symptomatologie marquée.

Ces indications semblent avoir bien été respectées puisque l'on retrouve 63% de patients traités en première intention.



Les autres (32%) présentent un IAH plus élevé et ont soit refusé la PPC, ou ne l'ont pas supportée.

Une minorité (5%) était désireuse d'avoir un traitement en alternative à leur PPC pour leur déplacement, week-end. Nous n'avons revu aucun de ces patients pour leur enregistrement polysomnographique de contrôle.

- La littérature souligne qu'il est impératif de respecter scrupuleusement ces indications si l'on veut que le traitement soit probant.
- Par ailleurs, lors de la mise en place du dispositif, le chirurgien-dentiste est consulté de manière à écarter certaines contre-indications au traitement. Nous n'avons étudié que les patients chez qui ce dispositif a été posé et non l'ensemble des patients ayant consulté pour une potentielle mise en place. Les patients avaient donc consulté un chirurgien dentiste avant la délivrance de l'orthèse, ceux présentant des contre-indications formelles avaient été réorientés.

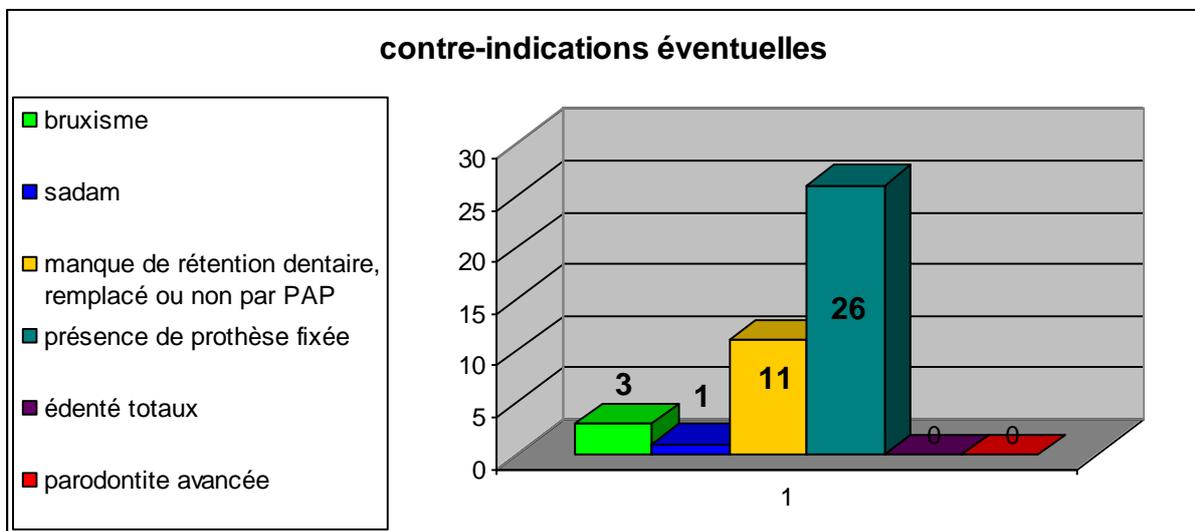
Aucun traitement n'a été mis en place chez des patients présentant des contre indications absolues telle qu'une édentation totale ou une parodontite avancée.

26 patients (parmi ceux pour qui on possède la radiographie panoramique) présentaient des prothèses fixées (bridge, couronne), aucun échec relatif aux moyen de rétention que représente la denture n'a été noté.

11 patients présentaient soit une PAP, soit une perte de plus de 4 dents par arcade : aucun échec n'a été relevé.

Un patient souffrait de bruxisme associé à un SADAM, il n'a pas supporté l'orthèse, se sentant « immobilisé » et est revenu à la PPC.

3 patients bruxaient, un seul d'entre eux n'a pas supporté le traitement.



2.8.12.1.5 Résultats objectifs

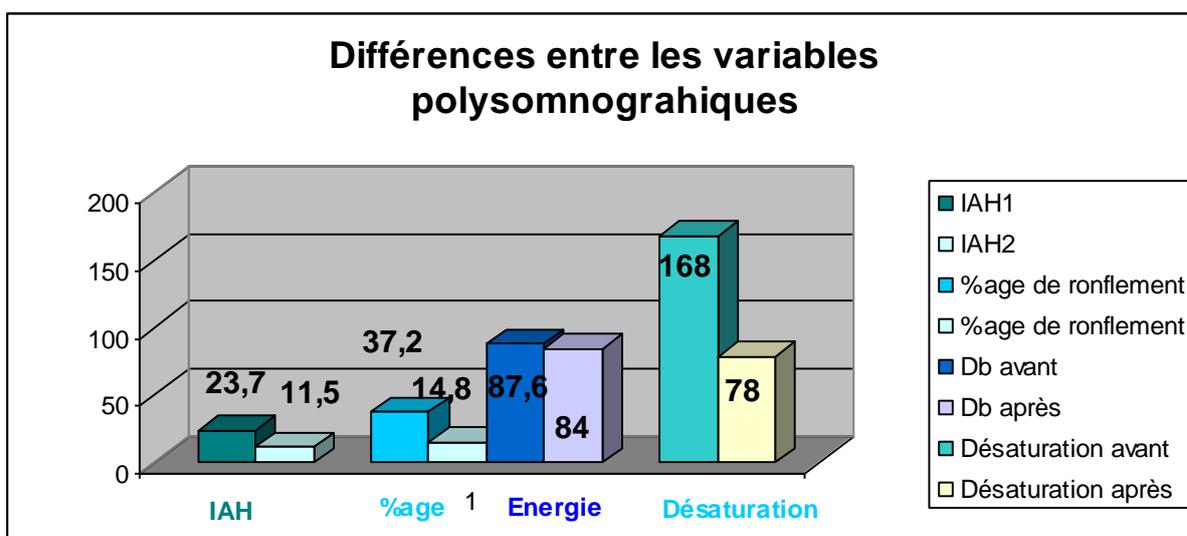
62% des patients ont été revus dans les mois qui ont suivi la pose du dispositif. Cependant seul 41% des patients ont réalisé un nouvel enregistrement de leur sommeil, les autres patients sont revenus pour réaliser des réparations, des modifications de l'orthèse...

Les patients ont été revus en moyenne 5 mois après la pose. Cette valeur reste peu représentative contenu de fait que certains patients sont revenus dans le mois qui a suivi tandis que d'autre n'ont été revu qu'après 21 mois de traitement pour des doléances d'ordre matérielles.

L'étude des variables objectives ne concerne donc que 41% des patients sans tenir compte des perdus de vue et des non enregistrés pour qui l'on ne peut comparer ces variables. Ces valeurs sont donc à interpréter avec réserves. Les patients non revus ont-ils abandonné le traitement car insatisfait, ne sont-ils pas revenu car satisfait et ne voyant pas la nécessité d'un nouvel enregistrement ?

Bien que nous ayons sollicité par courrier les pneumologues de manière à obtenir un maximum de données (71% de réponses), il aurait fallu contacter l'ensemble des patients pour connaître leur satisfaction et réaliser de nouveaux enregistrements du sommeil. Cela aurait nécessité des coûts importants et la mise en place d'un protocole d'étude trop rigoureux.

Nonobstant, l'analyse comparative de ces variables nous permet d'avoir une première approche de la réussite et des échecs de ce traitement même si ces données ne peuvent comparées à celles de la littérature.



Globalement, le traitement par OAM présente de bons résultats tant sur le point de la satisfaction des patients et de l'amendement de leur symptomatologie, que sur la réduction de la valeur des variables objectives obtenues après polygraphie ventilatoire.

En effet, en analysant la différence entre les variables polygraphique avant et sous traitement, on observe :

- Une chute importante de l'IAH : 23,7 en moyenne avant (valeurs extrêmes : 0 à 81)
11,5 sous traitement (valeurs extrêmes : 0 à 57)

Le succès du traitement est généralement établi lorsque l'IAH devient inférieur à 10/h ou chute d'au moins 50%. Ceci est le cas pour 79% des patients, seul 8 patients présentaient un IAH inchangé ou aggravé.

- Une diminution marquée du pourcentage de temps ronflé au cours de la période de temps enregistré, passant d'une moyenne de 37,2% à 14,8% en moyenne.
- De même, l'intensité des ronflements exprimée en décibels a chuté de 3,6 Db en moyenne : Moyenne avant le traitement : 87,6 Db (valeurs extrêmes : 75 à 100)
Moyenne sous traitement : 84 Db (valeurs extrêmes : 78 à 90)

Néanmoins il n'existe pas d'échelle nous permettant de connaître la corrélation entre le nombre de décibels perdus et la perception sonore ressentie par le conjoint. On ne peut donc évaluer le ressenti sonore, même si dans la littérature il est indiqué que sous traitement la perception est réduite de moitié.

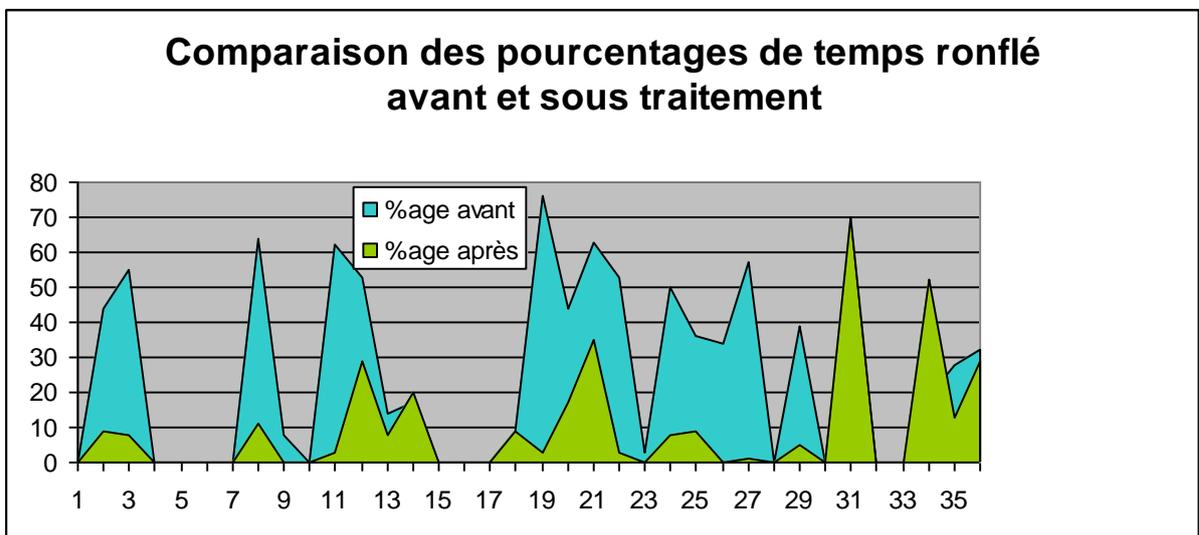
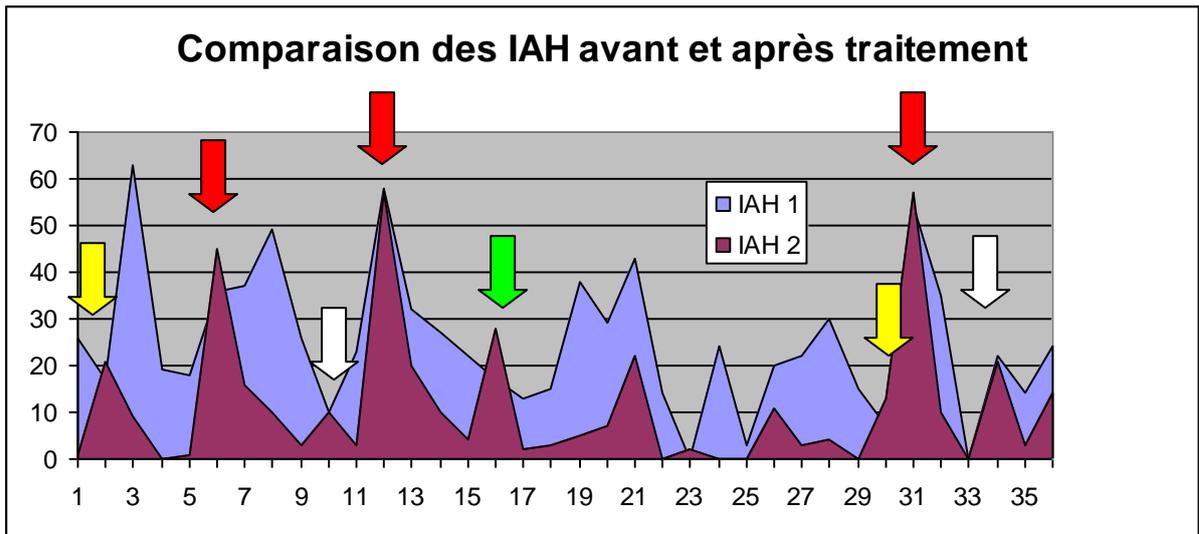
- Enfin l'analyse du nombre de désaturations (pour un écart d'au moins 3%) révèle une nette amélioration sous OAM :
 - o Avant : 168 désaturations en moyenne par nuits (valeurs extrêmes : 0 à 1554)
 - o Sous traitement : 78 désaturations en moyenne (valeurs extrêmes : 0 à 342)
 - o Chez seulement 2 cas, elle n'aurait pas diminué.

Ces désaturations seraient responsables des problèmes cardiovasculaires, la réduction de celles-ci est donc capitale pour la guérison de ce SAOS.

Afin de connaître l'origine des échecs, il semble intéressant de comparer les IAH et le pourcentage de temps ronflé avant et sous OAM :

- Deux échecs parmi les patients revus ne sont pas notifiés sur les graphiques car les patients n'ont pas effectué de nouvel enregistrement :

- Un patient a subi un nouvel infarctus en 2007, il présentait au préalable un SAOS sévère traité par PPC qu'il ne supportait pas. Le cardiologue contenu du risque cardiaque a préféré reconduire le traitement par ventilation.
- Le second patient était traité également par PPC, intolérant à ce traitement il a voulu essayer l'orthèse. Ce patient présentait un bruxisme, il n'a pas supporté l'OAM. Il lui a été proposé une bibloc laissant une certaine liberté de mouvement, à utiliser en alternance avec la PPC.



Concernant les échecs « jaunes », ils sont à relativiser :

- Dans le premier cas si l'on s'abstient de regarder les autres variables subjectives que l'IAH, le traitement semble en effet un échec, l'IAH n'ayant pas changé. Toutefois, le pourcentage de temps ronflé a été divisé par 5 et l'intensité des ronflements est passée de 89 à 82 Db. Il s'agit donc d'un succès en ce qui concerne

le ronflement. L'IAH comprend à la fois le nombre d'apnées et d'hypopnées, chez ce patient les apnées ont totalement disparues (passant de 22 apnées à 0) pour ne laisser place qu'à des hypopnées. Le traitement est donc satisfaisant, le patient est ravi.

- Pour le second patient : l'IAH est passé de 7 à 13 mais nous ne possédons pas les valeurs du ronflement ni de la saturation du sang en oxygène, nous ne pouvons émettre aucune interprétation.

Echecs en « rouge » : ceux sont de véritables échec. Ils sont cependant à relativiser dans la mesure où même si l'IAH a augmenté, il s'agissait de patient souffrant de SAOS sévère traité par PPC qu'ils ne toléraient pas. L'orthèse n'est pas le traitement idéal lorsqu'il s'agit de secondes intentions, les patients sont prévenu du risque d'échec ou de moindre efficacité. La ventilation par PPC a été remise en place.

Echecs « vert » : on ne possède que l'IAH qui a augmenté (passant de 17 à 28). Il a été recommandé au patient de perdre du poids.

Echec « blancs » : l'IAH est resté inchangé, 10 pour le premier, 22 pour le second.

Chez le premier patient le nombre de désaturation étant très important, le cardiologue a préféré mettre en place un traitement par PPC.

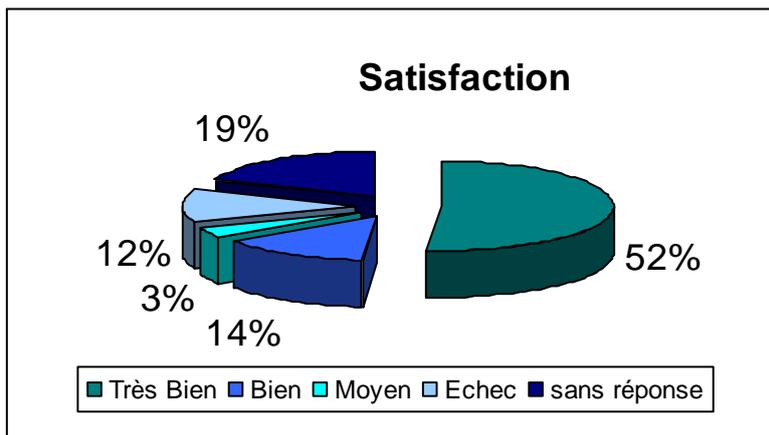
Chez le second, le ronflement s'est aggravé, cette patiente ne s'est pas habituée à l'orthèse. Elle ne présente qu'un faible IMC (19) mais une prédisposition anatomique au SAOS évidente (macroglossie, classe II squelettique, oropharynx étroit) qui pourrait expliquer cet échec et nécessiter une intervention chirurgicale.

On peut émettre avec prudence les chiffres de 84% de succès et 16% d'échec.

Ces résultats semblent montrer l'importance de suivre les indications propres à l'orthèse. Il est légitime en cas d'intolérance à la PPC de proposer une orthèse plutôt que de favoriser l'abandon de tout traitement, néanmoins il est impératif de poser le bon diagnostic et proposer une PPC en premier lieu si elle est de rigueur.

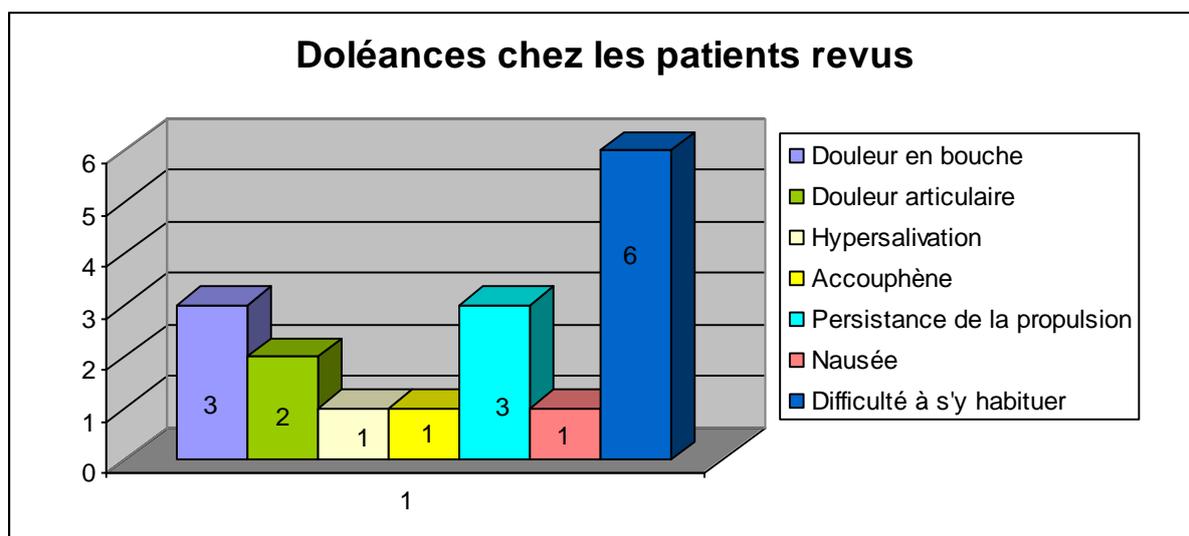
2.8.12.1.6 Suivi, doléances et observance

Enfin lorsque les patients ont été revus, ils ont été interrogés sur leur satisfaction concernant l'amendement ou la réduction de leur symptomatologie ainsi que sur les éventuelles doléances.

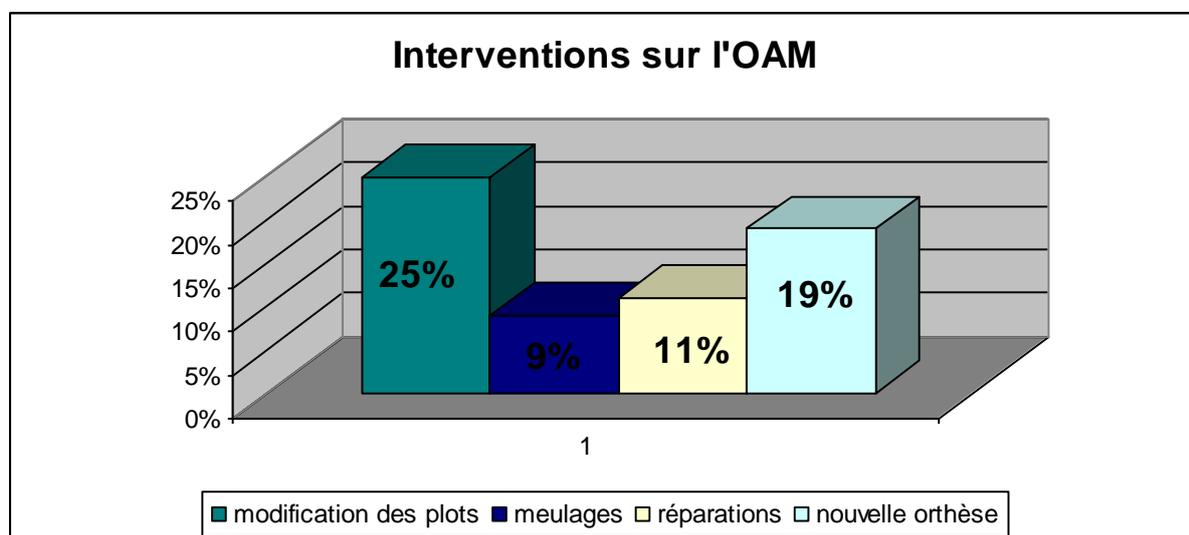


Les patients revus semblent donc dans l'ensemble satisfait ou très satisfait.

La compliance étant fonction de l'existence ou non d'effets secondaires, les patients ont souligné d'éventuelles doléances que nous avons répertorié :



Celles-ci n'ont néanmoins pas conduit à l'arrêt du traitement mais à d'éventuelle modification de l'orthèse :



- douleur en bouche (sur les dents ou les tissus mous) : meulages
- persistance de la propulsion : réfection des plots pour diminuer l'avancée
- certains patients sont également venus pour des réparations ou réalisation d'une nouvelle orthèse (ce qui a permis de revoir 21% des patients en plus).

Enfin l'observance, témoin de l'acceptation du traitement par le patient et son conjoint n'est que très peu renseignée.

Elle n'a été notée que pour les patients la portant toutes les nuits ou chez ceux qui alterne avec la PPC lors de déplacements. Nous ne pouvons donc établir de statistiques et encore moins d'hypothèse concernant la régularité du port de cette orthèse d'avancée mandibulaire.

2.8.12.1.7 Conclusion

A travers l'approche statistique de cette pratique quotidienne, on peut observer que le traitement par OAM est réellement efficace dans la mesure où l'on respecte le protocole de mise en place et les indications.

On peut simplement noter qu'il aurait été intéressant également de pouvoir comparer les modèles d'études des patients avant et après un an et demi de traitement de manière à notifier d'éventuels mouvements des incisives et molaires comme ceux rapportés dans la littérature.

En définitive, le but de cette étude ne prétendait pas établir des statistiques comparatives par rapports aux résultats de la littérature. Son rôle est simplement d'illustrer la prise en charge pluridisciplinaire du traitement par orthèse à travers l'exercice de ces deux praticiens.

Les dossiers n'étant pas toujours suffisamment documentés, et les patients ne faisant pas parti d'un protocole d'étude, on ne peut savoir si les résultats de cette pratique corroborent ceux de la littérature scientifique qui s'y rapporte, en matière d'efficacité, de compliance, de tolérance...

2.8.12.2 Intérêt du traitement, la place des OAM dans le traitement du SAOS va-t-elle se développer ?

Si l'intérêt pour l'OAM est certain, plusieurs facteurs limitent sa diffusion :

- L'état dentaire de la population
- L'insuffisance des praticiens spécialisés formés à cette prise en charge
- La nouveauté du concept de relation interdisciplinaire entre un spécialiste du sommeil et un odontologiste
- L'absence de standardisation de la technique
- L'absence de prise en charge au niveau de la CPAM en comparaison à la PPC.

On peut considérer que le dépistage et la prise en charge des formes de SAOS « historiques » avec des IAH élevés et des désaturations sévères seront de moins en moins fréquents au fur et à mesure du développement de la connaissance de la pathologie et que, par conséquent, les indications des orthèses seront de plus en plus souvent rencontrées. (68)

Jusqu'à maintenant les praticiens étaient gênés du fait de l'absence de standardisation et du coût des dispositifs proposés.

Une meilleure connaissance des protocoles de traitement associée à l'arrivée de nouveaux types d'orthèses d'avancement mandibulaire sur-mesure dont l'efficacité a été prouvée dans le cadres d'études cliniques représente un progrès intéressant qui va certainement favoriser notre prescription. (120)

Ainsi tout odontologiste a été, est ou sera sollicité par sa propre patientelle pour réaliser une orthèse anti-apnées. Il a été, est ou sera démarché par un laboratoire spécialisé dans l'exécution de ces dites orthèses.

Si les connaissances du spécialiste dentaire sur ce sujet sont réduites, il trouvera dans la littérature de quoi combler ses lacunes. En revanche s'il manque d'expérience clinique, cela l'empêchera assurément d'exercer pleinement son sens critique, le rendant ainsi perméable aux bonnes comme aux mauvaises suggestions. (123)

Les odontologues pourraient être tentés de traiter seuls leurs patients ronfleurs ou souffrant de SAOS. De même, des médecins généralistes, des cardiologues ou pneumologues pourraient déléguer la confection des OAM à des laboratoires spécialisés ou prescrire des OAM préfabriquées.

Or la prescription, la réalisation et le suivi d'une OAM est le résultat d'une prise en charge médicale multidisciplinaire.

L'indispensable intervention de l'odontologue dans la conception, l'installation et les ajustements d'une OAM s'inscrit obligatoirement dans un travail d'équipe. (108)

Si l'on ne souhaite pas que les patients aient recours à des dispositifs approximatifs vendus librement en pharmacie ou sur Internet, la profession doit occuper le terrain et revendiquer sa compétence en la matière.

On rendra ainsi à la population le service qu'elle est en droit d'attendre de nous. (158)

2.8.12.3 Le circuit du patient

(Cf. Annexe 7)

Le « parcours de soin » pour mettre une orthèse est souvent un vrai parcours du combattant, faisant intervenir un médecin prescripteur (pneumologue, spécialiste du sommeil), un ORL, un odontologue formé et un laboratoire fabricant une orthèse validée.

La procédure thérapeutique est donc rigoureuse : (122)

- diagnostic complet établi par un spécialiste du sommeil
- avis favorable du spécialiste
- avis complémentaire par un chirurgien maxillo-facial et/ou un ORL
- examens radiographiques (radiographie panoramique, téléradiographies de profil)
- examen odontologique approfondi
- réalisation de l'orthèse
- contrôle clinique
- polysomnographie et réévaluation par le spécialiste du sommeil.

Le lien entre tous ces praticiens est souvent difficile à faire. L'idéal serait comme pour la VPPC qu'un prestataire de santé soit l'intermédiaire fournissant au médecin le contact avec le dentiste et au dentiste le laboratoire.

2.8.12.4 Rôle de l'odontologiste

Le SAOS est par définition une maladie qui intéresse de nombreux spécialistes : pneumologues, neurologues, ORL, cardiologue. La mise en place du traitement, une fois l'indication posée par le spécialiste du sommeil, nécessite l'intervention de spécialiste dentaire. (20)

L'odontologiste a un rôle primordial et central dans cette maladie, sa mission de chirurgien-dentiste dépasse le cadre de l'orthèse.

En réalité, dans le traitement des pathologies du sommeil, le rôle du chirurgien-dentiste est double, voire triple. Il se trouve aux deux extrémités de la chaîne :

- En amont du traitement, il doit devenir l'acteur du dépistage des SAOS.
 - Il a un rôle dans la reconnaissance de la pathologie. (12)
 - Grâce un interrogatoire ciblé et un examen clinique du voile du palais et des amygdales et quelques questions ciblées, il pourra ainsi facilement identifier les signes diurnes et nocturnes des SAOS et orienter son patient vers un professionnel de santé spécialisé.
 - Il voit régulièrement ses patients.
 - Il est donc important d'apprendre à poser les bonnes questions
 - A partir de documents établis par le médecin du sommeil et de l'examen clinique, le praticien examine la cavité buccale, évalue la faisabilité d'une orthèse et pose l'indication du type d'orthèses.

- En aval, il peut prescrire et réaliser l'orthèse. (56, 75)
 - Il autorise la mise en place de l'orthèse, il est responsable de la validation du bon état bucco-dentaire.
 - Il décide également du traitement préorthétique qui permettra de lever les contre-indications éventuelles d'ordre dentaire (caries), parodontal (mobilités dentaires ou gingivite) ou autres.
 - Il effectue la prise d'empreinte dentaire et la mesure le degré d'avancée.
 - Il assurera la pose du dispositif médical.

- Enfin, tout au long du traitement, le chirurgien-dentiste assurera non seulement le suivi de l'appareillage, mais aussi l'évolution des dents, des articulations et du parodonte.

Peu de praticiens de l'art dentaire disposent d'une connaissance globale du ronflement et des SAOS. Dès lors, comment convaincre un patient de la légitimité d'un traitement si le professionnel ne dispose pas des éléments suffisants en terme de diagnostic et de traitement de la maladie? (22, 21, 33)

Dans l'intérêt du patient, le chirurgien dentiste doit d'abord apprendre à interpréter les examens paracliniques d'un patient qui lui sont adressés et à mener un examen clinique approprié de façon à indiquer la thérapeutique la plus adaptée au cas.

De par sa position d'observateur des cavités buccales, le praticien a non seulement la capacité d'interpréter les examens cliniques spécifiques contenus dans le dossier médical du patient, mais également la possibilité d'envisager le diagnostic d'un SAOS lors d'un entretien singulier avec son patient. Ainsi en termes de prévention, les praticiens spécialisés en ODF ont un rôle tout particulier à jouer puisque, dans 40% des cas, les troubles respiratoires nocturnes sont d'origine génétique. Le but est donc d'anticiper l'apparition de ces troubles chez les jeunes enfants en intervenant sur la croissance faciale et en aménageant une cavité respiratoire fonctionnelle.

La mise en évidence d'un SAOS constitue un pronostic vital, la somnolence consécutive aux apnées serait à l'origine de 20 à 30% des accidents de la route. Or, les exigences, pour le praticien, sont minimales. Il doit bien sûr se former et intégrer une équipe pluridisciplinaire de professionnels de santé spécialisés.

L'implication dans le traitement de ces pathologies constitue un nouvel horizon anatomique aux confins de la sphère de compétence habituelle des chirurgiens-dentistes : derrière la langue et les dents, le palais, les amygdales et les conformations cervico-faciales vont devenir de nouvelles sources d'intérêt.

Le chirurgien-dentiste doit simplement développer une « vision différente » de son rôle dans cette pathologie. Il enrichit ainsi sa pratique d'une dimension plus médicale.

La formation des odontologistes :

Une difficulté pour les spécialistes du sommeil est de connaître le chirurgien-dentiste formé à la pose d'orthèse. Tous les chirurgiens dentistes ne sont pas informés de cette pratique et des notions médicales apparaissent au préalable nécessaires.

La reconnaissance d'une formation complémentaire sur les troubles du sommeil pourrait permettre d'améliorer les connaissances médicales spécifiques à cette prise en charge. La qualité de la mise en place et du suivi est reconnue comme déterminante dans l'acceptation de ce traitement. La réalisation de formations permettrait d'homogénéiser les pratiques et de garantir une médecine de qualité.

Cette formation pourrait être incluse dans la formation universitaire et reprise au cours de formation continu ou de DU. (122)

Les formations adaptées sont en cours de mise en place et afin de faciliter les échanges d'expérience entre praticiens concernés, tant au niveau national qu'international, une structure spécialisée est en gestation : le C02, ou Collège d'Orthosomnie Oropharyngée. (121)

3 Conclusion

1,5 million de Français sont concernés par le SAOS. Les comorbidités associées à cette pathologie sont nombreuses.

Le chirurgien-dentiste doit répondre aux attentes des spécialistes qui prennent en charge ces patients et qui ne disposent pas toujours d'une solution thérapeutique adaptée.

Pour les syndromes d'apnées la prise en charge se fait bien souvent par VPPC. C'est une option thérapeutique lourde, rejetée par un tiers des patients qui se retrouvent dans ce cas sans traitement.

L'orthèse endo-buccale constitue alors une possibilité particulièrement intéressante pour remédier à ces dysfonctionnements.

Il s'agit d'un traitement dont l'utilisation peut être discutée en première intention chez le ronfleur simple et en cas de SAOS modeste ou, après refus ou abandon de la VPPC en seconde intention.

L'orthèse est une solution efficace pour laquelle l'offre de soins reste encore très inférieure aux besoins de la population. Dans deux tiers des cas, on obtient des résultats tout à fait satisfaisants ; pour le tiers restant, les résultats sont plus mitigés, mais on constate tout de même une diminution significative des troubles.

Son développement apparaît utile pour limiter le nombre de patients non traités. (21)

Il persiste une méconnaissance de la maladie autant chez les chirurgiens-dentistes que chez les médecins. Un minimum de formation sur les pathologies du sommeil et une bonne connaissance du diagnostic et du traitement s'imposent. (158)

Le chirurgien-dentiste a un rôle important à jouer dans la prise en charge. Il doit suivre une formation spécifique et adopter les procédures communes à un exercice pluridisciplinaire, sous peine de perdre sa crédibilité. (192)

L'odontologiste doit intégrer cette pathologie dans son approche clinique.

Le traitement du ronflement et du SAOS peut être un exercice très intéressant et très enrichissant pour tout chirurgien-dentiste.

En améliorant la qualité de vie d'une personne, un praticien peut modifier grandement son point de vue sur la prestation des soins de santé.

4 Références bibliographiques

1. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE

An American Academy of Sleep Medicine report.

Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005.

Sleep 2006;**29**:240–243.

2. AMERICAN THORACIC SOCIETY ATS 94

Sleep apnea, sleepiness, and driving risk.

Am J Respir Crit Care Med 1994;**150**:1463-1473.

3. ANAES

Service évaluation des technologies - Service évaluation économique. Février 1999.

http://www.has-sante.fr/portail/display.jsd2id:c_267262

4. ANAES, GROUPE DE TRAVAIL : ATTIAS E, CHABOLLE F, CRAMPETTE L ET COLL.

Évaluation clinique et économique de la chirurgie dans le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil. Synthèse.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1999;**100**(3):143-148.

5. ANDEM

Évaluation de l'application nocturne d'une pression positive continue nasale dans le traitement des syndromes d'apnées obstructives du sommeil. Rapport 1992.

http://www.indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/rev_ivoire/cosav13-1/article9pdf

6. AVIDAN A.

The development of central sleep apnea with an oral appliance.

Sleep Med Rev 2006;**7**:187-188.

7. AYAPPA I ET RAPOPORT DM.

The upper airway in sleep: physiology of the pharynx.

Sleep Med Rev 2003;**7**(1):9-33.

8. BACQUE MF, FLEURY B, HAUSSER-HAUW C.

Ronflements et apnées du sommeil. Santé au quotidien

Paris : Odile Jacob,1998.

9. BAGUET JP, PEPIN JL, HAMMER L et coll.

Cardiovascular consequences of OSAS.

Rev Med Interne 2003;**24**(8):530-437.

10. BARNES M, MCEVOY D, BANKS S et coll.

Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleepapnea.

Am J Respir Crit Care Med 2004;**170**:656-664.

11. BARRY K, DOMINIC M, BRANDY S et coll.

Nasal dilator strip therapy for chronic sleep-maintenance insomnia and symptoms of sleep-disordered breathing: a randomized controlled trial.

Sleep Breath 2006;**10**:16–28.

12. BARSH L.

Dentistry's role in the recognition and treatment of sleep-breathing disorders: the need for cooperation with the medical community.

CDA Journal 1998;**26**:591-598.

13. BARTHLEN G, BROWN L, WILAND M et coll.

Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome.

Sleep Med Rev 2000;**1**:299-305.

14. BARTLETT D, MARSHALL N, WILLIAMS A et GRUNSTEIN R.

Predictors of primary medical care consultation for sleep disorders.

Sleep Med Rev 2007 [Epub ahead of print]

15. BATTAGEL J, JOHAL A et KOTECHA B.

A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnoea.

Eur J Orthod 2000;**22**:353-365.

16. BATTAGEL J, JOHAL A, L'ESRANGE P et coll.

Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA).

Am J Respir Crit Care Med 1999;**21**:363-376.

17. BATTAGEL J, L'ESTRANGE P, NOLAN P et HARKNESS B.

The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders.

Eur J Orthod 1998;**20**:121-132.

18. BENNETT L, DAVIES R et STRADLING J.

Oral appliances for the management of snoring and obstructive sleep apnoea.

Thorax 1997;**52**:362-368.

19. BETTEGA G, PEPIN JL, ORLIAGUET O et coll.

Chirurgie et syndrome d'apnées obstructives du sommeil : indications et précautions.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(3):181-187.

20. BETTEGA G, VERAÏN A, PEPIN JL et coll.

Conduite à tenir thérapeutique devant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil : la place du stomatologiste.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(3):188-189.

21. BIAN H.

Knowledge, opinions, and clinical experience of general practice dentists toward obstructive sleep apnea and oral appliances.

Sleep Breath 2004;**8**:85-89.

22. BIAN H et SMITH C.

Development of a questionnaire to assess dentists's knowledge, opinion, education resources, physician cooperation, and clinical practice regarding obstructive sleep apnea (OSAQ-D)

Sleep Breath 2006;**10**:76-82.

23. BILLIART I, INGRAND P, PAQUEREAU J et coll.

Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS) : diagnostic et prise en charge en médecine générale.

Rev Mal Respir 2002;**19**:741-746.

24. BLANCO J, ZAMARRON C, ABELEIRA PAZOS M et coll.

Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome.

Sleep Breath 2005;**9**:20-25.

25. BLOCH K, ISELI A, ZHANG J et coll.

A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment.

Am J Respir Crit Care Med 2000;**162**:246-251.

26. BONDEMARK L et LINDMAN R.

Cranio-mandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up.

Eur J Orthod 2000;**22**:53-60.

27. BOUCHET A et CUILLERET J.

Anatomie Topographique, Descriptive et Fonctionnelle. Deuxième Edition.

Villeurbanne: éditions SIMEP, 1991.

28. BRIFFOD J.

L'orthèse d'avancée mandibulaire dans le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil sévère.

Thèse : 3ème cycle, médecine, Paris VII, 1999.

29. CARRERA M, BARBE F, SAULEDA J et coll.

Patients with obstructive sleep apnea exhibit genioglossus dysfunction that is normalized after treatment with continuous positive airway pressure.

Am J Respir Crit Care Med 1999;**159**:1960-1966.

30. CARSKADON M et DEMENT W.

The multiple sleep latency tests: what does it measure?

Sleep 1982;**5**:567-572.

31. CARTWRIGHT R.

What's new in oral appliances for snoring and sleep apnea: an update.

Sleep Med Rev 2001;**5**(1): 25-32.

32. CARTWRIGHT RD et SAMELSON CF.

The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea: the tongue-retaining device.

J Am Med Assoc 1982;**248**:705-709.

33. CHABOLLE F.

La SOP consacre un TO aux orthèses, dossier.

JSOP, avril 2007;**4**:20-27.

34. CHABOLLE F et FLEURY B.

ORL et troubles du sommeil. Rapport de la société française d'ORL. 2006a

<http://www.sante.gouv.fr/hm/actu/giordanella-sommeil/rapport.pdf>

35. CHABOLLE F et FLEURY B

ORL et troubles du sommeil

Paris: Masson, 2006b.

36. CHABOLLE F, FLEURY B, DE CORBIERE S et coll.

Le traitement chirurgical du syndrome d'apnées du sommeil.

Rev Mal Respir 1990;**7**:451-458.

37. CHALON J.

Extrait de Journal d'Espagne (1973-1998)

Paris : Plon, 1999.

38. CHAN A, LEE R et CISTULLI P.

Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea.

Chest 2007;**132**:693-699.

39. CHEZE L et NAVAILLES B.

Impact de deux orthèses d'avancée mandibulaire sur l'articulation temporomandibulaire

Lyon : laboratoire Narval, 2007.

40. CHOLLET S, ORDRONNEAU J, CHAILLEUX E et coll.

Facteurs prédictifs de l'observance de la pression positive continue nocturne chez les patients porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil.

Rev Mal Respir 1993;**10**:519-525.

41. CHOULY F.

Modélisation physique des voies aériennes supérieures pour le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil.

Thèse : docteur de l'INPG, Grenoble, 2005.

42. CISTULLI P et GOTSOPOULOS H.

Single-night titration of oral appliance therapy for obstructive sleep apnea. A step forward?

Am J Respir Crit Care Med 2004;**170**:353-354.

43. CISTULLI P, GOTSOPOULOS H, MARKLUND et LOWE A.

Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances.

Sleep Med Rev 2004;**8**:443-457.

44. CLARK G, BLUMENFIELD I, YOFFE N et coll.

A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea.

Chest 1996;**109**:1477-1483.

45. COCTEAU J.

Extrait de Le grand Ecart.

Paris : Librairie Générale Française, 1970.

46. COOKE M et BEATTAGEL J.

A thermoplastic mandibular advancement device for the management of non-apnoeic snoring: a randomized controlled trial.

Eur J Orthod 2006;**28**:327-338.

47. CORUZZI P, GUALERZI M, BERNKOPF E et coll.

Autonomic cardiac modulation in obstructive sleep apnea. Effect of an oral jaw-positioning appliance.

Chest 2006;**130**:1362-1368.

48. COZZA P, POLIMENI A et BALLANTI F.

A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in paediatric patients.

Eur J Orthod 2004;**26**:523-530.

49. DE ALMEIDA F, LOWE A, SUNG J et coll.

Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: cephalometric analysis and study- model analysis.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2006;**129**:195-213.

50. DEEGAN PC et MCNICHOLAS WT.

Predictive value of clinical features for the OSAS.

Eur Respir J 1996;**9**:117-124.

51. DENBAR MA.

A case study involving the combination treatment of an oral appliance and auto-titrating CPAP Unit.

Sleep Breathing 2002;**6**:125-127.

52. DURIEUX P et NEUXIRCA F.

Epidémiologie du syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte.

Rev Mal Respir 1990;**7**:441-449.

53. EKICI M, EKICI A, KELES H et coll.

Risk factors and correlates of snoring and observed apnea.

Sleep Med Rev 2008;**9**(3):290-296.

54. ENGLEMAN HM, ASGARI-JIRHANDEH N, MC LEIOD AL et coll.

Self-reported use of CPAP and benefits of CPAPtherapy-A patient survey.

Chest 1996;**109**:1470-1476.

55. ENRIGHT PL, NEWMAN AZ, WAHL PW et coll.

Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5201 older adults.

Sleep 1996;**19**:531-538.

56. ESCOURROU P, BONVARLET JM et POPOT B.

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant

Actual Odontostomatol (Paris) 1999;**207**:307-313.

57. ESCOURROU P, NEDELCOUX H, MONTI A et MEDIGUE C.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et insuffisance cardiaque.

Rev Neurol 2001;**157**:5S38-5S41.

58. FACON F, PARIS J et DESSI P.

Ronchopathie et obstruction nasale: quelle prise en charge en attendre?

Le journal faxé de l'ORL, 2007, 9 Février.

<http://www.regifase.fr/journaux/pdf9/0090207.pdf>

59. FERGUSON K.

Oral appliances therapy for obstructive sleep apnea. Finally evidence you can sink your teeth into.

Am J Respir Crit Care Med 2001;**163**:1294-1295.

60. FERGUSON KA et FLEETHAM JA.

Consequences of sleep disordered breathing.

Thorax 1995;**50**:998-1004.

61. FERGUSON K, ONO T, LOWE A et coll.

A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea.

Chest 1996;**109**:1269-1275.

62. FLEURY B, CHABOLLE F, LAFFONT F et coll.

Effets à 3 mois de l'uvulopalatopharyngoplastie dans le traitement du syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte.

Rev Mal Respir 1989;**6**:519-524.

63. FLEURY B, HAUSSER-HAUW C et CHABOLLE F.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et muscles des voies aériennes supérieures.

Rev Neurol 2001;**157**:5S72-5S77.

64. FLEURY B, MAISONOBE T, SEQUERT C et coll.

Fiber type characteristics of a dilatator muscle of the upper airway in obstructive sleep apnea syndrome.

Eur Respir J 1996;**15**S:

65. FLEURY B, PETELLE B, RAKOTONANAHARY D et coll.

Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) par orthèse d'avancée mandibulaire.

Rev Mal Respir 2004;**21**:81-85.

66. FLEURY B, RAKOTONANAHARY D, PETELLE B et coll.

Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea. Optimization of the procedure by combining clinical and oxymetric parameters.

Chest 2004;**125**:1761-1767.

67. FLEURY B, RAKOTONANAHARY D, THEHINDRAZANARIVELO AD et coll.

Long term compliance to continuous positive airway pressure therapy set up during a split night polysomnography.

Sleep 1994 ;**17**:512-525.

68. FOUCHER A.

Information des Laboratoires Narval. Médecine du sommeil-Année 2.

Lyon : Laboratoire Narval, 2005.

69. FRANSSON A et TEGELBERG A.

Influence on the masticatory system in treatment of obstructive sleep apnea and snoring with a mandibular protruding device: a 2-year follow-up.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2004;**126**:687-693.

70. FRANSSON A, TEGELBERG A, SVENSON B et coll.

Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2002;**122**:371-379.

71. FRANSSON A, TEGELBERG A, SVENSON B et coll.

Validation of measurements of mandibular protrusion in the treatment of obstructive sleep apnoea and snoring with a mandibular protruding device.

Eur J Orthod 2003;**25**:377-383.

72. FRIBERG D, ANSVED T, BORG K et coll.

Histologia indication of a progressive snorers disease in an upper airway muscle.

Am J Respir Crit Care Med 1998;**157**:586-593.

73. FRITSCH K, ISELI A, RUSSI E et BLOCH K.

Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment.
Am J Respir Crit Care Med 2001;**164**:813-818.

74. GIANNASI L, MAGINI M, OLIVEIRA C et OLIVEIRA L.

Treatment of obstructive sleep apnea using an adjustable mandibular repositioning appliance fitted to a total prosthesis in a maxillary edentulous patient.
Sleep Breath 2008;**12**:91-95.

75. GLASSMAN B et GONZALEZ B.

The role of the dentist in the therapeutic support of sleep apnea.
Int J Orthod Milwaukee 2005;**16**(2):31-35.

76. GOTSOPOULOS H, CHEN C, QIAN J et CISTULLI P.

Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea.
Am J Respir Crit Care Med 2002;**166**:743-748.

77. GUILLEMINAULT C, HILL MW et SIMMONS FB.

Obstructive sleep apnea: electromyographie and fiberoptic studies.
Exp Neurol 1978;**62**:48-67.

78. GUILLEMINAULT C, TILKIAN A et DEMENT WC.

The sleep apnea syndromes.
Ann Rev Med, 1976;**27**:465-484.

79. HARBISON J, O'REILLY P et MC NICHOLAS WT.

Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnoea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy.
Chest 2000;**118**:591-595.

80. HAUTE AUTORITE DE SANTE

Les orthèses en propulsion mandibulaire pourraient être remboursées. Avis de la HAS sur les apnées du sommeil. Le quotidien du médecin n°3186, 15 juin 2007.
<http://www.quotimed.com>

81. HAUTE AUTORITE DE SANTE

Pose d'un appareillage en propulsion mandibulaire.

Classement CCAM : 11.05.02-code LBLD017, juillet 2006.

<http://www.has-sante.fr>

82. HEDNER J, GROTE L et ZOU D.

Pharmacological treatment of sleep apnea: current situation and future strategies.

Sleep Med Rev 2008;**12**:33-47.

83. HENKE K, FRANTZ D et KUNA S.

An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2000;**161**:420-425.

84. HERVY-AUBOIRON M, FLEITER B et LAUTROU A.

Orthèse d'avancée mandibulaire induite, alternative thérapeutique face au syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Cah Prothèse 2006;**136**:21-29.

85. HOCHBAN W, BRANDENBURG U et PETER JH.

Surgical treatment of obstructive sleep apnea by maxillomandibular advancement.

Sleep 1994;**17**:624-629.

86. HOEKEMA A.

Efficacy and comorbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review and preliminary results of a randomized trial.

Sleep Breath 2006;**10**:102-103.

87. HOEKEMA A, LANGE J, STEGENGA B et BONT L.

Oral appliances and maxillomandibular advancement surgery: an alternative treatment protocol for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome.

J Oral Maxillofac Surg 2006;**64**:886-891.

88. HOEKEMA A, STEGENGA B, BAKKER M et coll.

Simulated driving in obstructive sleep apnoea-hypopnea; effects of oral appliances and continuous positive airway pressure.

Sleep Breath 2007;**11**:129-138.

89. HOFFSTEIN V.

Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing.

Sleep Breath 2007;**11**:1-22.

90. HOFFSTEIN V, VINER S, MATEIKA S et CONWAY J.

Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous airway pressure. Patient compliance, perception of benefits and side effects.

Am Rev Respir Dis 1992;**145**:841-845.

91. HOFFSTEIN V et SZALAI JP.

Predictive value of clinical features in diagnostic sleep apnea.

Sleep 1993;**16**:118-122.

92. IKED N, HAZIME H, DEKEISTER C et coll.

Comparaison des caractéristiques céphalométriques de patients ronfleurs et apnéiques en fonction du degré d'obésité. A propos de 162 cas.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(6):305-311.

93. INGMAN T, NIEMINEN T et HURMERINTA K.

Cephalometric comparison of pharyngeal changes in subjects with upper airway resistance syndrome or obstructive sleep apnoea in upright and supine positions.

Eur J Orthod 2004;**26**:321-326.

94. ITZHAKI S, DORCHIN H, CLARK G et coll.

The effects of 1-year treatment with a Herbst mandibular advancement splint on obstructive sleep apnea, oxidative stress, and endothelial function.

Chest 2007;**131**:740-749.

95. JOHNSTON C, GLEADHILL I, CINNAMOND J et coll.

Mandibular advancement appliance and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial.

Eur J Orthod 2002;**24**:251-262.

96. JOHNSTON C, GLEADHILL I, CIANNAMOND J et PEDEN W.

Oral appliance for the management of severe snoring: a randomized controlled trial.

Eur J Orthod 2001;**23**:127-134.

97. KARRER W et REIMERS M.

Du ronflement au syndrome des apnées obstructives du sommeil.

Forum Med Suisse 2003

http://www.medicalforum.ch/pdf/pdf-f/2003/2003_08-450.PDF

98. KATO J, ISONO S, TANAKA A et coll.

Dose-dependance effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing.

Chest 2000;**117**:1065-1072.

99. KRIEGER J, MANGIN P et KURTZ D.

Les modifications respiratoires au cours du sommeil du sujet normal.

Rev EEG Neurophysiol 1980;**10**:177-185.

100. KUNA S, GIARRAPUTO P, STANTON D et coll.

Evaluation of an oral mandibular advancement titration appliance.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;**101**:593-603.

101. KUSHIDA CA, MORGENTHALER T, LITTNER M et coll.

Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliance: An Update for 2005. An American Academy of Sleep Medicine Report.

Sleep 2006;**26**(2):240-243.

102. LAMONT J, BALDWIN D, HAY K et VEALE A.

Effect of two types of mandibular advancement splints on snoring and obstructive sleep apnoea.

Eur J Orthod 1998;**20**:293-297.

103. LARGERSTRAND L et ROSSNER S.

Effects of weight loss on pulmonary function in obese men with obstructive sleep apnoea syndrome.

J Intern Med 1993; **234**:245-247.

104. LAVIE P.

Who was the first to use the term Pickwickian in connection with sleepy patients ? History of sleep apnoea syndrome.

Sleep Med Rev 2008;**12**(1):5-17.

105. LAVIE P, HERER P et HOFFSTEIN V.

Obstructive sleep apnoea syndrome, a risk factor for hypertension: a study population.

Br Med J 2000;**320**:479-482.

106. LAVIE P, LAVIE L et HERER P.

All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome: declining mortality rates with age.

Eur Respir J 2005;**25**:514-520.

107. LAWTON H, BATTAGEL J et KOTECHA B.

A comparison of the twin block and Herbst mandibular advancement splints in the treatment of patients with obstructive sleep apnoea: a prospective study.

Eur J Orthod 2005;**27**:82-90.

108. LESCLOUS P, DERSOT JM, PETELLE B et VALENTIN C.

Traitement par orthèse des syndromes d'apnée obstructive du sommeil.

Inf Dent 2004;**86**(29/30):1863-1867.

109. LIU Y, LOWE A, FLEETHAM J et PARK YC.

Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2001;**120**:639-647.

110. LIU Y, ZENG X, FU M et coll.

Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2000;**118**:248-256.

111. LEVENDOWSKI D, MORGAN T, PATRICKUS J et coll.

In-home evaluation of efficacy and titration of a mandibular advancement device for obstructive sleep apnea.

Sleep Breath 2007;**11**:139-147.

112. LORINIER PH, SCHOLLIERS ML, SANNA A et SERGYSELS R.

Traitement médical du syndrome d'apnées du sommeil.

Rev Mal Resp 1990;**7**:467-474.

113. LORINO AM, MAZA M, COSTE A et coll.

Effects of mandibular advancement on respiratory resistance.

Eur Respir J 2000;**16**:928-932.

114. LOWE AA.

Dental appliance for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea.

Principles of sleep medicine. 2ème ed.

Philadelphia: WB Saunders, 1994.

115. LOWE AA.

Les appareils buccaux titrables pour le traitement du ronflement et de l'apnée obstructive du sommeil.

J Can Dent Assoc 1999;**65**:571-574.

116. LOWE AA, FLEETHAM J, RYAN F et MATHEWS B.

Effects of a mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity.

Sleep and Respiration.

New-York: Wiley-Liss, 1990:395-405.

117. LÜTHJE L et ANDREAS S.

Obstructive sleep apnea and coronary artery disease.

Sleep Med Rev 2008;**12**:19-31.

118. MACHADO M, JULIANO L, TAGA M et coll.

Titratable mandibular repositionner appliances for obstructive sleep apnea syndrome : are they an option?

Sleep Breath 2007;**11**:225-231.

119. MALHOTRA A, HUANG Y, FOGEL RB et coll.

The male predisposition to pharyngeal collapse.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**166**:1388-1395.

120. MANOU N, HERNOUT B, FOLLIGUET M et coll.

Traitement de l'apnée du sommeil par orthèse d'avancement mandibulaire étude pronostique préliminaire.

Actual Odontostomatol (Paris) 2006;**233**:83-94.

121. MANTOUT B.

Prise en charge des orthèses de propulsion mandibulaire.

Inf Dent 2007;**26**:1484-1485.

122. MANTOUT B, PHILIP-JOET F, CHEYNET F et ZATTARA H.

Odontologie et apnées du sommeil.

Synergie Prothétique 2000;**2**(1):43-49.

123. MANTOUT B, PHILIP-JOET F, LIEF F et coll.

SAOS en quête d'orthèse idéale.

Inf Dent 2006;**88**(3):69-72.

124. MAKLUND M.

Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2006;**129**:214-221.

125. MARKLUND M, FRANKLIN K et PERSSON M.

Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea.

Eur J Orthod 2001;**23**:135-144.

126. MARKLUND M, SAHLIN C, STENLUND H et coll.

Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea, long-term effects on apnea and sleep.

Chest 2001;**120**:162-169.

127. MARKLUND M, STENLUND H et FRANKLIN K.

Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring.

Chest 2004;**125**(4):1270-1277.

128. MEHTA A, QIAN J, PETOCZ P et coll.

A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2001;**163**:1457-1461.

129. MESLIER N, OUKSEL H et RACINEUX JL.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et risque cardio-vasculaire.

Rev Neurol 2001;**157**:5S42-5S45.

130. MILJETEIG H, MATEIKA S, HAIGHT JS et coll.

Subjective and objective assessment of uvulopalatopharyngoplasty for treatment of snoring and obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med, 1994;**150**:1286-1290.

131. MILLMAN RP et ROSENBERG CL.

Are oral appliances a substitute for nasal positive airway pressure?

Thorax 2002;**57**:283-284.

132. MOOSER NJ, PHILIPS BA, BEURY DT et HARBISON L.

What is hypopnea, anyway?

Chest 1994;**105**:426-428.

133. MUIR JF et PORTIER F.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : traitement médical.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(3):164-169.

134. NEAU JP.

Pathologies vasculaires et syndromes d'apnées obstructives du sommeil.

Rev Neurol 2001;**157**:5S34-5S37.

135. NG A, GOTSPOULOS H, QIAN J et CISTULLI P.

Effects of oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2003;**168**:238-241.

136. OLSON LG, KING MT, HENSLEY MJ et SAUNDERS NA.

A community study of snoring and sleep disordered breathing.

Am J Respir Crit Care Med 1995;**152**:707-710.

137. ONEN SH.

Syndrome d'apnée du sommeil de l'adulte.

Journal du jeune praticien

<http://www.sommeil.univ-lyon1.fr/articles/onen/apnee/print.html>.

138. OTSUKA R, DEALMEIDA F et LOWE A.

The effects of oral appliance therapy occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: a short-term prospective study.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2007;**131**:176-183.

139. OTSUKA R, DE ALMEIDA F, LOWE A et coll.

The effect of a oral appliance therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea.

Sleep Breath 2006;**10**:29-36.

140. OTSUKA R, DEALMEIDA F, LOWE A et RYAN F.

A comparison of responders and nonresponders to oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2006;**129**:222-229.

141. PAI I, LO S, WOLF D et KAJIEKER A.

The effect of singing on snoring and daytime somnolence.

Sleep Breath 2008 [epub ahead of print]

142. PANCER J, AL FAIFI S et HOFFSTEIN V.

Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea.

Chest 1999;**116**:1511-1518.

143. PEKER Y, KRAICZI H, HEDNER J et coll.

An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease.

Eur Respir J 1999;**14**:179-184.

144. PEPIN JL, BETTEGA G, ORLIAGUET O et coll.

Outils diagnostiques pour le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(3):151-157.

145. PEPPARD PE, YOUNG T, PALTA M et STRATRUD J.

Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension.

N Engl J Med 2000;**342**:1378-1384.

146. PETELLE B, VINCENT G, GAGNADOUX F et coll.

One-night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**165**:1150-1153.

147. PETIT FX, PEPIN JL, BETTEGA G et coll.

Mandibular Advancement Devices. Rate of contraindications in 100 consecutive Obstructive Sleep Apnea Patients.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**166**:274-278.

148. PETITJEAN T, GARCIA TEJERO MT, LANGEVIN B et coll.

Orthèses d'avancement mandibulaire utilisées comme traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

Rev Mal Respir 1999;**16**:463-474.

149. PHILIP-JOET F.

Introduction au contrôle moteur des voies aériennes supérieures.

Rev Neurol 2001;**157**(11Pt2):5S71.

150. PHILLIPS B, COLLOPN et STROLLO P.

Controversies in sleep disorders medicine. Pulmologists respond!

Chest 1996;**110**:1597-1602.

151. PITSIS A, DARENDELILER M, GOTSPOULOS H et coll.

Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**166**:860-864.

152. POPOVIC RM et WHITE DP.

Upper airway muscle activity in normal women: influence of hormonal status.

J Appl Physiol 1998;**84**:1055-1062.

153. PROSISE GL, BONNER MH, BERRY RB et DICKEL MJ.

Effects of abstinence from snoring on sleep and daytime sleepiness.

Chest 1994;**105**:116-141.

154. PUHAN M, SUAREZ A, CASCIO C et coll.

Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomized controlled trial.

Br Med J 2006;**332**:266-270.

155. RACINEUX JL et WEITZENBLUM E.

Syndrome d'apnées du sommeil: historique et définitions.

In E WEITZENBLUM, JL RACINEUX, eds. SAOS.

Paris: Masson,1999:2-15.

156. RANDERATH W, HEISE M, HINZ R et RUEHLE K.

An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome.

Chest 2002;**122**:569-575.

157. RASKIN S, GILON Y et LIMME M.

Bilan céphalométriques dans le syndrome des apnées et hypopnées obstructives du sommeil.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(3):158-163.

158. REGARD R.

La prise en charge buccale des troubles du sommeil : un enjeu de santé publique.

La Lettre Juillet-Août 2006;**49**:16-17.

159. RIHA R, DIEFENBACH K, JENNUM P et MCNICHOLAS W.

Genetic aspects of hypertension and metabolic disease in the obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome.

Sleep Med Rev 2008;**12**:49-63.

160. RINGQVIST M, ENGSTRÖM ML, TEGELBERG A et RINGQVIST I.

Dental and skeletal changes after 4-years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2003;**124**:53-60.

161. ROBERTSON C.

Cranial base considerations between apnoeics and non-apnoeics snorers, and associated effects of long-term mandibular advancement on condylar and natural head position.

Eur J Orthod 2002;**24**:353-361.

162. ROBERTSON C, HERBISON P et HARKNESS M.

Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients.

Eur J Orthod 2003;**25**:371-376.

163. ROBIN P.

Démonstration pratique sur la construction et la mise en place en bouche d'un nouvel appareil de redressement.

Rev Stomatol 1902;**9**:561-590.

164. ROCHE N, MOREL H, MAISONNEUVE H et coll.

Evaluation clinique et économique de la chirurgie dans le traitement des syndromes des apnées obstructives du sommeil.

Rapport d'évaluation, Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 1999.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1999;**100**(3):143-8.

165. ROSE E, BARTHLEN G, STAATS R et JONAS I.

Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: a 2-year follow-up.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2002;**121**:273-279.

166. ROSE E, STAATS R, VIRCHOW C et JONAS I.

Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea.

Chest 2002a;**122**(3):871-877.

167. ROSE E, STAATS R, VIRCHOW C et JONAS I.

A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea.

Eur J Orthod 2002b;**24**:191-198.

168. ROUVIERE H.

Atlas Aide Mémoire d'Anatomie.

Paris :Editions Masson, 1994.

169. RYAN CF, LOWE L, PEAT D et coll.

Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx.

Thorax 1999;**54**:972-977.

170. SCHARF S, SEIDEN L, DEMORE J et CARTER-POKRAS.

Racial differences in clinical presentation of patients with sleep-disordered breathing.

Sleep Breath 2004;**8**:173-183.

171. SCHOPENHAUER A.

Extrait des aphorismes sur la sagesse dans la vie. Collection Quadrige.

Paris : Presses Universitaires de France, 1983.

172. SCHWARTING S, HUEBERS U, HEISE M et coll.

Position paper on the use of mandibular advancement devices in adults with sleep-related breathing disorders.

Sleep Breath 2007;**11**:125-126.

173. SERIES F et CORMIER Y.

Effet des drogues prises par les patients présentant une pathologie respiratoire sur l'organisation du sommeil et les caractéristiques respiratoires.

Rev Mal Respir 1995;**12**:257-266.

174. SMITH DM et STRADLING JR.

Can mandibular advancement devices be a satisfactory substitute for short term use in patients on nasal continuous positive airway pressure?

Thorax 2002;**57**:305-308.

175. STOOHS RA, BINGHAM A, ITOI A et coll.

Sleep and sleep disordered breathing in commercial long-haul truck drivers.

Chest 1995;**107**:1275-1282.

176. STOOK R et GUILLEMINAULT C.

Obstructive sleep apnea syndrome or abnormal upper airway resistance during sleep?
J Clin Neurophysiol 1990;**7**:83-92.

177. STOOHS R, KNAACK L, BLUM H et coll.

Differences in clinical features of upper airway resistance syndrome, primary snoring, and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome.

Sleep Med Rev 2008;**9**(2):121-128.

178. STRADLING JR et CROSKY JH.

Predictors and prevalence of OSA and snoring in 1001 aged men.

Thorax 1991;**46**:58-96.

179. STRADLING JR et DAVIES R.

Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history.

Thorax 2004;**59**:73-78.

180. STRADLING JR, NEGUE TW, SMITH D et LANGFORD B.

Mandibular advancement devices for the control of snoring.

Eur Respir J 1998;**11**:447-450.

181. SULLIVAN CE, ISSAF G, BERTHON-JONES M et EVES L.

Reservel of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares.

Lancet 1981;**8225**:862-865.

182. SURATT PM., MCTIER RF, FINDLEY LJ et coll.

Effect of very-low-calories diets with weight loss on obstructive sleep apnea.

Am J Clin Nutr 1992;**56**:182S-4S.

183. TAN YK, L'ESTRANGE P, LU YM et coll.

Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial.

Eur J Orthod 2002;**24**:239-249.

184. TSAI W, VAZQUEZ J, OSHIMA T et coll.

Remotely controlled mandibular positioner predicts efficacy of oral appliances in sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2004;**170**:366-370.

185. TSUIKI S, RYAN F, LOWE A et INOUE Y.

Functional contribution of mandibular advancement to awake upper airway patency in obstructive sleep apnea.

Sleep Breath 2007;**11**:245-251.

186. TYRER P.

Withdrawal from hypnotic drugs.

Br Med J 1993;**306**:706-708.

187. VANDERVEKEN O, DEVOLDR A, MARKLUND M et coll.

Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2007;articles in press:1-28.

188. VECCHIERINI MF.

La dernière classification internationale des troubles du sommeil : quels changements pour les troubles respiratoires au cours du sommeil ?

Sommeil Vigilance 2006;**15**:17-21.

189. VECCHIERINI MF, LEGER D, LAABAN JP et coll.

Efficacy and compliance of mandibular repositioning device in obstructive sleep apnea syndrome under a patient-driven protocol of care.

Sleep Med Rev 2007 [epub ahead of print]

190. VECCHIERINI MF, LÉGER D, LAABAN JP et coll.

A propos d'une orthèse d'avancée mandibulaire innovante : efficacité objective et impact sur la qualité de vie de patients apnéiques.

<http://www.laboratoirenarval.com>

191. VECCHIERINI MF et LEVY P.

Du ronflement au syndrome d'apnée du sommeil.

Mont Rouge : John Libbey Eurotex, 2003.

192. VINCENT G, PETELLE B, FLEURY B et coll.

Ronflement et apnées du sommeil.

Inf Dent 2002;**84**(41):3313-3317.

193. WALKER RP, DURAZO-ARVIZU R, WACHTER B et coll.

Preoperative Differences between Male and Female patients with Sleep Apnea

Laryngoscope 2001;**111**:1501-1505.

194. WALKER-ENGSTRÖM ML, RINGQVIST I et coll.

A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea.

Sleep Breathing 2003;**7**:119-129.

195. WALKER-ENGSTRÖM ML, TEGELBERG A, WILHELMSSON B et RINGQVIST I.

4-Year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea. A randomized study.

Chest 2002;**121**:739-746.

196. WANG D, GRUNSTEIN R et TEICHTAHL H.

Association between ventilatory response to hypercapnia and obstructive sleep apnea-hypopnea index in asymptomatic subjects.

Sleep Breath 2207;**11**:103-108.

197. WEITZENBLUM E, APPRILL M et KRIEGER J.

Du syndrome d'apnées du sommeil à l'insuffisance respiratoire chronique et au retentissement cardiaque droit.

Rev Mal Respir 1990;**7**:433-440.

198. WEITZENBLUM E, CHAOUAT A, KESSLER R et coll.

SAOS et insuffisance respiratoire chronique.

In E WEITZENBLUM, JL RACINEUX, eds. SAOS.

Paris: Masson, 1999:107-124.

199. YOUNG T.

Sleep disorder breathing and motor vehicle accidents in a population based sample of employed adults.

Sleep 1997;**20**:608-613.

200. YOUNG T, PALTA M, DEMPSEY J et coll.

The occurrence of sleep disorders breathing among middle ages adults.

N Engl J Med 1993;**328**:1230-1235.

201. YOUNG T, PEPPARD P et GOTTLIE B.

Epidemiology of obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**165**:1217-1239.

202. YOUNG T et WATTER D.

Smoking asa risk factor for sleep apneas.

Am J Respir Crit Care Med 1994;**149**:397.

ANNEXE 1

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Afin d'évaluer une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations de la vie quotidienne, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir ou de vous endormir.

Pensez à votre façon de vivre habituelle.

Même si vous ne vous êtes pas récemment trouvé dans l'une des conditions suivantes, imaginez ce qui aurait pu se passer.

Remplissez le tableau ci-dessous en vous demandant pour chaque situation quelles auraient été vos chances d'assoupissement. Entourez le chiffre de la case correspondante. Enfin, calculez votre score final en additionnant tous les chiffres entourés.

- 0 = jamais d'assoupissement
- 1 = petite chance de s'assoupir
- 2 = possibilité moyenne de s'assoupir
- 3 = forte chance d'assoupissement

SITUATION	CHANCES DE S'ASSOUIR			
Assis en lisant	0	1	2	3
En regardant la télévision	0	1	2	3
Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Passager d'une voiture ou d'un transport en commun Roulant depuis plus d'une heure sans interruption	0	1	2	3
Allongé dans l'après midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Assis en discutant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis tranquillement après un repas sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée quelques minutes, à un feu rouge ou dans un embouteillage	0	1	2	3

SCORE FINAL:

Johns MW (1991) A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth Sleepiness Scale Sleep, 14 : 540-545

ANNEXE 2

• Questionnaire traitant du ronflement vu par le partenaire : d'après Pancer Jeffrez et coll. (Chest 1999 ; 116 :1511-1518) (45)

Merci de répondre aux questions suivantes comme suit :

1. jamais
2. rarement
3. parfois
4. souvent
5. toujours

1. est-ce que votre mari/femme ronfle bruyamment ?
2. est-ce que votre mari/femme ronfle dans toutes les positions ?
3. êtes vous souvent réveillé par les ronflements ?
4. êtes vous souvent forcé de dormir dans une autre pièce ?

• Questionnaire utilisé couramment dans les études. D'après Chris D. Johnston et coll. (European Journal of Orthodontics 24 (2002) 251-262) (96)

La fréquence du ronflement rapportée par le conjoint :

0. jamais
1. moins fréquent qu'une fois par semaine
2. 1 ou 2 nuits par semaine
3. 3-5 nuits par semaine
4. toutes ou presque toutes les nuits

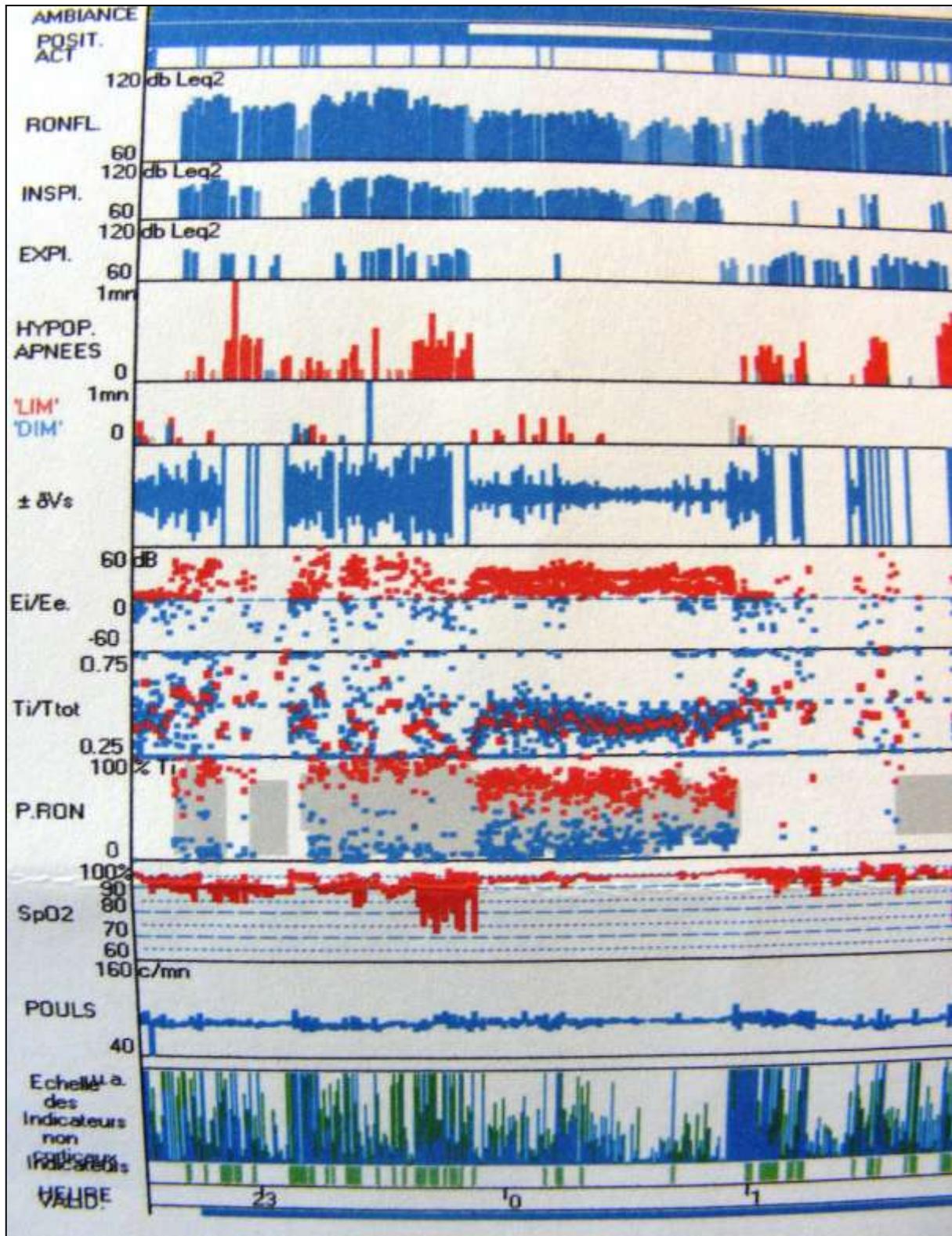
Le volume sonore du ronflement vu par le partenaire :

0. ne ronfle pas
1. léger
2. modéré (cela vous réveil de temps en temps)
3. bruyant (vous réveillant régulièrement/souvent)
4. très bruyant et gênant (dérangeant les personnes dormant dans les pièces voisines)

Fatigue au réveil : la fréquence de sensation de fatigue au réveil le matin :

0. jamais
1. moins fréquent qu'une fois par semaine
2. 1 ou 2 nuits par semaine
3. 3-5 nuits par semaine
4. toutes ou presque toutes les nuits

ANNEXE 3 : exemple de polygraphie ventilatoire :
Tendance de l'enregistrement



ANNEXE 4 : exemple de compte-rendu d'un examen polygraphique ventilatoire

EXAMEN POLYGRAPHIQUE VENTILATOIRE

Nom : X	Prénom : Y	Né(e) Le :
Taille : 176 cm	Poids : 78 Kg	Indice corporel : 25Kg/m ²
Dossier :	Pendant : 8h0min	Période validée : 5h22min

INDICATION : SUSPICION DE SAS

APNEES

Nombre total d'apnées	: 103	
Durée cumulée des apnées	: 40	minutes
Durée moyenne des apnées	: 23	secondes
Durée de l'apnée la plus longue	: 89	secondes
Index d'apnée (/période validée)	: 19	/ heure
Nombre d'apnées obstructives	: 101	
Nombre d'apnées mixtes	: 1	
Nombre d'apnées centrales	: 0	

HYPOPNEES

Nombre total d'hypopnées	: 53	
Index d'hypopnées (/période validée)	: 9	/ heure
Index d'apnées hypopnées (/période validée)	: 28	/ heure

RONFLEMENTS

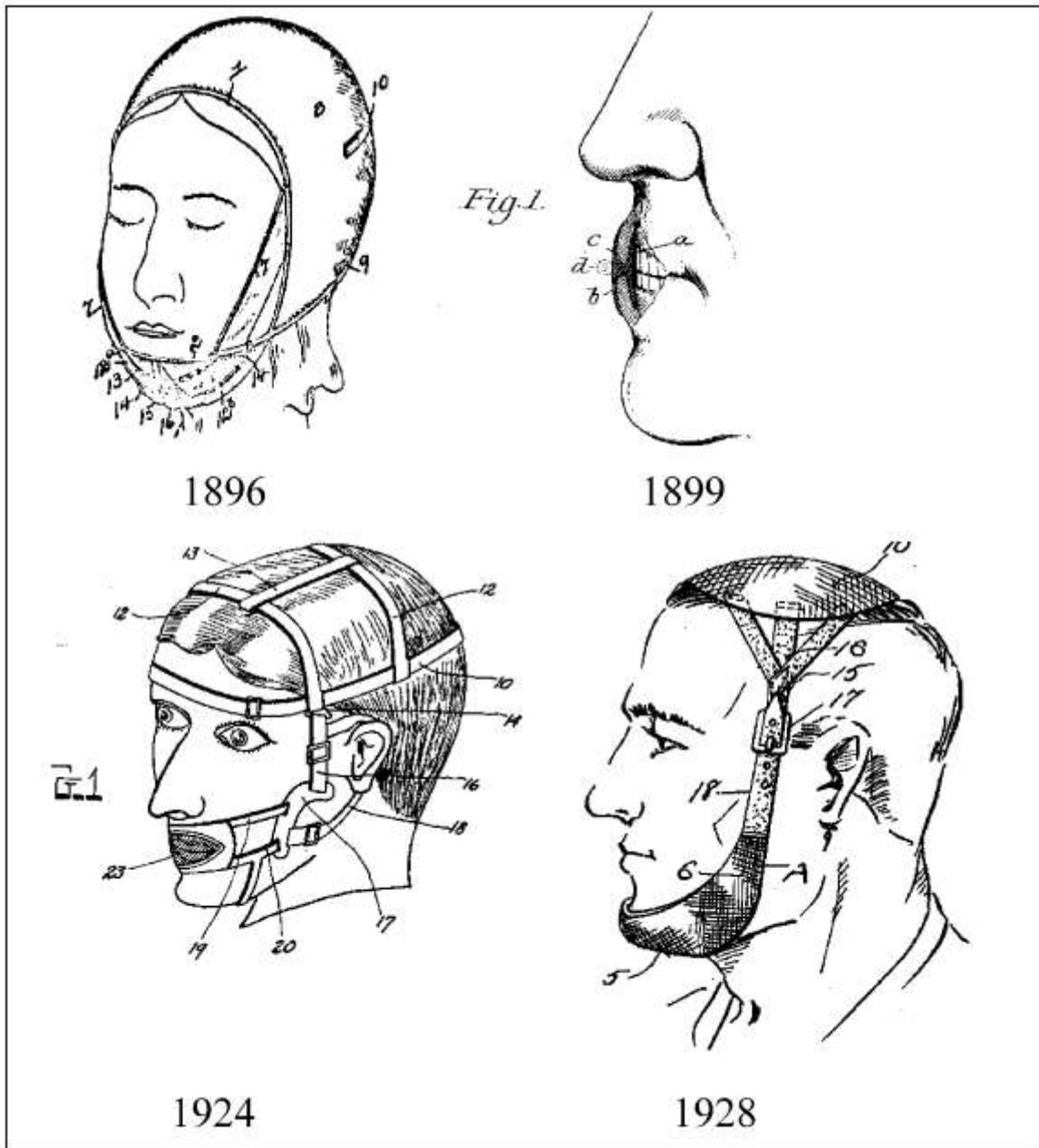
Nombre total de ronflements	: 2726	soit 507/heure
Nombre d'épisodes	: 121	
Durée des épisodes	: 231 min	soit 71% du temps validation
Energie moyenne des épisodes de ronflement	: 85	dB

SATURATION

SpO2 à l'éveil	: 97%	
SpO2 moyenne lors de l'enregistrement	: 94%	
SpO2 minimale extrême	: 72%	
Pourcentage du temps passé à SpO2 <90%	: 8%	
Pourcentage du temps passé à SpO2 <85%	: 2%	
Pourcentage du temps passé à SpO2 <80%	: 1%	
Nombre total de désaturations	: 150	(pour un écart d'au moins : 3%)

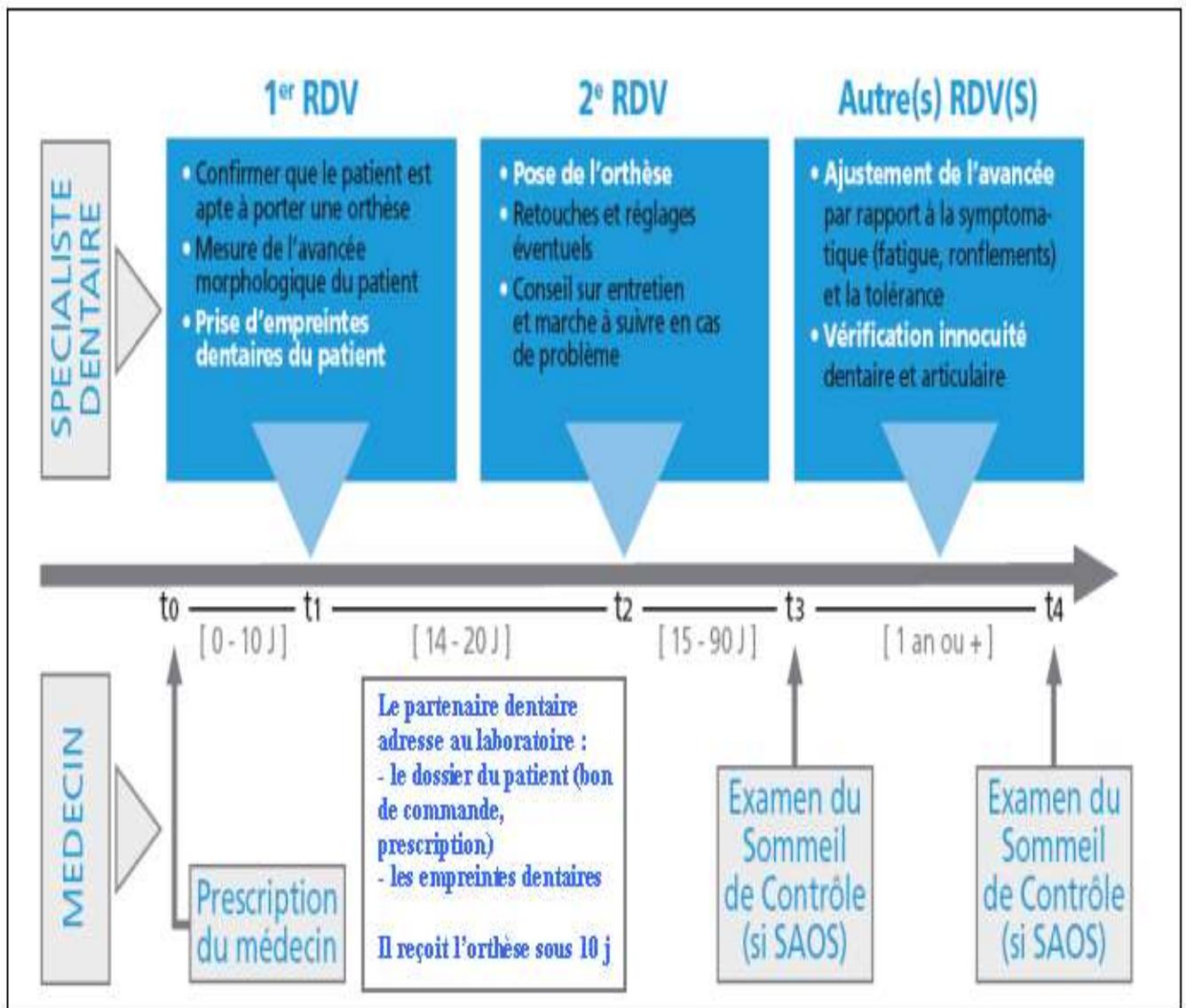
CONCLUSION : SAS DE MOYENNE INTENSITE AVEC IAH A 28/H.INDICATION D'UNE ORTHESE MANDIBULAIRE, PUIS CONTROLE POLYGRAPHIQUE APRES 3 MOIS DE TRAITEMENT.

ANNEXE 5 : anciens dispositifs

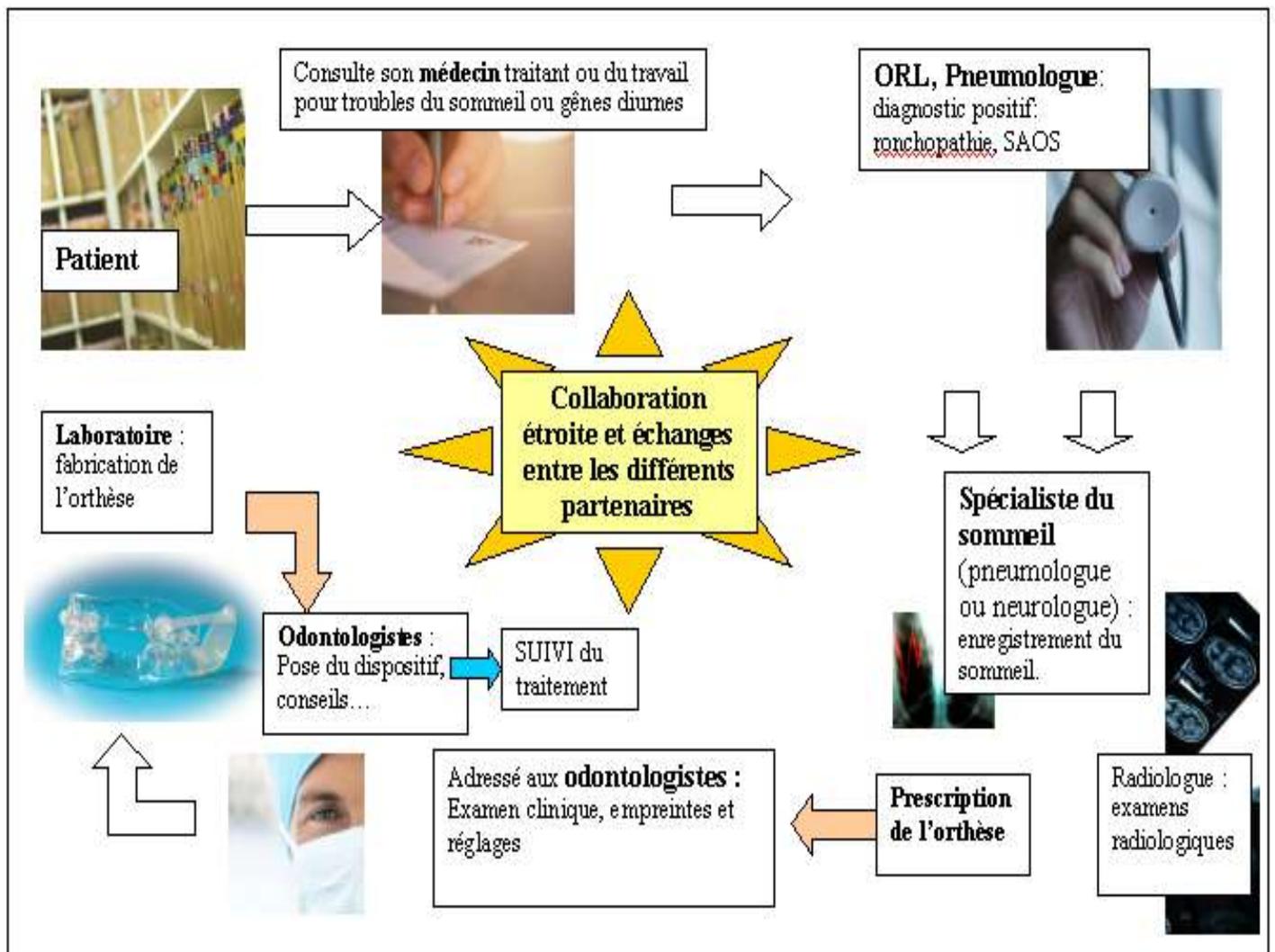


Sleep Breath (2007) 11:1-22

ANNEXE 6 : procédure thérapeutique pour une O.R.M. Narval, cheminement habituel du patient.



ANNEXE 7 : schéma de prescription de l'orthèse, circuit du patient



Résumé et mots-clés

<p>FILY Rozenn- Intérêts des orthèses d'avancée mandibulaire dans la prise charge du ronflement et du syndrome d'apnée du sommeil (Thèse : Chir. Dent. NANTES ; 2008)</p>	
<p>Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est une pathologie répandue qui s'accompagne de graves conséquences cardiovasculaires et d'une morbidité significative constituant un véritable problème de santé publique. Les odontologistes doivent répondre aux attentes des spécialistes qui prennent en charge ces patients et qui ne disposent pas toujours d'une solution thérapeutique adaptée. L'orthèse d'avancée mandibulaire constitue une possibilité thérapeutique particulièrement intéressante en première intention pour le ronflement et les apnées légères à modérées, ou en seconde intention lors d'atteintes plus sévères. L'orthèse est un dispositif peu invasif et réversible avec lequel on obtient des résultats tout à fait satisfaisants, lorsque les indications sont respectées. La conception, l'installation et l'adaptation de cette orthèse sont l'apanage des odontologistes. La prise en charge de la maladie apnéique nécessite un travail d'équipe multidisciplinaire cohérent, selon un protocole qui doit être défini en commun.</p>	
<p>Rubrique de classement : Prothèse</p>	
<p>Mots clés : Apnées sommeil, syndrome Ronflement Orthèse Dentiste</p>	
<p>Mesh : Sleep apnea syndromes Snoring Orthotic devices Dentist</p>	
<p>Mots clés bibliodent: Odontologiste Gouttière occlusale Appareil respiratoire Isthme</p>	
<p>Jury :</p>	<p>Président Monsieur le Professeur LABOUX Olivier Assesseur Monsieur le Docteur HUET Pascal Assesseur Monsieur le Docteur BODIC François Directeur Monsieur le Docteur HOORNAERT Alain Codirectrice Mademoiselle le Docteur LEROUXEL Emmanuelle</p>
<p>Adresse de l'auteur : 34 rue capitaine Hervouet 44300 Nantes rozenn.fily@laposte.net</p>	