



HAL
open science

Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par orthèses endobuccales

Philippe Lausin

► **To cite this version:**

Philippe Lausin. Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par orthèses endobuccales. Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01734341

HAL Id: hal-01734341

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734341v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE

ACADEMIE DE NANCY - METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2005

N° 4806

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

LAUSIN Philippe

Né le 3 Février 1978 à METZ

TRAITEMENT DU SYNDROME D'APNEE
OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL
PAR ORTHESES ENDOBUCCALES

DB 31864



30 JUN 2005

Examineurs de la thèse:

Madame M.P. FILLEUL
Mademoiselle C. STRAZIELLE
Monsieur P. BRAVETTI
Monsieur P. CERVANTES

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Maître de Conférence des Universités
Docteur en Médecine

Président
Juge
Juge
Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 070174 7



ACADEMIE DE NANCY - METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2005

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

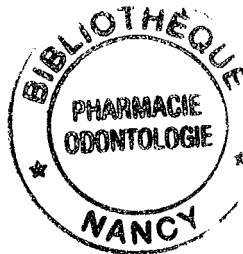
par

LAUSIN Philippe

Né le 3 Février 1978 à METZ

TRAITEMENT DU SYNDROME D'APNEE
OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL
PAR ORTHESES ENDOBUCCALES

DB 31864



Examineurs de la thèse:

Madame M.P. FILLEUL
Mademoiselle C. STRAZIELLE
Monsieur P. BRAVETTI
Monsieur P. CERVANTES

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Maître de Conférence des Universités
Docteur en Médecine

Président
Juge
Juge
Juge

Asseur(s) : Dr. P. AMBROSINI - Dr. J.M. MARTRETTE

Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -

Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire :

Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	Mme M. Mlle Mlle Mme	<u>D. DESPREZ-DROZ</u> J. PREVOST N. MARCHETTI A. MEDERLE V. MINAUD-HELPER	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mme	<u>M.P. FILLEUL</u> O. GEORGE M. MAROT-NADEAU	Professeur des Universités* MCUPH en disponibilité Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mlle M.	<u>M. WEISSENBACH</u> C. CLEMENT O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	<u>N. MILLER</u> P. AMBROSINI J. PENAUD S. DAOUT D. PONGAS	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	<u>P. BRAVETTI</u> J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG G. PERROT A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétiq ue, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	<u>A. WESTPHAL</u> J.M. MARTRETTE V. STUTZMANN-MOBY	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	<u>C. AMORY</u> A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN O. CLAUDON M. ENGELS DEUTSCH Y. SIMON	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. M. M. M.	<u>J. SCHOUVER</u> J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS B. BAYER M. HELPER K. JHUGROO O. SEURET B. WEILER	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. M.	<u>C. STRAZIELLE</u> B. JACQUOT C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

* temps plein - *italique* : responsable de la sous-section

Nancy, le 03.01.2005

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

Je remercie Monsieur Jean-Philippe BOLMONT et la société ARTECH MEDICAL®
AMC Dupont Médical® ainsi que le Docteur Larry BARSH de la société Quietsleep®
pour leur aide précieuse.

Merci à mon épouse Sophie et à mon fils Yan pour leur soutien, leur aide et leur présence.

Je remercie toute ma famille pour leurs encouragements :

Mes parents, Paul et Aline

Mes frères et sœurs, Ming, Pei Sien, Kuang et Suzanne

Mes beaux-parents, Jacques et Anne

Hélène, Grégoire et Antoinette

Une pensée particulière pour mes grands-parents, Lau A Sang et Lenh Sy...

Merci aussi à tous ceux qui ont cru en moi :

Docteur Hervé Moizan, Docteur Daniel Anastasio, Docteur Daniel Bauchot, Docteur Laurent Petitpas : vous m'avez tous encouragé et transmis la passion de la profession.

Julien, Jérémie, Arnaud M. et Arnaud T., François-Xavier, Morgane, David et Sasha : vous étiez toujours présents lorsque j'en avais besoin.

Martine, ma fidèle assistante, toujours bienveillante et d'une redoutable efficacité.

Merci enfin à tous mes amis.

A notre Président et Directeur de Thèse

Madame le Professeur Marie Pierryle FILLEUL

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Habilité à diriger des Recherches par l'Université René Descartes – Paris V

Responsable de la Sous-Section : Orthopédie Dento-Faciale

Vous nous avez honorés en acceptant de diriger
cette thèse et de présider ce jury.

Tout au long de notre travail, vous nous avez
permis de profiter pleinement de vos
connaissances, de vos encouragements et de votre
soutien.

Soyez assurée de nos sentiments de profonde
reconnaissance et de sincère gratitude.

A notre Juge

Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habilité à diriger des Recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Responsable de la Sous-Section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Vous nous avez fait le très grand honneur
d'accepter de participer à ce jury et
nous vous remercions de la confiance que
vous avez bien voulu nous témoigner.

Nous vous sommes reconnaissants pour votre
écoute et votre disponibilité ainsi que pour la
qualité de l'enseignement que vous nous avez
apporté tout au long de nos études.

Que ce travail soit le témoignage de notre
reconnaissance et de notre grand respect.

A notre Juge

Monsieur le Docteur Pierre BRAVETTI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Descartes de Paris V

Maître de Conférences des Universités

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nancy

Responsable de la Sous-Section : Chirurgie Buccale, Pathologie et

Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Vous nous avez honorés en acceptant de collaborer à cette thèse.

Vous nous avez permis de profiter de votre grande expérience clinique.

Pour l'enseignement plein de rigueur et d'humanisme que vous nous avez dispensé durant nos années d'études, que vous trouviez ici le témoignage de notre haute considération et de notre profond respect.

A notre Juge

Monsieur le Docteur Pierre CERVANTES

Docteur en Médecine

Ancien interne des Hôpitaux de Nancy

Chef de Service de Pneumologie de L'Hôpital Belle-Isle, Metz

Nous avons été touchés par l'intérêt que vous avez bien voulu nous porter en acceptant de participer au jury de cette thèse.

Nous vous remercions de votre disponibilité et pour l'accueil chaleureux dans votre service, et ce, en toute circonstance.

Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer notre profonde estime et notre vive reconnaissance.

SOMMAIRE



1. <u>Introduction</u>	p.1
2. <u>Rappels</u>	p.3
2.1. <u>L'état de veille</u>	p.3
2.2. <u>Le sommeil normal</u>	p.3
2.3. <u>Le sommeil anormal</u>	p.5
2.3.1. Les évènements respiratoires anormaux pendant le sommeil	p.5
2.3.1.1. Le ronflement	p.5
2.3.1.2. L'apnée	p.5
2.3.1.3. L'hypopnée	p.5
2.3.1.4. Le micro-éveil	p.6
2.3.2. Les troubles ventilatoires au cours du sommeil	p.6
2.3.2.1. Le ronfleur pathologique	p.6
2.3.2.2. Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures	p.6
2.3.2.3. Le syndrome d'apnée du sommeil	p.7
2.3.2.3.1. Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil	p.8
2.3.2.3.2. Le syndrome d'apnée centrale du sommeil	p.8
3. <u>Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil</u>	p.9
3.1. <u>Historique</u>	p.9
3.2. <u>Epidémiologie</u>	p.10
3.2.1. Les facteurs influençant la prévalence du SAOS	p.10
3.2.2. Le SAOS : un enjeu de santé publique	p.11
3.3. <u>Etiopathogénie</u>	p.13
3.3.1. Le calibre et la forme des voies aériennes supérieures	p.13
3.3.2. Les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures	p.14
3.3.3. Les irrégularités respiratoires durant le sommeil	p.14

3.4. <u>Diagnostic positif</u>	p.15
3.4.1. Anamnèse	p.15
3.4.1.1. Antécédents médicaux et chirurgicaux	p.15
3.4.1.2. Médication	p.16
3.4.1.3. Mode de vie	p.16
3.4.2. Aspects cliniques	p.17
3.4.2.1. Symptômes diurnes	p.17
3.4.2.2. Symptômes nocturnes	p.17
3.4.3. Polygraphie	p.18
3.4.4. Polysomnographie	p.19
3.4.5. Oxymétrie nocturne	p.21
3.4.6. Examens de la vigilance, de la somnolence et du sommeil	p.22
3.4.6.1. Examens de la vigilance	p.22
3.4.6.1.1. Les tests de la vigilance	p.22
3.4.6.1.2. Les mesures physiologiques	p.23
3.4.6.2. Tests de la somnolence	p.24
3.4.6.2.1. Les tests d'auto-évaluation	p.24
3.4.6.2.2. Le test du maintien de l'éveil	p.25
3.4.6.2.3. Le test itératif des latences d'endormissement	p.25
3.4.7. Enregistrements sonores	p.25
3.4.8. Anomalies squelettiques crânio-faciales et dento-alvéolaires associées	p.26
3.4.8.1. Anomalies dans le sens antéro-postérieur	p.26
3.4.8.2. Anomalies dans le sens vertical	p.27
3.4.8.3. Anomalies dans le sens frontal	p.28
3.4.9. Anomalies des tissus mous des voies aériennes supérieures associées	p.28
3.5. <u>Diagnostic différentiel</u>	p.31
3.5.1. Les hypersomnies liées à un mauvais sommeil nocturne	p.31
3.5.2. L'hypersomnie d'origine psychologique	p.32
3.5.3. La narcolepsie	p.32
3.5.4. L'hypersomnie idiopathique	p.33
3.5.5. Le syndrome de Kleine-Levin	p.33
3.5.6. Les hypersomnies lésionnelles	p.33
3.5.7. Les causes métaboliques de la somnolence	p.35

3.6. <u>Les différents traitements possibles</u>	p.36
3.6.1. La ventilation en pression positive et continue	p.36
3.6.1.1. Principe et mode d'action	p.36
3.6.1.2. Indications	p.38
3.6.1.3. Contre-indications	p.38
3.6.1.4. Avantages	p.38
3.6.1.5. Inconvénients	p.39
3.6.2. Les chirurgies des voies aériennes supérieures	p.39
3.6.2.1. Les différentes chirurgies possibles	p.40
3.6.2.1.2. Les chirurgies muqueuses	p.40
3.6.2.1.3. Les chirurgies osseuses	p.41
3.6.2.2. Indications	p.43
3.6.2.3. Contre-indications	p.43
3.6.2.4. Avantages	p.43
3.6.2.5. Inconvénients	p.44
3.6.3. Les orthèses endobuccales	p.44
3.7. <u>Le cas particulier du SAOS chez l'enfant</u>	p.45
4. <u>Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par orthèses endobuccales</u>	p.46
4.1. <u>Orthèses de protrusion linguale</u>	p.47
4.1.1. Principe et mode d'action	p.47
4.1.2. Effets	p.47
4.1.2.1. Sur le ronflement	p.47
4.1.2.2. Sur l'indice d'apnée/hypopnée	p.47
4.1.2.3. Sur le sommeil et la somnolence	p.48
4.1.2.4. Effets secondaires	p.48
4.1.3. Efficacité (revue de la littérature)	p.48
4.1.4. Indications et contre-indications	p.48
4.1.5. Différents types (liste non exhaustive)	p.49
4.1.5.1. L'orthèse NOSE BREATHE®	p.49
4.1.5.2. L'orthèse SNOREX®	p.50
4.1.5.3. L'orthèse TONGUE STABILIZER®	p.51
4.1.5.4. L'orthèse TRD®	p.52

4.2. <u>Orthèses d'avancée mandibulaire</u>	p.53
4.2.1. Principe et mode d'action	p.53
4.2.2. Effets	p.54
4.2.2.1. Sur le ronflement	p.54
4.2.2.2. Sur l'indice d'apnée/hypopnée	p.54
4.2.2.3. Sur le sommeil	p.55
4.2.2.4. Sur la somnolence	p.55
4.2.2.5. Sur les voies aériennes supérieures	p.56
4.2.2.6. Effets secondaires	p.56
4.2.3. Efficacité (revue de la littérature)	p.58
4.2.4. Indications et contre-indications	p.60
4.2.4.1. Indications	p.60
4.2.4.2. Contre-indications	p.61
4.2.5. Différents types (liste non exhaustive)	p.63
4.2.5.1. Les orthèses d'avancée mandibulaire biblocs	p.63
4.2.5.1.1. L'orthèse APM POSITIONER®	p.63
4.2.5.1.2. L'orthèse E.M.A. ®	p.65
4.2.5.1.3. L'appareil de HERBST	p.66
4.2.5.1.4. L'appareil de HILSEN	p.67
4.2.5.1.5. L'orthèse KLEARWAY®	p.68
4.2.5.1.6. L'orthèse SILENCER®	p.69
4.2.5.1.7. L'orthèse SNORE AID®	p.70
4.2.5.1.8. L'appareil de THORNTON	p.71
4.2.5.1.9. L'orthèse AMC Physio®	p.72
4.2.5.1.10. L'orthèse SILEN'S DOR®	p.74
4.2.5.2. Les orthèses d'avancée mandibulaire monoblocs	p.75
4.2.5.2.1. L'orthèse E.S.A. ®	p.75
4.3.5.2.2. L'orthèse M.I.R.S. ®	p.76
4.2.5.2.3. L'orthèse O.S.A.P. ®	p.77
4.3.5.2.4. L'orthèse SNORE GUARD ®	p.78
4.2.6. Prise en charge clinique	p.79
4.2.6.1. Etapes	p.79
4.2.6.2. Titration (Réglage)	p.84
4.3. <u>Orthèses associées à la Ventilation en Pression Positive et Continue</u>	p.86
4.3.1. Le système C.P.A.P. Pro®	p.86
4.3.2. Le système O.P.A.P. ®	p.87
4.3.3. Le système S.A.A.M.S. ®	p.88

<u>5. Conclusion</u>	p.89
BIBLIOGRAPHIE	p.91
TABLE DES ILLUSTRATIONS	p.98
ANNEXE 1	p.I
ANNEXE 2	p.II
ANNEXE 3	p.III
ANNEXE 4	p.IV
ANNEXE 5	p.V



1. INTRODUCTION :

Il est communément admis aujourd'hui que le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) constitue un réel problème de santé publique de par les conséquences multiples [20] et de par sa fréquence [62]. Parmi elles on peut citer les troubles de la vigilance diurne, les complications cardiovasculaires, mais aussi les risques accrus d'accident automobile.

Le SAOS, c'est aussi le ronflement qui est souvent responsable de tensions et de conflits au sein des couples [28]. Son intensité équivaut à celle d'une circulation automobile dans une rue passante, on peut alors imaginer les conséquences lorsque cela se produit à quelques centimètres.

La Ventilation en Pression Positive et Continue (VPPC) s'est imposée au fil des années comme la référence en terme de traitement pour cette pathologie [8, 19]. Malgré ses excellents résultats, la VPPC est progressivement abandonnée par près d'un tiers des patients [20]. Cela ne concerne pas tant les sujets atteints de la forme sévère, mais plutôt les patients atteints des formes légères et modérées, souvent les moins somnolents. Ils acceptent mal ce traitement imposant et contraignant au long court. Il est donc indispensable de disposer de thérapeutiques alternatives à la VPPC.

Il existe la chirurgie vélaire, mais ses indications sont limitées aux cas légers et modérés et aux patients non obèses. La chirurgie bimaxillaire est par contre destinée aux cas sévères mais les modifications morphologiques qui en découlent doivent être prises en compte.

Le recours à des orthèses endobuccales comme l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est une approche prothétique qui est encore mal connue et peu employée. Il y a plusieurs raisons à cela : l'efficacité indiscutable de la VPPC, la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire que requiert les OAM, l'absence de standardisation des orthèses d'avancée mandibulaire et de leur procédés de réalisation. Pourtant, les OAM semblent être une solution intéressante face aux patients réticents à la VPPC, notamment lorsque la pathologie est peu sévère. Les OAM peuvent aussi trouver leur

indication lorsqu'une chirurgie d'avancée bimaxillaire est envisagée puisqu'elles peuvent servir de guide d'évaluation du degré d'avancement mandibulaire efficace.

Comme tout traitement, les orthèses endobuccales ont leurs limites et leurs indications. Il est important d'en détailler tous les types, de mesurer leur efficacité clinique et d'évaluer les conséquences de leur utilisation à long terme.

2. RAPPELS :

2.1. L'ETAT DE VEILLE [19] :

On distingue la veille active (yeux ouverts, avec une activité électroencéphalographique caractérisée par des ondes mal synchronisées) de la veille calme (yeux clos, avec une activité électroencéphalographique régulière, dite de type Alpha, c'est-à-dire avec un rythme de 8 à 12 hertz ou cycles par seconde). L'état de veille calme disparaît à l'ouverture des yeux ou dès que débute la somnolence, encore appelée stade 1 du sommeil.

2.2. LE SOMMEIL NORMAL [19, 32] :

Comme le rappelle Gérard de Nerval, le sommeil occupe le tiers de notre vie. Dormir permet non seulement de gommer les fatigues physiques et psychologiques de la journée, mais cela a aussi un rôle dans l'apprentissage, la croissance et la psychopathologie. Dormir est aussi vital car la privation absolue de sommeil entraîne la mort chez l'animal et des troubles psychologiques et psychiatriques graves chez l'Homme.

Chez l'Homme, le sommeil est organisé en cycles de 60 à 90 minutes comportant chacun successivement les stades 1 et 2 (appelés sommeil lent léger), puis les stades 3 et 4 (appelés sommeil lent profond), et enfin le sommeil paradoxal qui correspond aux rêves.

Stade 1 du sommeil :

Appelé stade d'endormissement ou de somnolence cette phase constitue la transition entre la veille et le sommeil. L'activité électroencéphalographique (EEG) y est ralentie (7 cycles par seconde). Le stade 1 est caractérisé par des mouvements oculaires lents.

Stade 2 du sommeil :

Ce stade constitue la véritable entrée dans le sommeil, cependant le sujet peut être réveillé facilement par des bruits autour. Durant cette période, certaines personnes font des « rêves lucides », c'est-à-dire qu'ils ont conscience de rêver tout en dormant. Le tracé EEG est bien différent de celui des phases précédentes, on observe de petites ondes rapides de 14 à 16 hertz appelées Spindles ou Fuseaux.

Stade 3 du sommeil :

C'est le début du sommeil lent profond car le réveil est alors difficile. Le sujet est calme, il respire lentement et profondément. Le tracé EEG est caractérisé par de grandes ondes lentes et de faible fréquence (moins de 3 hertz) appelées ondes Delta.

Stade 4 du sommeil :

Les ondes sont plus lentes. L'hormone de croissance est sécrétée pendant ce stade. Les ondes Delta occupent ici plus de 50% des tracés EEG.

Sommeil paradoxal :

Il survient juste après. Appelé aussi « REM sleep » (pour Rapid Eyes Movements Sleep), ce stade est caractérisé par des mouvements très rapides des yeux et de quelques secousses musculaires : le sujet est en train de rêver. On observe une activité électrique du cerveau proche de celle de l'état de veille alors que le sujet est plongé dans le sommeil le plus profond du cycle, d'où le terme de sommeil paradoxal.

La privation de sommeil a plusieurs conséquences : modification de la personnalité, hallucinations, délires de persécution... Elle peut générer un état comparable à celui d'un homme alcoolique. Cependant, ces symptômes ne sont pas retrouvés de façon aussi grave chez des patients atteints du Syndrome d'apnée obstructive du sommeil, probablement protégés par leur somnolence.

2.3. LE SOMMEIL ANORMAL

2.3.1. LES EVENEMENTS RESPIRATOIRES ANORMAUX PENDANT LE SOMMEIL [8, 19, 61] :

2.3.1.1. LE RONFLEMENT :

Le ronflement est défini par un bruit, le plus souvent inspiratoire, mais il peut parfois être expiratoire. Il est produit par la vibration rapide, de 25 à 200 fois par seconde des parois pharyngées. Le rétrécissement pharyngé responsable du ronflement peut devenir total au passage de l'air. Ainsi sont créées les conditions anatomiques qui déterminent l'apnée obstructive du sommeil. On distingue donc le ronflement « simple » ne causant qu'une nuisance sociale et le ronflement « pathologique » qui constitue une étape initiale vers le syndrome d'apnée du sommeil.

2.3.1.2. L'APNEE :

C'est l'interruption plus ou moins prolongée du débit aérien naso-buccal. Lorsqu'il devient « obstructif » (dure plus de 10 secondes), le diaphragme et les autres muscles inspiratoires se contractent violemment mais inefficacement car les voies aériennes sont fermées. Seul un éveil bref permettra de les rouvrir (voir 2.3.1.4. Le micro-éveil). Leur répétition au cours du sommeil favorisera l'apparition du syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

2.3.1.3. L'HYPOPNEE :

C'est une diminution du flux aérien de plus de 50% par rapport à l'état de veille ou une réduction de la ventilation associée à une désaturation artérielle en oxygène d'au moins 3%.

2.3.1.4. LE MICRO-EVEIL :

C'est un éveil bref, de quelques secondes, qui fait suite à une contraction réflexe des muscles oropharyngés. Dès l'endormissement, les parois du pharynx s'accrochent et induisent une apnée. Le cerveau ordonne aux muscles de l'oropharynx de se contracter pour lever l'obstruction. Un micro-éveil survient alors, sans pour autant réveiller le sujet mais cela l'empêche d'atteindre les stades profonds du sommeil.

2.3.2. LES TROUBLES VENTILATOIRES AU COURS DU SOMMEIL :

2.3.2.1. LE RONFLEUR PATHOLOGIQUE :

Il est à opposer au ronfleur simple ou asymptomatique qui est caractérisé par un index de ronflement supérieur à un certain seuil mais dont l'index de micro-éveil lors de la polysomnographie est physiologique. Le ronfleur pathologique et non-apnéique est une entité clinique dont la description se confond avec celle du Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures.

2.3.2.2. LE SYNDROME DE HAUTE RESISTANCE DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES (SHRVAS):

Décrit en 1993 par C. Guilleminault, ce syndrome associe une limitation des débits aériens, un ronflement, une somnolence diurne excessive et une augmentation des efforts respiratoires avec un micro-éveil consécutif. Il n'y a pas d'événements respiratoires comme l'apnée ou l'hypopnée, il s'agit d'une entité clinique distincte, différente du syndrome d'apnée obstructive du sommeil ; les sujets ne présentent d'ailleurs pas de surcharge pondérale dans la description princeps.

2.3.2.3. LE SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL :

L'existence de quelques apnées (c'est-à-dire de suspensions de la respiration) survenant durant le sommeil est un phénomène sans gravité, mais chez environ 10% des ronfleurs, leur fréquence anormalement élevée (plus de 5 par heure) et leur durée unitaire (plus de 10 secondes) traduisent le syndrome d'apnée du sommeil.

Les hypopnées (réductions significatives du débit respiratoire) sans constituer des arrêts de la respiration, font aussi partie du syndrome d'apnée du sommeil, car elle diminuent de façon significative l'oxygénation et réveillent le patient.

Le syndrome d'apnée du sommeil est donc défini par le nombre d'apnée et d'hypopnée par heure. Il existe deux index : l'Index ou Indice d'apnée (IA) et l'Index ou Indice d'apnée-hypopnée (IAH). Le diagnostic du syndrome d'apnée du sommeil est posé dès que l'IA est supérieur à 5 (enregistrement de plus de 5 apnées par heure) ou dès que l'IAH est supérieur à 10 (enregistrement de plus de 10 apnées et/ou hypopnées par heure).

Cependant, la valeur de l'IAH n'a de sens que si elle est associée à des signes cliniques. La sévérité du syndrome d'apnée obstructive du sommeil ne peut se réduire à l'IAH mais doit tenir compte de l'invalidité que représente l'hypersomnolence, de la souffrance physique et relationnelle des patients et des répercussions du syndrome sur le système cardio-respiratoire [52].

Il existe différents types d'apnée qui nous permettent de distinguer 2 types de syndrome d'apnée du sommeil.

2.3.2.3.1. LE SYNDROME D'APNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL (SAOS):

Les apnées sont en général « obstructives », car elles sont dues à un obstacle dans le pharynx créant une interruption du flux aérien naso-buccal tandis que les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux persistent.

2.3.2.3.2. LE SYNDROME D'APNEE CENTRALE DU SOMMEIL :

Les apnées peuvent être « centrales » et dans ce cas elles sont dues à une absence de commande respiratoire du système nerveux central et les mouvements thoraco-abdominaux disparaissent. Beaucoup plus rare, ce syndrome représente moins de 10% des syndromes d'apnée du sommeil.

Certaines apnées commencent comme une apnée centrale et se terminent comme une obstructive, on parle alors **d'apnée mixte**. Elle est classée comme une variante de l'apnée « obstructive » car elle s'explique également par la fermeture des voies aériennes supérieures.

3. LE SYNDROME D'APNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL :

3.1. HISTORIQUE [19]:

L'individualisation du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) remonte à 1976. Des traitements efficaces sont apparus plus tard, dans les années quatre-vingt, avec le développement considérable des laboratoires du sommeil. Les troubles respiratoires du sommeil existent pourtant depuis l'Antiquité.

Vers 350 avant Jésus Christ, Dionysus qui était monarque d'Héraclée, en Asie Mineure serait atteint de syndrome d'apnée. On le décrit comme un personnage très obèse et souffrant de dyspnée de plus en plus intense, présentant même lors de son sommeil des épisodes de suffocation. Ses médecins devaient lui piquer le thorax et l'abdomen à l'aide d'aiguilles pour l'empêcher de s'endormir et donc d'avoir des apnées.

Somnolent, ronfleur et obèse, Sir John Falstaff, l'un des personnages de Shakespeare (1564-1616) était probablement victime de SAOS.

Charles Dickens est à l'origine d'un personnage de roman (« Les aventures de M.Pickwick », 1837) qui a inspiré Burwell en 1956 pour son « syndrome de Pickwick » désignant un sujet somnolent, obèse, insuffisant cardiaque et respiratoire. Il s'agit du jeune Joe qui malgré sa corpulence (plus de 100 kg) était plutôt alerte.

Burwell reconnaît cependant qu'il n'est pas le premier à décrire le syndrome puisqu'en 1816 Wadd, un chirurgien anglais a démontré la relation entre l'obésité, la somnolence et les difficultés respiratoires.

De plus en 1955, trois américains avaient déjà décrit le tableau clinique, mais Burwell est le premier à lui donner un nom.

C'est en 1976 que Christian Guilleminault (Université de Stanford en Californie) a individualisé le SAOS. Il l'a défini à partir d'un indice ; l'IAH (ou Indice d'Apnée - Hypopnée par heure).

Depuis beaucoup d'études ont été réalisées tant sur le plan physiopathologique que sur le plan thérapeutique, notamment avec la Ventilation en Pression Positive Continue qui a supplanté la très traumatisante trachéotomie.

3.2. EPIDEMIOLOGIE :

3.2.1. LES FACTEURS INFLUENCANT LA PREVALENCE DU SAOS :

Grâce à l'étude récente de Young et al. [62] portant sur plus de 600 sujets âgés de 30 à 60 ans, nous estimons à 2% la proportion de femmes atteintes du SAOS et 4% pour les hommes (en considérant un IAH ou indice d'apnée/hypopnée par heure seuil de 5) ce qui donne par extrapolation, en France, une population potentielle de 500 000 à 1 850 000 personnes [19].

Plusieurs facteurs influencent la prévalence du SAOS.

On observe une prédominance masculine qui serait expliquée par une résistance pharyngienne plus élevée chez l'homme ou par des phénomènes hormonaux ; l'administration d'hormones mâles provoque une aggravation d'un SAOS chez l'homme et l'apparition d'un SAOS chez la femme.

Le nombre d'apnées augmenterait avec l'âge, surtout après 60 ans. La prise d'alcool favorise l'endormissement et l'apparition d'apnée en agissant directement sur les muscles dilatateurs du pharynx.

Selon Pae et al. [43] l'IAH (Indice d'apnée/hypopnée par heure) est plus élevé chez des sujets obèses, le gain de poids serait un facteur aggravant du SAOS. Un diamètre important de la nuque, correspondant à une accumulation de tissu adipeux au niveau du cou serait associé à un SAOS sévère [31].

Les déformations crânio-faciales jouent aussi un rôle dans la prévalence du SAOS, selon Bacon et al. [3], les patients présentent une diminution de l'ouverture du pharynx. Pour Baïk et al. [4] la localisation du site d'obstruction des voies aériennes supérieures est nécessaire pour améliorer le pronostic du traitement du syndrome, notamment en ce qui concerne la chirurgie. En effet il existe des techniques permettant de moduler le palais mou (L'uvulopharyngopalatoplastie...).

D'autres facteurs existent comme la prise de médicaments : les benzodiazépines et les bêtabloquants favoriseraient l'apparition d'apnées.

L'origine ethnique : les mélanodermes développeraient des troubles respiratoires du sommeil plus précocement que les leucodermes.

Le facteur génétique : il existe des familles d'apnéiques, ceci est expliqué par le fait que la plupart des facteurs de risques impliqués dans la physiopathologie du syndrome sont largement déterminés génétiquement (obésité, anatomie des tissus mous et du massif osseux des voies aériennes supérieures...).

Les personnes présentant des obstructions nasales liées à des anomalies ORL (Oto-rhino-laryngologiques) ou à une rhinite allergique développent souvent un SAOS.

Et enfin il y a une association tabagisme et apnée du sommeil ; le risque de développer le syndrome est 3 fois plus élevé chez les fumeurs.

3.2.2. LE SAOS : UN ENJEU DE SANTE PUBLIQUE :

Les apnées obstructives du sommeil sont reconnues comme facteurs de risques favorisant ou déterminant de complications cardio-vasculaires, de pertes de vigilance et d'accidents divers, ces conséquences justifient une prise en charge médicale adaptée.

La somnolence au volant provoque plus d'accidents automobiles [12, 38, 49], 7 fois plus que chez des sujets non apnéiques [19] et Masa et al. ont démontré que la très grande majorité des victimes étaient atteintes de troubles respiratoires du sommeil [38].

Ainsi le SAOS fait partie de la liste des incapacités incompatibles avec l'obtention du permis de conduire (arrêté ministériel du 7 mai 1997, Journal Officiel). Cependant le traitement par Ventilation en Pression Positive et Continue réduit considérablement le risque d'accident [23].

Selon Marti et al. [37], la mortalité est particulièrement élevée chez les patients non traités atteints du syndrome.

La responsabilité du SAOS comme facteur de risque cardio-vasculaire est aujourd'hui démontrée [1, 11, 42, 55]. La survenue d'une hypertension artérielle est 2 fois plus élevée, celle d'une insuffisance coronarienne 3 fois plus et celle d'un accident vasculaire cérébral 4 fois plus. Les hommes de plus de 60 ans atteints soit d'une défaillance cardiaque congestive soit d'un syndrome d'apnée central du sommeil ont un taux de survie nettement supérieur à ceux cumulant les deux [1]. Le traitement de quelques pathologies (insuffisances cardiaques, hypertrophie du ventricule gauche...) repose sur la correction de tous les facteurs de risque, dont fait partie l'apnée du sommeil [11, 42].

La consommation des ressources de santé chez les patients porteurs d'un SAOS est très importante. En outre, ces patients représentent un danger tant sur les routes que sur leur lieu de travail. Pour les pouvoirs publics, le SAOS pose des problèmes économiques : coût des examens comme la polysomnographie, coût des thérapeutiques à long terme comme la Ventilation en Pression Positive Continue (VPPC). Mais selon Mar J. et al. [33] ce traitement présente un rapport coût/efficacité très intéressant et permet d'améliorer significativement la qualité de vie des patients.

3.3. ETIOPATHOGENIE [52]:

Le SAOS est dû à des épisodes répétés d'occlusions totales ou partielles du pharynx, appelées respectivement apnées et hypopnées. Constitué de parois muqueuses, d'aponévroses et de muscles mais d'aucune structure rigide, le pharynx est une zone anatomique qui se déforme très facilement.

Durant l'état de veille, il existe des systèmes compensateurs empêchant tout trouble de se produire en cas d'anomalies des voies aériennes supérieures (VAS) ou des muscles respiratoires, mais pendant le sommeil des apnées peuvent apparaître. Les mécanismes responsables de ces obstructions sont simples dans leur principe mais complexes dans leur intrication.

3.3.1. LE CALIBRE ET LA FORME DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES :

Il s'agit d'un paramètre clé dans la physiopathologie de l'occlusion des voies aériennes supérieures.

Les sujets atteints du SAOS présentent un épaissement des parois latérales du pharynx dû à l'accumulation de tissu graisseux et entraînant une réduction de sa lumière. Ce même phénomène est retrouvé chez des personnes ayant des anomalies des voies aériennes supérieures tel que la rétrognathie, la micrognathie ou une hypertrophie de la base de la langue. Les vibrations nocturnes excessives des tissus mous (luette..) entraînent une inflammation, qui réduit le calibre des voies aériennes supérieures, et un traumatisme des muqueuses (fibrose) ce qui les rigidifie. Le déplacement tissulaire est moindre, l'indice d'apnée/hypopnée est alors augmenté.

3.3.2. LES MUSCLES DILATATEURS DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES :

Lors de l'inspiration, l'air entre dans les poumons grâce à une dépression créée essentiellement par le diaphragme. Cette pression négative tend à fermer les VAS, mais la contraction des muscles dilatateurs du pharynx permet le maintien de sa perméabilité. La collapsibilité des VAS survient lors du sommeil mais aussi lors de prise d'alcool et de certains médicaments comme les benzodiazépines qui dépriment l'activité des muscles pharyngés.

Dans le SAOS, l'obstruction des VAS n'est pas associée à une simple diminution de l'activité des muscles dilatateurs de l'oropharynx, en fait la multiplicité des efforts fournis pour lutter contre les apnées induit des modifications histochimiques et métaboliques au niveau des muscles (hypertrophie, augmentation de l'activité enzymatique de la voie anaérobie, augmentation de la proportion des fibres II A à contraction rapide...).

3.3.3. LES IRREGULARITES RESPIRATOIRES DURANT LE SOMMEIL :

Il existerait une alternance de ventilation excessive et de ventilation insuffisante exclusivement durant le sommeil lent léger et le sommeil paradoxal. Les phases d'hypoventilation seraient dues à des retards de contraction des muscles dilatateurs.

Le traitement par trachéotomie permettrait d'instaurer une respiration régulière.

3.4. DIAGNOSTIC POSITIF :

Les patients avec un SAOS se présentent rarement d'emblée chez le spécialiste du sommeil. La constellation de symptômes peu spécifiques du SAOS amène la consultation d'un grand nombre de spécialistes différents ; l'oto-rhino-laryngologiste pour les ronflements, le pneumologue et cardiologue pour les pathologies cardiovasculaires, le psychiatre pour les pertes de mémoire et les troubles de l'humeur, l'urologue pour les troubles de la libido et la nycturie (besoin d'uriner), l'endocrinologue pour les problèmes de poids...

Le médecin qui suspecte un SAOS associé à un ronflement procédera d'abord à un questionnaire et recherchera des symptômes cliniques.

3.4.1. ANAMNESE :

Plusieurs points seront précisés par l'interrogatoire en plus des symptômes qui seront évoqués.

3.4.1.1. ANTECEDENTS MEDICAUX ET CHIRURGICAUX :

Plusieurs pathologies facilitent l'apparition d'un SAOS.

Il faut rechercher la survenue récente d'une hypertension artérielle, un angor, un trouble du rythme cardiaque. Les maladies neuromusculaires seront évoquées dans l'anamnèse. La notion de broncho-pneumopathie chronique obstructive, d'asthme et d'insuffisance cardiaque ou coronarienne chronique est impérative à connaître.

On relèvera toutes les interventions chirurgicales concernant la sphère ORL ou maxillo-faciale.

On recherche l'existence récente de complications suite à des anesthésies générales comme des problèmes de réanimation ou de réintubation.

3.4.1.2. MEDICATION :

Il existe plusieurs substances pharmacologiques susceptibles d'influencer le sommeil :

- Théophylline
- Antidépresseurs
- Amphétamine
- Antihistaminiques
- Antiépileptiques
- Analgésiques morphiniques...

3.4.1.3. MODE DE VIE :

Plusieurs habitudes, souvent nocives peuvent avoir des conséquences sur le sommeil :

- Alcool
- Tabac (Nicotine)
- Caféine
- Drogues illicites (Cannabis, Héroïne...)

Il faut rechercher les prises de poids récentes et d'éventuelles manifestations de dysfonctions thyroïdiennes comme une thermophobie ou une modification de la pilosité.

L'existence d'accidents domestiques relativement fréquents doit nous faire penser à une hypersomnolence qu'il faut distinguer de la somnolence « normale » liée aux décalages horaires (hommes d'affaires devant voyager souvent...) ou liée à des horaires de travail irréguliers (ouvrier d'usine..)

3.4.2. ASPECTS CLINIQUES :

Après l'anamnèse un examen clinique général recherchera les arguments en faveur d'un SAOS (obésité, acromégalie...).

On distingue des symptômes pendant la veille et des symptômes pendant le sommeil.

3.4.2.1. SYMPTOMES DIURNES :

- Troubles de la mémoire
- Impuissance, trouble de la libido
- Accidents domestiques, professionnels et de la circulation
- Somnolence
- Céphalées matinales
- Syndrome dépressif
- Sommeil non réparateur
- Troubles du comportement
- Difficulté de concentration

3.4.2.2. SYMPTOMES NOCTURNES :

- Nycturie
- Réveil en sursaut avec sensation d'étouffement
- Apnées nocturnes
- Nycturie
- Somnambulisme
- Hypersialorrhée
- Ronflement
- Sueurs nocturnes
- Sommeil agité
- Dyspnée paroxystique nocturne

Un examen ORL (oto-rhino-laryngologique) relèvera des éventuelles anomalies de la vocalisation, l'aspect des amygdales, du cou (infiltration graisseuse, volume thyroïdien). Un examen orthodontique recherchera des malformations de la sphère dento-maxillo-faciale (rétrognathie, micrognathie, macroglossie,...).

Pris isolément, les symptômes du SAOS ne permettent pas d'en poser le diagnostic d'emblée car ils sont peu spécifiques. Il en est de même pour l'anamnèse, qui à elle seule, ne permet pas de confirmer la pathologie. Seule l'association de facteurs anatomiques (examen ORL et de la cavité buccale), de plaintes évocatrices (ronflements et apnées rapportés par le partenaire) et de conséquence observées (hypertension artérielle...) permettent d'évoquer le diagnostic et de mieux prescrire des examens complémentaires comme la polysomnographie. Il faut souligner l'importance de l'interrogatoire du patient, y compris celui du partenaire qui est fondamental.

3.4.3. LA POLYGRAPHIE

Examen simplifié de diagnostic, la polygraphie a pour principe l'enregistrement des signaux respiratoires uniquement. Bien qu'elle soit de réalisation relativement simple, la pose de ses capteurs demande une certaine attention. L'analyse des données est rapide et l'appareil peut être utilisée hors du laboratoire, les modèles étant légers, éventuellement pilotables à distance par modem, disposant d'une bonne autonomie par alimentation électrique et pouvant stocker les résultats dans une carte mémoire.

Leur inconvénient réside dans l'absence d'information sur le sommeil recueillie durant l'enregistrement ; en effet, un patient atteint de SAOS peut présenter une polygraphie ventilatoire normale s'il n'a pas suffisamment dormi ou si sa nuit n'a pas comportée de sommeil paradoxal. La polygraphie présente des limites lorsque la ventilation est subnormale ou lorsqu'il y a des artéfacts techniques (rendant l'interprétation de la polygraphie difficile, voire impossible).

3.4.4. LA POLYSOMNOGRAPHIE

Confronté à une suspicion de SAOS, le but de l'enregistrement polysomnographique est d'analyser le comportement du dormeur, le sommeil et son organisation mais aussi la ventilation et ses répercussions immédiates. L'enregistrement de ces multiples signaux physiologiques est un protocole lourd, de réalisation difficile et longue (la pose de capteurs dure 45 minutes et l'enregistrement des informations, pas moins de 8 heures), requérant du matériel, des locaux et du personnel spécialisé.

La polysomnographie comprend :

- Une analyse du sommeil :

L'évaluation de la qualité du sommeil se fait grâce à des électrodes collées de part et d'autre des yeux, sur le crâne et sur les muscles du menton ; on enregistre l'activité des muscles des yeux (l'EOG ou électro-oculogramme), l'activité électrique du cerveau (l'EEG ou électro-encéphalogramme) et l'activité musculaire (l'EMG ou électromyogramme). La polysomnographie permet d'apprécier les caractéristiques des différents stades du sommeil (voir 2.2. Le sommeil normal) et de mesurer plusieurs paramètres comme le Temps de Sommeil Total (TST).

Des électrodes placées sur les jambes enregistrent leurs mouvements durant le sommeil.

- Une analyse des mouvements respiratoires :

Une sangle thoracique et une autre, abdominale, permettent d'objectiver les efforts respiratoires. Les arrêts respiratoires sont détectés par une « lunette nasale » qui enregistre la variation de pression permettant d'extrapoler le débit nasal.

Les lunettes nasales sont plus sensibles et plus fiables que les thermistances (capteurs sensibles aux variations thermiques entre l'air inspiré à température ambiante et l'air expiré à 37 degrés) qui furent utilisées avant.

- Une analyse de la ventilation :

Un microphone collé sur la peau en regard de la trachée cervicale permet de distinguer un bruit respiratoire normal d'un ronflement et de repérer les apnées.

- Une analyse de la position du dormeur :

Un capteur sous forme d'un tube contenant du mercure est placé sur le tronc du patient. La position de ce dernier durant le sommeil est révélée par signal électrique induit par la goutte de mercure.

Selon Marklund et al. [35], la position du dormeur en décubitus dorsal constitue un bon indicateur de succès thérapeutique du SAOS par orthèse d'avancée mandibulaire.

- Une analyse de l'oxygénation sanguine :

Un oxymètre percutané placé sur le doigt du malade permet de quantifier la perte en oxygène dans le sang lors d'apnée.

- Une analyse du rythme cardiaque :

Un électro-cardiogramme enregistré en continu permet d'estimer les conséquences des apnées sur le rythme cardiaque. Lors d'un arrêt ventilatoire, la fréquence cardiaque est ralentie puis s'accélère lors de la reprise de la respiration.

L'enregistrement d'autres signaux (pression artérielle, quantité de dioxyde de carbone expiré...) est fonction des possibilités techniques des appareils et des motifs de l'enregistrement (recherche par exemple).

3.4.5. OXYMETRIE NOCTURNE :

L'oxygène est transporté par le sang sous 2 formes : la forme dissoute dans le plasma (fondamentale car elle est absorbée par les tissus) et la forme fixée à l'hémoglobine des érythrocytes (progressivement libérée pour passer à la forme dissoute).

Durant une apnée, on observe une chute de la quantité d'oxygène transportée par le sang. Pour connaître la quantité d'oxygène dissoute, on utilise des capteurs à infra rouge non invasifs et placés au niveau des doigts et des oreilles. On enregistre ainsi de façon continue, durant une nuit de sommeil, la Saturation transcutanée (ou spO_2). On analyse systématiquement la valeur de la saturation minimale et le temps total durant lequel la saturation transcutanée est descendue sous les 90%.

Les prélèvements et analyses des gaz du sang (pH, pression partielle en oxygène ou PaO_2 , pourcentage de l'hémoglobine saturée en oxygène ou SaO_2 ,...) sont possibles, mais ne sont pas faits en routine, mais plutôt en recherche car ils sont invasifs (prélèvement de sang artériel au niveau du coude ou du poignet).

Ainsi, l'oxymétrie nocturne peut aider à détecter les patients apnéiques, mais sa normalité n'exclue pas le diagnostic.

Cet examen peut être associé à la polysomnographie ou permettre de sélectionner les patients pour la polysomnographie.

3.4.6. EXAMENS DE LA VIGILANCE, DE LA SOMNOLENCE ET DU SOMMEIL :

3.4.6.1. EXAMENS DE LA VIGILANCE :

L'évaluation de la vigilance est importante, notamment pour les professions à risques (routiers, pilotes d'avion..). Pour cela on utilise des mesures physiologiques ou des tests.

3.4.6.1.1. LES TESTS DE LA VIGILANCE :

On mesure la rapidité du patient à répondre à différents stimuli (visuel, auditif), vérifiant ainsi le bon fonctionnement du cerveau en l'absence de toute somnolence. Les tests doivent être simples, rapides à réaliser et reproductibles. En voici quelques uns :

- le test « d'apprentissage de liste » :

Le patient doit mémoriser une série d'objets proposés. On considère le sujet comme non somnolent s'il parvient à énumérer de plus en plus d'objets après chaque relecture de la liste.

- le test de Wilkinson :

Le patient est face à des signaux dont il doit en détecter toute modification. C'est un test pertinent mais long (1 heure).

- le test « du tri de cartes » :

Ce test objective des atteintes possibles des lobes frontaux par le SAOS.

- le test de « barrage de lettres » :

Le patient doit rayer une lettre choisie par l'examineur sur des pages remplies de nombreuses lettres en désordre.

3.4.6.1.2. LES MESURES PHYSIOLOGIQUES :

Il existe d'autres moyens pour évaluer la vigilance qui se veulent plus objectifs car ils utilisent des valeurs chiffrées à une réponse physiologique. Ces méthodes sont longues et coûteuses. Voici quelques exemples :

- la pupillométrie :

Lorsque la vigilance est élevée, la pupille est dilatée (mydriase) et stable alors qu'une faible vigilance est associée à une pupille rétrécie (myosis) et instable.

On mesure le diamètre des pupilles à l'aide de rayons infrarouges et il faut écarter tout facteur pouvant altérer les résultats (stress, lumière, faim,...).

- l'étude de l'onde P300 :

L'onde P300 est une onde électrique recueillie sur le scalp 300 millisecondes après un signal visuel ou sonore. Une onde de forte amplitude est retrouvée si le sujet est vigilant alors qu'une onde de faible amplitude caractérisera les personnes somnolentes.

- l'étude de la Variation Contingente Négative (VCN) :

Il s'agit d'une onde électrique qui survient sur les régions frontales lorsque le patient attend un signal sonore qui lui a été annoncé par un premier avertissement. La VCN est donc absente pour les sujets somnolents.

3.4.6.2. TESTS DE LA SOMNOLENCE :

3.4.6.2.1. LES TESTS D'AUTO-EVALUATION :

- L'échelle analogique :

Sur une échelle sous forme de ligne notée de 0 à 10 le sujet est invité à estimer son degré de somnolence.

- L'échelle subjective de Stanford :

Sur cette échelle sont notés sept points de degré d'éveil et le patient choisit celui qui lui correspond.

- L'échelle d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale ou ESS):

[Voir annexe 3]

C'est de loin la plus utilisée.

Il s'agit d'une échelle d'autoévaluation de la somnolence comportementale qui est plus pertinente car elle fait intervenir des situations de la vie quotidienne (risque d'endormissement au cinéma, dans une pièce sombre,...). Pour chaque réponse, le patient évalue sa probabilité d'endormissement en donnant une note allant de 0 (« pas de risque ») à 3 (« risque important »). Un sujet est considéré comme somnolent lorsque le total de ses points est supérieur à 8 [19] ou à 12 [61].

3.4.6.2.2. LE TEST DE MAINTIEN DE L'EVEIL (ou TME) :

Ce test évalue la capacité à rester éveillé grâce à des électrodes placées sur la tête du patient. Le TME se déroule assis, de jour, dans une pièce éclairée, entre 9 heure et 17 heure, avec 5 séances d'EEG enregistrées pendant 20 minutes. La consigne est de rester éveillé. Tout endormissement est normalement impossible sauf si on est somnolent.

3.4.6.2.3. LE TEST ITERATIF DES LATENCES D'ENDORMISSEMENT (ou TILE ou Multiple Sleep Latency Test ou MSLT) :

On évalue l'endormissement d'un sujet (allongé sur un lit, de jour et dans une pièce sombre à l'hôpital). Les séquences d'enregistrement sont les mêmes que pour le TME et la consigne est de se laisser aller au sommeil. Le patient est considéré comme somnolent s'il s'endort en moins de 5 minutes.

On peut reprocher à ce test un manque de pertinence puisque l'on peut être somnolent et rester éveillé car on est stimulé à l'hôpital.

3.4.7. ENREGISTREMENTS SONORES :

A l'aide d'un capteur sous forme de microphone placé au niveau du cou, on détecte les sons liés au passage de l'air dans la trachée lors de la respiration nocturne. On repère ainsi les ronflements et les silences correspondants aux apnées.

Ces enregistrements peuvent être réalisés en dehors d'une polysomnographie mais peuvent être associés à un enregistrement de la saturation en oxygène de l'hémoglobine (voir 3.3.4.) pour une évaluation à domicile.

3.4.8. ANOMALIES SQUELETTIQUES CRANIO-FACIALES ET DENTO-ALVEOLAIRES ASSOCIEES :

Bien qu'un peu moins pertinents que des indicateurs habituellement utilisés comme l'obésité ou le diamètre de la nuque, les indicateurs céphalométriques permettent une bonne évaluation de la sévérité du syndrome [31].

L'imagerie (Tomodensitométrie, IRM cérébral) reste le bilan principal à effectuer pour tout SAOS candidat à la chirurgie. Une téléradiographie de profil permettra par la suite de réaliser des analyses céphalométriques objectivant les déformations crânio-dento-faciales pouvant être responsables des apnées [13, 56]. Cet examen peut être sensibilisé par la déglutition d'un produit de contraste comme une crème de sulfate de baryum [31].

On peut aussi avoir recours à l'examen de moulage d'arcades dentaires afin de mieux observer des anomalies dans le sens frontal.

3.4.8.1. ANOMALIES DANS LE SENS ANTEROPOSTERIEUR :

Chez le sujet adulte, une rétrognathie faciale est de rigueur [2, 61] avec une diminution de SNA et SNB pour les sujets à faible indice d'apnée-hypopnée c'est-à-dire inférieur à 10/heure [2].

Dans les cas de SAOS dits sévères (les auteurs ne précisant pas toujours la valeur de l'IAH) on observe une rétrognathie [3, 4] et une micrognathie mandibulaire. L'angulation crânio-cervicale est augmentée ce qui entraîne une extension de la tête favorisant le dégagement du pharynx [2, 31].

Bacon et al. remarquent une diminution dans le sens sagittal de la partie supérieure de la face et de la partie antérieure de la base du crâne ainsi qu'une augmentation de l'ouverture du pharynx [3]. La distance entre ENP (épine nasale postérieure) et la paroi antérieure du pharynx est réduite [25] et la relation des bases osseuses est celle d'une classe II squelettique [4].

Chez les enfants on observe aussi une relation de classe II squelettique ainsi qu'une réduction de la distance entre les points Go et Me (gonion et menton) qui se traduit par une réduction de la longueur mandibulaire [14].

3.4.8.2. ANOMALIES DANS LE SENS VERTICAL :

On observe chez l'adulte une élongation verticale antérieure avec une tendance à l'hyperdivergence pour les sujets faiblement apnéiques [2]. Lorsque le SAOS est sévère, la hauteur de l'étage inférieur de la face est augmentée [3, 4] mais selon Pae et al. [43], il y aurait plutôt une diminution.

L'os hyoïde est en position basse [2, 4, 31, 61] qui signe une adaptation fonctionnelle de la posture linguale : la langue est en position basse afin de permettre une perméabilité pharyngienne acceptable.

D'après Pae et al. [43] des patients à la fois non obèses (Indice de Masse Corporelle ou IMC est inférieur à 30kg/m²) et atteints d'un SAOS sévère (selon eux lorsque l'IAH est supérieur à 40/heure) présentent un overbite très prononcé. L'origine de cette dysmorphose ne serait pas liée à un décalage des bases osseuses puisque l'angle ANB (formé par les points A, Nasion et B) du groupe ne diffère pas de façon significative des autres [31, 43].

Ainsi, le SAOS rencontré chez les sujets non obèses serait lié à une dysharmonie squelettique dans le sens vertical de la cavité orale.

L'angle interincisif est stable [3] : entre 132 et 134 ° mais l'angle palatal, formé par ENA, ENP et la pointe de l'uvule (ou l'uvule) est plus obtus chez les hommes selon une étude récente de Johal et al. [25]. Cette même équipe démontre que la hauteur palatale (mesurée entre le plafond du palais dur et les surfaces oclusales des canines aux molaires maxillaires) est plus importante que la moyenne ce qui n'est pas le cas chez des enfants [14]. Selon cette équipe, la morphologie du maxillaire chez les adultes pourrait jouer un rôle dans les apnées surtout s'il est étroit [13].

3.4.8.3. ANOMALIES DANS LE SENS FRONTAL :

Chez l'adulte il peut exister un déficit de la largeur du maxillaire associé à une cavité nasale réduite [13].

Chez l'enfant la distance intermolaire (entre la première molaire déciduale mandibulaire droite et gauche et la deuxième molaire déciduale mandibulaire droite et gauche) est réduite, traduisant une étroitesse de l'arc mandibulaire [14].

3.4.9. LES ANOMALIES DES TISSUS MOUS DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES ASSOCIEES :

La téléradiographie de profil et l'examen ORL permettent de bien observer ces anomalies.

Une élongation et un épaississement du voile du palais sont des aspects très caractéristiques [2, 3, 4, 25, 31]. Le cou est relativement épais et la langue est en position basse [2] en retrait et souvent volumineuse [3], sa position est significativement différente de chez le patient non atteint du SAOS [44]. Les espaces nasopharyngés et vélopharyngée sont réduits [3] et les amygdales sont souvent hypertrophiées [13].

Des coupes tomographiques transversales (*figure 1*) de l'oropharynx objectivent une réduction de la région rétropalatale (ou rétrovélaire) et rétrobasilinguale [27].

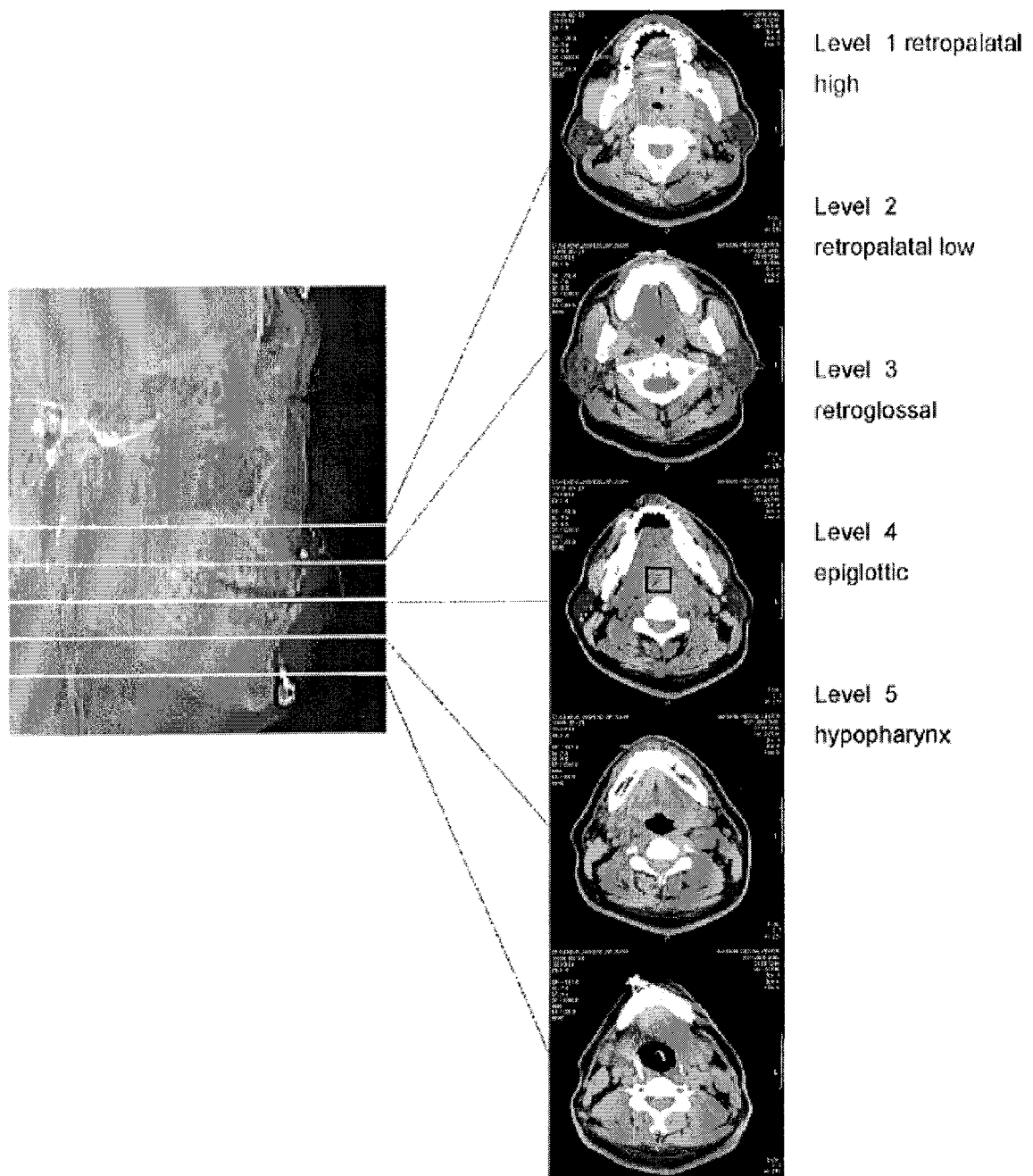


Figure 1[27]: Coupes tomographiques transversales de l'oropharynx.

Selon une récente de Baik et al. [4], le site d'obstruction des voies aériennes supérieures influence le pronostic du traitement chirurgical du SAOS (l'Uvulo-palato-pharyngoplastie). Pour cette équipe, les caractéristiques téléradiographiques varient en fonction du site d'obstruction :

- le palais mou est allongé si l'obstacle est dans la région rétropalatale (derrière le palais mou)
- une face longue est associée à une hypertrophie tonsillaire.
- une rétrognathie mandibulaire, une micrognathie et une relation de classe II squelettique sont retrouvées chez des sujets dont l'obstacle se situe à la fois dans la région rétropalatale et dans la région rétrolinguale.

3.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Une somnolence n'est pas toujours synonyme d'un SAOS, c'est un état relativement fréquent et qui peut être tout à fait normal, à condition que cela soit transitoire. Il peut s'agir d'une simple fatigue résultant d'une accumulation de sommeil en retard ou d'un décalage horaire. Mais lorsque la situation perdure, cela peut avoir des conséquences plus graves et il est nécessaire d'en trouver l'origine.

Il existe ainsi plusieurs états pathologiques à ne pas confondre avec le SAOS.

3.5.1. LES HYPERSOMNIES LIEES A UN MAUVAIS SOMMEIL NOCTURNE [19] :

Certaines personnes s'endorment en pleine journée car elles sont victimes d'insomnie dont l'origine est diverse : phobie de la nuit, anxiété ou prise de certains médicaments. Ainsi 5% des sujets de trente à cinquante ans sont soit atteints de « mouvements périodiques des jambes », soit atteints du syndrome des « jambes sans repos ». Ces phénomènes sont dus à un défaut d'un neurotransmetteur cérébral (la dopamine) mais aussi à la prise de certains médicaments neuroleptiques (HALDOL®, LARGACTIL®).

L'intérêt de leur diagnostic réside dans le fait qu'ils peuvent être associés à un SAOS ou même l'aggraver.

- Les « mouvements périodiques des jambes » :

Il s'agit d'un ensemble de mouvements nocturnes exécutés régulièrement toutes les 30 secondes comprenant une extension du gros orteil, une flexion dorsale du pied avec quelquefois une flexion du genou et de la hanche. Le sommeil du sujet, ainsi que celui de son partenaire sont alors perturbés.

- Le syndrome des « jambes sans repos » :

Il s'agit d'une sensation de fourmillement intense apparaissant dès que la personne s'allonge, l'obligeant à se mouvoir et même à se lever pour marcher.

3.5.2. L'HYPERSOMNIE D'ORIGINE PSYCHOLOGIQUE [19] :

Selon l'âge, les causes d'hypersomnie sont différentes.

Les adolescents sont perturbés par leurs modifications corporelles, ils passent leurs journées allongées sur leur lit et se couchent tard ce qui explique leur somnolence diurne.

Les personnes âgées sont souvent anxieuses et mélancoliques, leurs nuits peuvent alors être courtes et fragmentées.

Les sujets déprimés ou atteints de syndrome maniaco-dépressif peuvent avoir le sommeil perturbé du fait de leur état.

Enfin, une émotion particulièrement forte ou un effort psychologique intense peut entraîner une somnolence plus ou moins prolongée.

3.5.3. LA NARCOLEPSIE [19] :

Il s'agit d'une maladie génétique, touchant 6 personnes sur 10000 et qui apparaît entre 15 et 30 ans (la pathologie peut être déclenchée par un traumatisme crânien, une fièvre, une grossesse...). On observe des accès de sommeil irrésistibles durant la journée et un sommeil fragmenté la nuit. La narcolepsie comporte l'éruption de sommeil paradoxal ou sommeil REM (voir 2.2.) dans la journée, détecté par le TILE (voir 3.4.6.2.3.). D'autres phénomènes peuvent apparaître : la cataplexie (perte brutale de tonus musculaire suite à une émotion forte), les hallucinations hypnagogiques (apparitions souvent effrayantes survenant au réveil ou à l'endormissement) ou la paralysie du sommeil (véritable immobilité, concomitante aux hallucinations).

3.5.4. L'HYPERMOMNIE IDIOPATHIQUE [19] :

C'est une forme de somnolence chronique qui apparaît avant 25 ans et est accompagnée d'un comportement agressif, désorienté et confus au réveil appelé ivresse matinale. Le sujet présente des troubles de la mémoire et éprouve des difficultés à se concentrer. Cependant, une activité physique ou intellectuelle peut maintenir la personne éveillée. Souvent, l'interrogatoire révèle un caractère familial et des atteintes végétatives comme une sudation abondante ou une syncope.

L'hypermomie idiopathique se distingue enfin du SAOS par une polygraphie exempte d'atteinte respiratoire.

3.5.5. LE SYNDROME DE KLEINE-LEVIN [19] :

Il s'agit d'une maladie très rare et d'origine inconnue. Cela touche principalement les jeunes hommes et sa forme complète, tout à fait exceptionnelle, associe une hypermomie, puis au réveil une hypersexualité, un comportement brutal et une hyperphagie. Dans ce syndrome, l'envie de dormir est intermittente alors que dans le SAOS elle est permanente. De plus, la polygraphie ne montre ni d'apnée, ni de perturbation du sommeil. Bien qu'il n'y ait pas d'atteinte des muscles de l'oropharynx, un dysfonctionnement de l'hypothalamus pourrait être à l'origine de cette pathologie.

3.5.6. LES HYPERMOMNIES LESIONELLES [19] :

Ce sont des hypermomes secondaires à des atteintes qui peuvent être :

- tumorales :

Les tumeurs cérébrales induisent exceptionnellement des états de somnolence et contrairement au SAOS, elles s'accompagnent de signes neurologiques.

Les hypersomnolences peuvent résulter :

- **d'une hyperproduction de la mélatonine** (hormone déclenchant le sommeil) provenant d'une tumeur de la glande pinéale.
- **d'une compression intracrânienne** par une volumineuse lésion.
- **d'une atteinte tumorale** au sein même des centres du sommeil (hypothalamus postérieur et tronc cérébral supérieur).
- vasculaires :

Un infarctus dans les régions du tronc cérébral faisant suite à une occlusion vasculaire peut entraîner un état d'endormissement excessif en plus des éventuelles atteintes neurologiques (paralysie,...). Une thrombose de l'artère vertébrale peut ainsi induire un infarctus du tronc cérébral latéral paralysant les muscles de l'oropharynx ce qui favorise les apnées (syndrome de Wallenberg).

- infectieuses :

Certaines atteintes virales, parasitaires ou bactériennes provoquent un état de somnolence. Cependant, il est facile de les distinguer du SAOS car les maladies infectieuses sont accompagnées de signes évocateurs (fièvre, céphalées, douleurs musculaires,...). Voici quelques exemples :

- **La trypanosomiase africaine** ou « la maladie du sommeil », transmise par le protozoaire Trypanosome brucei qui est véhiculé par la mouche Tsé-Tsé.
- **La mononucléose infectieuse** et le virus d'Epstein-Barr.
- **Le syndrome de Guillain et Barré** (il s'agit d'une polyradiculonévrite aiguë c'est-à-dire une atteinte de plusieurs racines nerveuses périphériques de nature inflammatoire).
- **La syphilis** (dans sa forme secondaire et tertiaire).
- **Le SIDA** (la somnolence est due à une encéphalite ou à la prise de certains médicaments).

La sclérose en plaque est une maladie du système nerveux central caractérisée par l'existence de petites lésions disséminées dans la substance blanche, et entraînant des troubles nerveux variés et régressifs. Il existe des cas d'hypersomnolence associés à cette pathologie, des autopsies du cerveau ont d'ailleurs révélé des atteintes au niveau de deux centres du sommeil ; le tronc cérébral supérieur et l'hypothalamus.

- traumatiques :

Les traumatismes crâniens sont responsables de céphalées, d'étourdissements, de vertiges mais peuvent aussi être à l'origine de somnolence diurne excessive soit en lésant le tronc cérébral, soit en l'étirant. Le phénomène peut régresser en quelques mois.

3.5.7. LES CAUSES METABOLIQUES DE LA SOMNOLENCE [19] :

La femme enceinte ou en période prémenstruelle est sujette à une somnolence qui est en rapport avec le taux élevé de progestérone observé durant ces périodes. Par contre, en période d'ovulation caractérisée par un pic d'œstrogène, on observe un regain d'énergie et une augmentation de la vigilance.

Un état de somnolence est retrouvé dans diverses atteintes métaboliques et cela peut en être un signe d'aggravation :

- hypothyroïdie déséquilibrée
- insuffisance de la glande hypophyse
- insuffisance de la glande surrénale (maladie d'Addison)
- insuffisance rénale
- insuffisance respiratoire
- cirrhose

Un état de somnolence, lors de différentes atteintes métaboliques, peut faire partie d'un tableau d'encéphalopathie.

3.6. LES DIFFERENTS TRAITEMENTS POSSIBLES :

Le choix du traitement est orienté par une analyse attentive des données de l'interrogatoire et des différents examens réalisés. En effet, les causes des apnées du sommeil sont nombreuses et difficiles à trouver. Les règles hygiéno-diététiques (éviction du tabac, de l'alcool, des sédatifs...) sont toujours rappelées. Cependant le suivi de ces règles est aléatoire et leur efficacité est souvent insuffisante.

Nous allons détailler l'ensemble des moyens thérapeutiques possibles tout en exposant leurs indications, leurs avantages et leurs inconvénients.

3.6.1. VENTILATION EN PRESSION POSITIVE CONTINUE (OU V.P.P.C.) :

Il s'agit du traitement le plus efficace du SAOS [8, 19]. Les premiers résultats ont été publiés en 1981 par un médecin australien, Collin E. Sullivan [8, 19].

3.6.1.1. PRINCIPE ET MODE D'ACTION :

Lors de l'inspiration, une pression négative est créée ce qui se traduit par un accolement des parois pharyngées et par l'apparition d'hypopnées voire d'apnées chez les sujets atteints du SAOS. Le principe de la VPPC est de maintenir la perméabilité du pharynx en écartant ses parois grâce à de l'air (dont la pression est positive, donc supérieure à la pression atmosphérique) appliqué au niveau des voies aériennes supérieures par un générateur d'air à haut débit et délivré par l'intermédiaire d'un masque nasal étanche. L'action est donc mécanique telle une attelle pneumatique.

Les pressions et le volume de l'air ainsi administrés varient selon les patients. Il faut donc passer par une étape de réglage. On recherche la pression critique des voies aériennes supérieures permettant la disparition des événements respiratoires, et en conséquences des micro-éveils associés. Actuellement, les appareils d'auto-titration (à réglage automatique) permettent d'éviter le recours à la polysomnographie thérapeutique, avec réglages manuels de la VPPC, qui demeure la méthode de référence.



Figure 2 [19]: Une patiente avec un dispositif de VPPC.

Il existe 3 types de VPPC :

- **La VPPC à pression constante** : l'air est délivré à une impulsion identique tout au long de la séance. C'est le procédé le plus utilisé.
- **La VPPC à double niveau de pression** (ou VNDP): la pression est plus faible à l'expiration la rendant plus confortable (principe évoqué par Sanders en 1990). Ce procédé est utilisé lorsqu'une hypoventilation alvéolaire persiste (notamment si une obésité importante est associée).
- **La VPPC autopilotée** : le niveau de pression varie au cours de la séance afin d'être la mieux adaptée du point de vue confort et efficacité. Cependant, les modalités de détection et de correction des événements respiratoires varient selon les constructeurs et ne sont toujours pas adaptées à chaque cas individuel.

3.6.1.2. INDICATIONS [52]:

La majorité des cas de SAOS. En France, les Caisses d'assurance maladie prennent en charge les patients atteints d'un Syndrome d'apnée obstructive sévère, se plaignant d'hypersomnolence et d'au moins 3 des signes suivants :

- Ronflement
- Nycturie
- Céphalées matinales
- Troubles de la libido
- Hypertension artérielle

Ces signes doivent s'accompagner soit d'un IAH supérieur à 30/heure soit d'un IAH supérieur à 20/heure avec survenue d'au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil (micro-éveils liés aux événements respiratoires nocturnes).

3.6.1.3. CONTRE-INDICATIONS :

Elles sont rares et ce sont plutôt des échecs que l'on peut rencontrer en présence de :

- Communication congénitale entre les fosses nasales et la bouche au travers du palais osseux.
- Respirateur buccal.
- Epiglotte très mobile.
- Fistule post-traumatique ethmoïdo-sphénoïdale.

3.6.1.4. AVANTAGES :

- C'est le traitement de loin le plus efficace.
- Prise en charge par la Sécurité Sociale.

3.6.1.5. INCONVENIENTS :

- Le traitement n'est que palliatif et doit être poursuivi à vie.
- Inconfort du masque.
- Sentiment de claustrophobie lié au masque.
- Réveils plus fréquents.
- Sécheresse nasale.
- Congestion nasale (impression de gonflement des parties molles du nez).
- Encombrement du dispositif (cependant, les appareils les plus récents sont plus discrets et pèsent à peine 2 kg).
- Bruits de l'appareil (bien que l'on soit descendu à 30 décibels avec les appareils récents [19]).

En France, une personne sur cinq refuse la VPPC comme traitement de première intention et préfère la chirurgie [19] et 20 à 35% des patients abandonnent le traitement durant le premier trimestre [19, 21]: la compliance (qui est l'aptitude à suivre une prescription médicale ou un protocole thérapeutique à domicile) de la VPPC n'est donc pas à la hauteur de son efficacité. Pourtant, ce traitement améliore significativement la qualité de vie des patients : le rapport coût/efficacité est en la faveur de la VPPC (réduction des risques d'accident cardio-vasculaire et automobile) [33].

3.6.2. LES CHIRURGIES DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES :

Les traitements chirurgicaux ont pour but principal de lever de manière radicale l'obstacle oropharyngé, en corrigeant les anomalies anatomiques crânio cervico-faciales observées au cours du SAOS. Il s'agit donc d'une alternative à la VPPC mais qui doit être proposée en dernier recours tant la morbidité est élevée [9].

Il n'existe pas de traitement chirurgical univoque à tous les cas de SAOS, mais quelque soit la technique proposée, il faut impérativement informer le patient des risques et des conséquences possibles.

Avant toute chirurgie, il est nécessaire d'établir un bilan préopératoire comprenant au minimum :

- **Une téléradiographie de profil** avec analyse céphalométrique du massif facial mettant en évidence des anomalies telles que des rétrusions mandibulaires ou maxillaires, une hypertrophie linguale ou une position basse de l'os hyoïde.
- **Un examen ORL** pour rechercher des collapsus rhino ou oropharyngés.
- **Un scanner et une IRM** pour détecter des anomalies des tissus mous.

3.6.2.1. LES DIFFERENTES CHIRURGIES POSSIBLES :

3.6.2.1.2. LES CHIRURGIES MUQUEUSES [61]:

- L'Uvulo-palato-pharyngoplastie (UPP) :

Proposé en 1981 par le chirurgien japonais Shiro Fujita, l'UPP consiste en l'exérèse du voile du palais, incluant la luette, et en un élargissement latéral du pharynx. L'intervention se fait par voie endobuccale et de préférence sous anesthésie générale. On peut lui associer une amygdalectomie ou une chirurgie nasale.

Les suites opératoires sont douloureuses pendant quelques semaines, notamment à la déglutition. Ceci peut entraîner un amaigrissement important mais temporaire.

- La Pharyngotomie par laser ambulatoire :

Il s'agit d'une section du voile du palais, de part et d'autre de la luette, avec section partielle de celle-ci. Ses avantages sont son faible coût et son caractère ambulatoire.

- La Glossoplastie :

La diminution du volume de la langue est une alternative aux chirurgies du voile du palais. Il existe deux techniques :

- Par la voie cervicale :

Dérivée de la chirurgie carcinologique, cette technique vise à réduire la majeure partie de la base de la langue avec un abord cervical sus-hyoïdien. Le reste de la masse linguale est ensuite antériorisé après une suspension de l'os hyoïde.

- Par la voie endobuccale :

Dans cet abord, on ne peut réaliser que des résections du tiers moyen de la base de la langue ou des résections losangiques du tiers moyen de la langue. De ce fait, l'espace rétro-basilingual n'est augmenté que dans le sens sagittal et pas dans le sens latéral, ce qui présente un inconvénient puisque les accollements des parois oropharyngées latérales sont les plus fréquemment observés dans le SAOS.

3.6.2.1.3 LES CHIRURGIES OSSEUSES :

- L'avancement bimaxillaire :

Dérivée de la chirurgie orthognathique, cette technique vise à antérioriser le maxillaire et la mandibule après une double ostéotomie d'avancement (technique de Lefort I, d'Obwegeser ...) afin de dégager les voies aériennes supérieures. Il est nécessaire de réaliser en premier lieu une analyse des modèles en plâtre sur articulateur (le set-up), une analyse céphalométrique à partir d'une téléradiographie de profil et une préparation orthodontique (l'orthodontie pré-chirurgicale).

Après un blocage bimaxillaire de quelques semaines permettant de stabiliser le résultat, un réglage occlusodontique sera réalisé (orthodontie post-chirurgicale).

Des risques d'hypoesthésie labio-mentonnaire, de trouble de l'ATM et de perte de la vitalité dentaire sont possibles.

- Les transpositions géniennes :

Après une découpe de la partie de la mandibule contenant les apophyses génies, on antériorise les insertions de la langue, dégageant ainsi l'espace rétro-basilingual.

Des risques d'hypoesthésies du nerf mentonnier et de dévitalisation du bloc incisivo-canin inférieur sont à redouter.

- La chirurgie hyoïdienne :

Les constatations de la position basse de l'os hyoïde [2, 4, 31, 61] ont conduit différents chirurgiens à l'antérioriser. Après une cervicotomie sous-mentale, on sectionne l'os hyoïde à la jonction de la grande corne et de la petite corne pour ensuite la suspendre sous la mandibule à l'aide de fascia lata ou de fils synthétiques.

- La chirurgie nasale :

Il peut s'agir d'une intervention nasale pure (correction d'une hypertrophie des cornets, d'une déviation du septum nasal, ablation de polypes,...) si le patient est atteint de SAOS sans troubles ORL associés ou si on souhaite améliorer la tolérance à la VPPC ou aux orthèses endobuccales [9]. Mais la plupart du temps, la chirurgie du nez est en complément des autres chirurgies.

- La trachéotomie :

Le principe est la création au niveau de la trachée et à travers la peau d'une ouverture qui sera maintenue par une canule uniquement durant le sommeil. On réalise ainsi un court-circuit de l'obstruction oropharyngée. L'usage de la parole est préservé puisque la canule est fermée lorsque le patient est éveillé.

La trachéotomie est historiquement le premier traitement utilisé et c'est aussi le plus efficace.

Il s'agit donc d'une thérapeutique radicale mais dont les conséquences psychologiques et sociales sont très lourdes.

3.6.2.2. INDICATIONS :

- En général, la chirurgie s'adresse aux patients en échec, abandon ou refus de la VPPC.
- **L'UPP** (L'Uvulo-palato-pharyngoplastie) s'adresse aux patients ayant un SAOS faible à modéré (IAH<30/heure) [15], sans anomalies squelettiques faciales mais avec une hypertrophie vélo-amygdalienne sans obstacle rétro-basilingual.
- **La Pharyngotomie** par laser ambulatoire est plutôt indiquée pour traiter les ronflements.
- **L'avancée bimaxillaire** est recommandée pour les cas de SAOS sévères avec un désir de corriger un profil jugé disgracieux (menton fuyant,...).
- **La trachéotomie** est préconisée de façon très exceptionnelle (en cas de refus de la VPPC et des autres chirurgies).
- Selon Chabolle [9], la chirurgie du voile sera indiquée en première intention si le patient souffre d'un SAOS peu symptomatique. Si le cas est modéré, la chirurgie n'interviendra qu'en complément à la VPPC et aux orthèses endobuccales.

3.6.2.3. CONTRE-INDICATIONS :

- L'âge élevé (contre-indication relative).
- Le terrain (état de santé général défavorable).
- Une obésité morbide [9].

3.6.2.4. AVANTAGES :

- Le traitement est radical : la levée de l'obstacle oropharyngé est immédiate.

3.6.2.5. INCONVENIENTS :

- Ce sont des traitements irréversibles.
- Les résultats sont inconstants [61].
- La morbidité est très élevée (risque d'hypoesthésie labio-mentonnière, la canule des trachéotomisés...).

En conclusion sur la chirurgie, il faut retenir qu'elle constitue un traitement radical du SAOS d'où la nécessité de bien évaluer les indications et de bien informer les patients, notamment sur les autres possibilités thérapeutiques.

D'autres voies chirurgicales moins invasives sont en cours de recherche comme la bi-distraction maxillo-mandibulaire ou la stimulation électrique du nerf Grand Hypoglosse (XII).

3.6.3. LES ORTHESES ENDOBUCCALES :

Il arrive que le patient ne tolère pas le traitement par VPPC ou que la chirurgie lui soit contre-indiquée pour différentes raisons. On peut alors s'orienter vers une alternative thérapeutique que constitue les orthèses endobuccales.

Ce sont des dispositifs assimilables à des gouttières à placer en bouche, légers (une dizaine de gramme) et peu encombrants ce qui peut présenter un avantage lorsque le patient n'est pas à son domicile pendant plusieurs nuits (voyage ou tout autre déplacement).

Le chapitre suivant sera entièrement consacré à cet autre moyen de traiter le SAOS.

3.7. LE CAS PARTICULIER DU SAOS CHEZ L'ENFANT [61] :

Le SAOS touche aussi bien les adultes que les enfants. Son diagnostic précoce permet d'éviter les complications sévères comme un retard staturo-pondéral (en effet, l'hormone de croissance est fabriquée par la glande hypophysaire durant le sommeil lent profond), des troubles du comportement (hyperactivité, agressivité,...), des troubles des fonctions cognitives et des insuffisances cardio-respiratoires. De plus il y aurait un lien entre le SAOS et les morts subites du nourrisson.

Les signes cliniques majeurs sont :

- Une difficulté respiratoire
- Un ronflement
- Des apnées durant le sommeil

Face à un morphotype évocateur (faciès long, rétrognathie mandibulaire) il faut suspecter un SAOS.

Contrairement aux adultes, les enfants victimes d'apnée obstructive du sommeil présentent rarement une surcharge pondérale.

La principale étiologie de cette maladie est l'hypertrophie des amygdales, mais plusieurs malformations crânio-faciales (maladie de Crouzon, syndrome de Piere Robin) peuvent aussi être responsables d'un SAOS.

Le traitement repose essentiellement sur :

- L'amygdalectomie
- La chirurgie crânio-faciale (indications rares chez le jeune enfant)
- La PNPC (Pression Nasale Positive Continue)

4. TRAITEMENT DU SYNDROME D'APNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL PAR ORTHESES ENDOBUCCALES :

La VPPC est un traitement de référence du SAOS [8, 19] mais cela nécessite un appareillage qui reste relativement encombrant malgré les améliorations technologiques constantes. De plus un raccordement à une prise électrique ne rend pas l'ensemble facile à déplacer et à utiliser dans différents endroits.

La VPPC présente quelques effets secondaires qui peuvent compromettre la compliance du traitement (mauvaise acceptation psychologique, sensation de claustrophobie...).

Lorsque ces situations se présentent ou lorsque le patient refuse d'emblée la VPPC ou la chirurgie (si celle-ci n'est pas contre-indiquée), l'utilisation d'orthèses endobuccales représente une alternative thérapeutique.

Les orthèses ont pour but de dégager le carrefour aéropharyngé supérieur afin de réduire les phénomènes de ronflement, d'apnées ou d'hypopnées pouvant survenir lors du sommeil. Pour cela, il existe quatre différents procédés [48] :

- relever le palais mou
- pousser et maintenir la base de la langue
- tracter et maintenir la langue en avant
- propulser la mandibule

Nous allons détailler les orthèses fonctionnant sur les deux derniers principes car ce sont les plus développées dans la littérature. L'étude se limitera donc aux orthèses de protrusion linguale et les orthèses d'avancée mandibulaire.

4.1. ORTHESES DE PROTRUSION LINGUALE :

4.1.1. PRINCIPE ET MODE D'ACTION :

Ce sont des appareils agissant directement sur la langue. Le principe est d'avancer la masse linguale en la tractant grâce à un bulbe (sorte de chambre à air, situé en avant de l'orthèse et aspirant la langue telle une pompe à vide) ou en la poussant. Par ce mécanisme, on libère l'espace pharyngé postérieur. Il est à noter que ces appareils modifient légèrement la posture de la mandibule en effectuant une ouverture buccale. La plupart des dispositifs sont élaborés à partir de modèles en plâtre issus d'empreintes dentaires mais il existe des versions préfabriquées à modeler directement en bouche par le chirurgien dentiste.

4.1.2. EFFETS :

4.1.2.1. SUR LE RONFLEMENT :

Les effets des orthèses de protrusion linguale sur le ronflement n'ont pas été réellement développés dans la littérature. Cependant, une enquête téléphonique réalisée auprès de 36 patients portant l'orthèse depuis plus d'1 mois a révélé que le ronflement avait été diminué dans plus de 97% des cas et plus de 50 % des sujets n'ont plus ronflé [54].

Les orthèses de protrusion linguale pourraient réduire le ronflement de façon significative.

4.1.2.2. SUR L'INDICE D'APNEE/HYPOPNEE (IAH) :

Une étude de Ono et al. [41] montre que l'appareil TRD (pour Tongue Retaining Device ou orthèse de protrusion linguale), réduit l'IAH de plus de 61% dans des cas de SAOS modérés.

Selon son équipe, l'efficacité de ces orthèses serait liée à la stimulation du muscle génioglosse via l'ouverture buccale qu'elles engendrent. D'autres études ont aussi

démontré une diminution, certes moins importante (de 38 à 59%), de l'indice d'apnée/hypopnée lorsque le SAOS est modéré [54].

4.1.2.3. SUR LE SOMMEIL ET LA SOMNOLENCE :

L'effet sur le sommeil est objectivé par un examen polysomnographique.

On observe une réduction de la durée du stade 1 du sommeil ce qui se traduit par une somnolence moins importante. De plus le stade 3 est plus long, le patient acquiert donc un sommeil plus réparateur [54].

4.1.2.4. EFFETS SECONDAIRES :

Ces dispositifs sont en général mal tolérés car ils provoquent des douleurs linguales dues au phénomène d'aspiration du bulbe. Certaines orthèses induisent une hypersialorhée (cas du Snorex®) ou une sécheresse buccale.

4.1.3. EFFICACITE (REVUE DE LA LITTERATURE):

Les orthèses de protrusion linguale sont peu développées dans la littérature. Elles diminuent l'IAH de façon significative (réduction de 50%) mais cela reste moins efficace par rapport aux orthèses d'avancée mandibulaire. La compliance, bien que satisfaisante (plus de 84%) ne l'est que sur une courte période de 6 mois [54], ceci est expliqué par le manque de confort que procure ce système.

4.1.4. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS :

On utilise ces appareils pour traiter essentiellement les ronflements, mais aussi les SAOS légers à modérés dans certains cas.

4.1.5. DIFFERENTS TYPES (LISTE NON EXHAUSTIVE) :

4.1.5.1. L'ORTHESE NOSE BREATHE® :

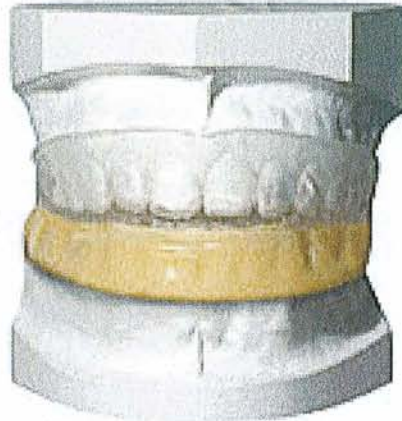


Figure 3: L'orthèse Nose Breathe® (Quietsleep®)

Il s'agit d'une orthèse de protrusion linguale utilisée pour traiter les ronflements sévères et les apnées du sommeil (*figure 3*). En effet, il faut favoriser la respiration nasale pour assurer un développement crânio-facial normal et une suppression du ronflement. Pour cela la position de la langue doit être maintenue en propulsion et contre le palais d'où l'intérêt de l'appareil.

Ce dernier est élaboré en EVA (Ethylène Vinyl Acétate) à partir de modèles en plâtre.

L'occlusion est enregistrée en position d'intercuspidation maximale, préservant ainsi les ATM.

4.1.5.2. L'ORTHESE SNOREX® :



Figure 4: L'orthèse Snorex® (Quietsleep®)

C'est une sorte de protège-lèvre associé à un anneau en plastique et à un bulbe permettant la traction de la langue (*figure 4*). Plusieurs perforations sont aménagées pour faciliter la respiration buccale. Il n'existe pas de système de rétention, ni de plan de morsure indenté ce qui rend le dispositif relativement instable en bouche. Le Snorex® n'est pas élaboré à partir de modèles en plâtre, il se présente sous forme préfabriquée et en 4 tailles. Son indication est principalement le traitement du ronflement. L'inconvénient majeur du Snorex® est de provoquer une hypersalivation.

4.1.5.3. L'ORTHESE TONGUE STABILIZER® :



Figure 5: L'orthèse Tongue Stabilizer® (Quietsleep®)

Le Tongue Stabilizer (*figure 5*) est fabriqué en EVA de type Elvax®. Un bulbe antérieur se charge de tracter la langue par phénomène de succion. L'appareil ne s'étend pas au-delà de la région linguale des incisives ce qui réduit les risques d'hypersalivation et autorise une respiration buccale. De part et d'autre du bulbe antérieur, deux alvéoles verticales permettent d'accentuer la pression négative nécessaire pour aspirer la langue. Chez le sujet édenté, l'alvéole inférieure est placée en position très basse.

Le Tongue Stabilizer® existe en 2 tailles préfabriquées : grande et moyenne, cette dernière correspondant à la majorité des cas.

L'efficacité de cette orthèse contre le SAOS n'est pas encore prouvée.

4.1.5.4. L'ORTHESE TRD® (Tongue Retaining Device) :



Figure 6: L'orthèse TRD® (Quietsleep®)

Constituée en polyvinyle, un matériau flexible, le TRD® (*figure 6*) englobe grossièrement les dents et dispose d'un bulbe antérieur. Plusieurs tubes d'aération peuvent être ajoutés pour les patients éprouvant d'énormes problèmes respiratoires. Il existe 4 tailles préfabriquées selon le degré de protrusion linguale souhaité. Les excursions de la mandibule sont possibles car elle n'est pas maintenue par l'orthèse. Celle-ci est donc utilisable soit chez les patients édentés, soit ayant un terrain parodontal affaibli, soit souffrant d'une pathologie temporo-mandibulaire pour traiter le ronflement et les SAOS léger à modéré.

4.2. ORTHESES D'AVANCEE MANDIBULAIRE :

4.2.1. PRINCIPE ET MODE D'ACTION :

Les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) fonctionnent sur le même principe que les appareils fonctionnels utilisés en Orthopédie-Dento-Faciale (de type Activateur ou Propulseur) : elles permettent d'avancer la mandibule. Ainsi elles dégagent le couloir oropharyngé qui est limité en avant par le V lingual. En effet, certains muscles de la langue comme le génioglosse ont une insertion à la mandibule.

On distingue deux types d'appareils selon qu'ils soient constitués d'un seul bloc tenant, dit monobloc ou de deux gouttières (maxillaire et mandibulaire) reliées, dit bibloc :

- Les orthèses monoblocs existent depuis 1902 et furent d'abord utilisées par Pierre Robin pour traiter les insuffisances respiratoires chez les enfants atteints de rétrognathies sévères [19, 61].

- Les orthèses biblocs dérivent de l'appareil orthodontique de Herbst.

On peut aussi classer les OAM en deux catégories selon leur mode de confection. Il existe d'une part les dispositifs préfabriqués de type industriel mais modulables en bouche par thermo-adaptation (ou thermoformable) par le chirurgien-dentiste, et d'autre part les dispositifs élaborés sur mesure à partir de modèles en plâtre issus des empreintes des arcades maxillaires et mandibulaires et d'enregistrement de l'occlusion en propulsion mandibulaire.

4.2.2. LES EFFETS :

4.2.2.1. SUR LE RONFLEMENT :

Il existe un effet positif sur le ronflement puisqu'une revue de la littérature publiée en 1995 [54] regroupant différentes orthèses fait état d'une forte diminution de ce symptôme. Sur une cohorte de plus de 200 patients, on observe au moins 73% de réponses positives. Cependant, sur la grande majorité, l'arrêt ou la diminution du ronflement n'est rapporté que par les patients eux-mêmes ou par leur conjoint : il s'agit donc d'une analyse subjective.

La diminution du ronflement est inversement proportionnelle à la sévérité du SAOS [34], mais il faut se méfier des apnées silencieuses.

Une analyse plus objective (par polysomnographie) permet de démontrer que les OAM réduisent le nombre de ronflement d'au moins 40% [17, 18, 22, 36, 39, 45] et leur intensité d'environ 5% [22, 39].

4.2.2.2. SUR L'INDICE D'APNEE/HYPOPNEE :

Les OAM permettent de réduire l'indice d'apnée/hypopnée par heure (l'IAH) de 33% à 72% avec une moyenne de 56% sur un ensemble d'études [5, 10, 16, 17, 18, 24, 34, 36, 39, 45, 50, 51, 54].

Plusieurs auteurs considèrent qu'un patient est guéri dès lors que son IAH est inférieur à 10/heure. Ainsi, plus d'un patient sur deux traité par OAM atteindrait cette valeur [54]. Plus de 80% voient leur IAH diminuer de 50% [45] et près de 63% atteignent une valeur en dessous de 5/heure [16, 39].

Selon Metha et al. [39], la valeur de l'IAH après traitement par OAM est proportionnelle au diamètre de la nuque et à la valeur de l'IAH initiale. Mais plus

l'angle SN-MP (point selle turcique-Nasion et Plan mandibulaire) est grand, plus l'IAH sera réduit par OAM.

4.2.2.3. SUR LE SOMMEIL :

L'appréciation des effets des OAM sur le sommeil repose sur des données d'examen polysomnographiques dans la grande majorité des études [48]. Ainsi, le traitement par les orthèses d'avancée mandibulaire améliore la qualité du repos nocturne puisque l'on observe une réduction de la durée du stade 1 du sommeil aussi bien à court terme qu'à long terme, c'est-à-dire plus de 5 ans [5, 17, 34, 36, 51, 54, 61].

Dans les cas de traitements combinés, lorsque l'OAM est utilisée après la VPPC, le stade 1 subit une diminution plus importante que lorsque le protocole était inversé (VPPC puis OAM) [17].

Plusieurs auteurs constatent qu'il y a un allongement des stades 3 et 4 [5, 7, 17, 34, 51, 61]. Avec les orthèses, les patients dorment mieux sans pour autant dormir plus longtemps. En effet, le Temps de Sommeil Total (TST) ne subit aucune modification significative selon les divers auteurs [5, 7, 24, 36, 39, 51] bien que l'on puisse observer quelquefois une augmentation [22] ou une diminution du TST [45] qui ne dépassent pas les 8%.

Les OAM permettent donc une restructuration du sommeil qui se traduit par une diminution des troubles de la vigilance diurne.

4.2.2.4. SUR LA SOMNOLENCE :

Ce symptôme est apprécié dans la plupart des études par l'échelle de Epworth (voir 3.4.5. Examens de la vigilance, de la somnolence et du sommeil). Le score diminue de 1,5 à 6,2 points et atteint en moyenne 8 points après un traitement (de 3 semaines à 18 mois selon les études) par OAM [5, 7, 16, 22, 39, 45, 54, 61].

Certains auteurs évaluent en plus la somnolence de façon plus objective grâce au test itératif des latences d'endormissement (voir 3.4.6.2.3.). Ils ne constatent pas de modification significative [16, 22].

Il y aurait une relation entre la somnolence et l'Indice d'Apnée/Hypopnée par Heure (IAH) puisque Marklund et al. [34] témoignent d'une réduction des troubles de la vigilance chez 81% des sujets si leur IAH était inférieur à 10/heure après traitement par OAM.

En conclusion, les orthèse d'avancée mandibulaire permettent de diminuer la somnolence.

4.2.2.5. SUR LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES :

Les phénomènes de ronflement et d'apnée sont réduits grâce à un élargissement du couloir pharyngé. Les OAM permettent ainsi d'agrandir l'hypopharynx et l'oropharynx (notamment la zone rétropalatale/rétrovélaire et rétrobasilinguale) dans le sens antéropostérieur et surtout le sens latéral [27].

Bacon et al. [2] observent une élongation du voile du palais.

4.2.2.6. EFFETS SECONDAIRES [61]:

Le port d'OAM peut entraîner des effets secondaires persistants :

- hypersialorrhée :

Cela s'explique par la présence d'un corps étranger qu'est l'OAM. De plus, les patients éprouvent des difficultés à déglutir convenablement du fait de la propulsion mandibulaire.

- sécheresse buccale :

Cela survient lorsque le patient adopte une respiration buccale induite par l'orthèse. Une obstruction nasale chronique ou temporaire peut aussi être mise en cause.

- douleurs aux articulations temporo-mandibulaires (ATM) :

La propulsion de la mandibule pouvant atteindre 150% de la PMA (Propulsion Maximale Active : c'est la somme de la propulsion maximale possible de la mandibule et de surplomb ou overjet (distance horizontale entre la face vestibulaire des incisives centrales inférieures et la face palatine des incisives centrales supérieures)) [46], il est tout à fait concevable que des douleurs aux ATM puissent survenir. La crainte de les léser a conduit certains auteurs à limiter l'avancée mandibulaire [47]. Enfin, le port discontinu de l'orthèse favoriserait ces algies [54].

- modification des relations interdentaires :

Les changements de l'occlusion interdentaire sont expliqués par deux phénomènes [48] : d'une part une mise en tension temporaire du ligament alvéolo-dentaire, et d'autre part le déplacement de la mandibule aboutissant à un léger décalage. Cela peut créer des modifications de classe dentaire [21].

Le port des OAM sur de longues périodes (plus de 3 ans) peut engendrer une diminution de l'overbite et de l'overjet [54], une mésialisation des molaires et canines inférieures [54], une palatoversion des incisives supérieures et une vestibuloversion des incisives inférieures [20, 21, 54].

Tout ceci ne doit pas faire arrêter le traitement [21], par contre il est impératif de surveiller l'état dentaire et orthodontique afin d'empêcher toute aggravation de la situation [20, 21].

- modifications squelettiques crânio-faciales :

Pour Bacon et al. [2], le port d'une orthèse d'avancée mandibulaire chez les patients ayant un SAOS léger provoque une antériorisation de l'os hyoïde, une ouverture du plan mandibulaire qui s'accompagne d'une élévation de la dimension verticale antérieure et d'une augmentation de l'angle SNB (angle formé par les points Selle turcique, Nasion et le point B). Rose et al. [53] montrent qu'il n'y a pas de variation des angles SNB, SNA (angle formé par les points Selle turcique, Nasion et le point A) et ANB chez les patients ayant un SAOS modéré. Par contre, ils relèvent une rotation postérieure de la mandibule et une élévation de l'angle formé par les droites Me-Go (Menton-Gonion) et S-Na (Selle turcique-Nasion). Selon cette équipe, les modifications squelettiques ne concernent pas l'ATM (Articulations temporo-mandibulaires) chez l'adulte car la croissance condylienne est achevée.

- douleurs dentaires :

Elles seraient dues à la stimulation des récepteurs de la douleur (nocicepteurs) qui sont situés au sein du desmodonte [48].

- Autres effets indésirables :

On peut aussi retrouver des mobilités dentaires, des douleurs aux mâchoires et à la gencive lorsque l'orthèse n'est pas constituée en matériau souple.

4.2.3. EFFICACITE (REVUE DE LA LITTERATURE) :

Il est difficile de comparer l'efficacité de tous les dispositifs puisque dans la littérature il n'y a pas d'étude systématique comparant un même groupe de patients, de manière randomisée (mêmes caractéristiques de poids, d'indice d'apnée/hypopnée, même durée de traitement...). Ainsi, la revue de Schmidt-Nowara [54] rassemblant plusieurs

orthèses, dont majoritairement des OAM, ne peut fournir aucun élément objectifs de comparaison d'un système par rapport à un autre en terme d'efficacité.

Cependant, les OAM en général semblent être un bon traitement alternatif en cas de refus de la VPPC et/ou de la chirurgie. Plusieurs auteurs objectivent une diminution de l'IAH, de la somnolence, du ronflement et une amélioration de la qualité du sommeil (voir paragraphe précédent : Les Effets). Certains auteurs [36, 45] rapportent un taux de réussite moyen de 53 à 57% sur une période de 1 à 5 ans (ils considèrent que la guérison est atteinte lorsque l'IAH est inférieur à 10/heure). D'autres [39, 60] rapportent un taux de réussite (IAH inférieur à 5/heure) de 63% sur 4 ans quand le SAOS est modéré.

Certains auteurs notent même un effet placebo des orthèses d'avancée mandibulaire [39] : plus du tiers des patients ont considéré le traitement comme étant efficace bien que des enregistrements objectivent un échec.

De plus, la comparaison des OAM avec des gouttières placebo montre que ces dernières n'améliorent pas les symptômes cliniques [22].

L'efficacité des OAM serait accrue chez les patients dont la survenue d'apnées serait liée à une position couchée sur le dos [35]. Et si le site d'obstruction est localisé au niveau de l'oropharynx, le pronostic du traitement par orthèse d'avancée mandibulaire sera élevé [24].

Plus la propulsion est importante, plus la saturation en oxygène est haute et plus les parois pharyngées s'écartent [26]. Pourtant, il faut faire un compromis entre efficacité, degré de propulsion et effets secondaires (notamment les conséquences sur l'ATM). Ainsi, le degré d'avancement mandibulaire moyen rapporté dans la littérature [5, 7, 21, 24, 29, 32, 34, 36, 39, 46, 51, 59, 60] est de 7,7 mm, allant de 4 mm à 12,5 mm, ce qui correspond à 76,3% de la PMA.

Le degré d'ouverture buccale n'aurait aucun effet sur l'efficacité des OAM [50], au contraire plus elle est importante, plus la tolérance à l'orthèse est réduite. Bloch et al. [7] affirment pourtant que l'efficacité des dispositifs serait proportionnelle au degré d'ouverture buccale. Selon eux, plus celle-ci est importante, plus l'envergure de la

rototranslation antérieure de la mandibule sera grande et plus la base de la langue dégagera l'oropharynx.

Comparées à la chirurgie, les OAM présentent l'avantage d'être un traitement réversible. Les résultats de l'uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) semblent inférieurs avec un taux de succès (IAH inférieur à 5/heure) de 33% sur 4 ans [60].

Comparées à la VPPC, les OAM réduisent moins l'IAH [10, 51] et sont moins efficaces en général [21] : pour les cas de SAOS légers et modérés, les OAM font leur preuve [10, 17], les formes sévères sont plutôt réservées pour la VPPC même si certains cas sont correctement traités avec les OAM [24, 34, 36, 39, 45, 46]. Cependant, les orthèses d'avancée mandibulaire présentent l'avantage d'être moins contraignantes, la majorité des patients les préfèrent au traitement de référence [5, 7, 10, 17].

4.2.4. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS :

4.2.4.1. INDICATIONS :

Elles sont nombreuses :

- Ronchopathie simple (ou ronflement)
- Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures
- Syndrome d'apnée obstructive du sommeil

Pour cette dernière indication, les avis des auteurs divergent ; selon les uns, l'OAM peut être utilisée en première intention [29, 53], mais pour la majorité, cela relève plus d'une alternative lorsqu'il y a refus, intolérance ou échec de la VPPC ou contre-indication et rattrapage de l'uvulo-palato-pharyngoplastie [57, 60]. Les avis divergent aussi quant aux indications en fonction de la sévérité de la pathologie : certains ne proposent l'OAM qu'en présence de SAOS léger à modéré [10, 17] et certains autres vont la recommander pour les cas sévères [24, 34, 36, 39, 45, 46].

En France, la réglementation orienterait les patients ayant un IAH inférieur à 30/heure vers les OAM [61].

Selon Fleury et al. [20], il est préférable que les patients utilisant les OAM soient jeunes et non obèses.

4.2.4.2. CONTRE-INDICATIONS :

Les contre-indications absolues :

- Biomécaniques :

C'est tout ce qui concerne la rétention des OAM. L'édentement constitue la principale contre-indication absolue [47], surtout si il s'agit de dents postérieures. En effet, celles-ci servent non seulement d'ancrage principal pour la plupart des orthèses (sauf le Snore Guard® qui ne s'appuie que sur les dents antérieures pour propulser la mandibule), mais leur absence aggrave le SAOS en réduisant l'espace rétrolingual.

Un minimum de 8 dents ancrées dans un parodonte sain est requis [45].

- Infectieuses :

Une parodontite avancée entraîne des mobilités voire des pertes dentaires ne favorisant pas la tenue des OAM en bouche.

- Fonctionnelles :

Les limitations de propulsion de la mâchoire (<6 mm) et les troubles de l'ATM (Articulations temporo-mandibulaires) comme les ADAM (Algies Dysfonctionnelles de l'Appareil Manducateur) de peuvent empêcher l'avancée mandibulaire.

- Autres [47] :

- **Un sommeil en décubitus ventral strict** du fait de l'inactivation de la propulsion pour les systèmes autorisant un retour en arrière et du fait de l'asymétrie propulsive qu'entraîne la position de la tête plus ou moins tournée sur le côté du décubitus ventral.

- **Des troubles psychiatriques sévères.**

- **Des réactions allergiques** à l'un des composants.

Les contre-indications relatives :

- **Les édentements et troubles parodontaux modérés** : Une réhabilitation par traitement parodontal (détartrage, surfaçage, lambeaux d'assainissement...) ou par la pose d'implant peuvent remédier à ces problèmes.
- **L'existence de prothèses amovibles.**
- **Le bruxisme.**
- **Les syndromes malformatifs de la face de l'enfance.**

Selon une étude récente de Petit et al. [47], près de 34% des patients apnéiques ont des contre-indications d'ordre dentaires, gingivales ou plus rarement temporo-mandibulaires.

4.2.5. DIFFERENTS TYPES (LISTE NON EXHAUSTIVE) :

4.2.5.1. LES ORTHESES D'AVANCEE MANDIBULAIRE BIBLOCS :

Ce sont des OAM dont les deux gouttières sont liées par un dispositif servant à régler le niveau de propulsion de la mandibule. L'avantage de ce système est de pouvoir modifier l'avancée selon les doléances du patient, notamment en ce qui concerne les douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

4.2.5.1.1. L'ORTHESE APM POSITIONER®:

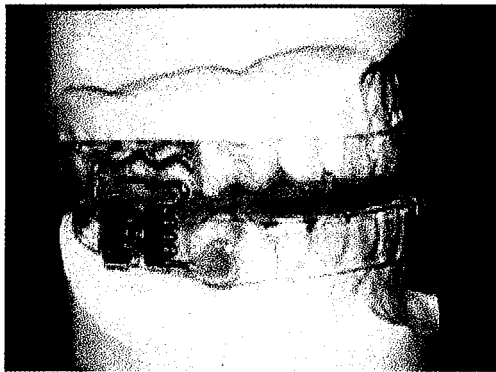


Figure 7: L'orthèse APM Positioner® (Source: Quietsleep®)

L'appareil est réalisé de telle sorte qu'il puisse être ajusté par le patient lui-même mais sous le contrôle du chirurgien dentiste. Cette orthèse (*figure 7*), particulièrement indiquée pour les cas de SAOS modéré, englobe les dents maxillaires et mandibulaires grâce à un matériau acrylique capable de se ramollir à l'eau chaude (le Bruxeze®). Des vis d'expansion sont situées à gauche et à droite permettant de régler le degré de propulsion mandibulaire tout en autorisant les mouvements latéraux ce qui rend l'orthèse confortable. La rétention de l'appareil est assurée par de petites projections de résine acrylique placées sous les zones de contre-dépouille des molaires, il n'y donc pas de crochets.

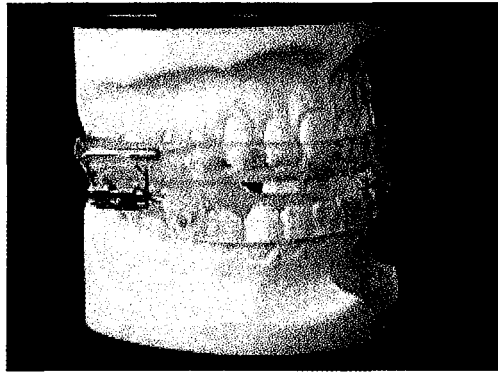


Figure 8: L'orthèse APM Ultra® (Quietsleep®)

L'APM Ultra® est la version améliorée de l'orthèse (*figure 8*). Plusieurs modifications ont été effectuées afin de rendre l'appareil plus confortable et surtout plus efficace :

- La résine Bruxeze® est remplacée par de la résine plus souple.
- Une ouverture en avant de l'orthèse facilite la respiration buccale ou nasale.
- Les mouvements en latéralité sont plus amples (jusqu'à 6 mm).
- Les vis d'expansion sont plus discrètes.
- L'orthèse est moins encombrante et l'espace dévolu à la langue est plus important.

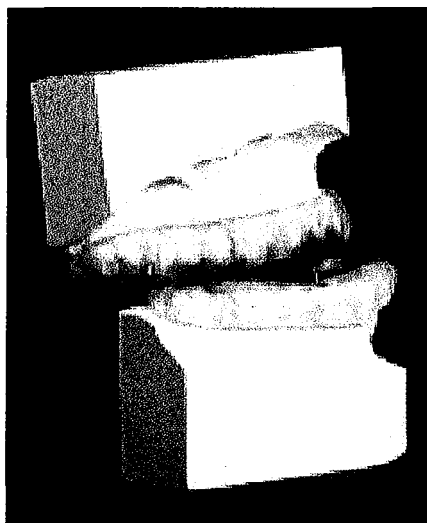


Figure 9 [18]: L'orthèse A.M.P.®

Il ne faut pas confondre cet appareil avec L'Anterior Mandibular Positioner ou A.M.P. (*figure 9*) qui est une orthèse d'avancée mandibulaire bibloc et réglable, utilisée dans l'étude de Ferguson [18] et permettant de traiter les SAOS légers à modérés. Il s'agit de deux gouttières en méthyl-méthacrylate reliées par une charnière en titane.

4.2.5.1.2. L'ORTHESE E.M.A.® (Elastic Mandibular Advancement):



Figure 10: L'orthèse E.M.A.® (Quietsleep®)

Cet appareil (*figure 10*) utilise une série de bandes élastiques interchangeables et de différentes dimensions selon le degré de propulsion et d'ouverture mandibulaire souhaités, mais aussi selon la puissance musculaire du patient. Ces bandes élastiques sont suffisamment flexibles pour permettre des mouvements latéraux et soulager les ATM (Articulations temporo-mandibulaires).

La rétention est assurée par l'exploitation des zones de contre-dépouille et un plan de surélévation maintient l'ouverture buccale. L'orthèse est épaisse d'environ 2 mm et est déchargée au niveau de la voûte palatine.

4.2.5.1.3. L'APPAREIL DE HERBST :

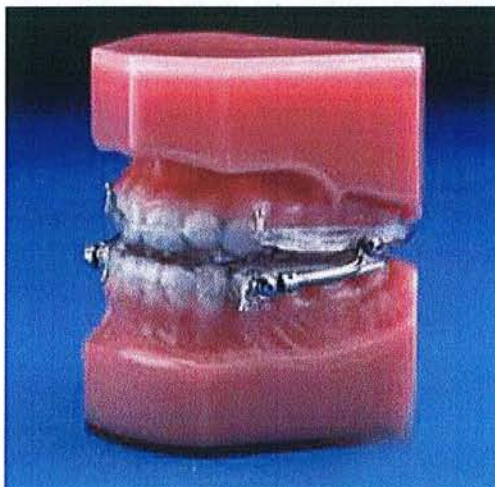


Figure 11 : L'appareil de Herbst version télescopique (Quietsleep®)

Utilisé en orthodontie, l'appareil de Herbst permet aussi de traiter les SAOS modérés et les ronflements.

Cet appareil autorise des mouvements latéraux et verticaux limités pour assurer un compromis entre confort, soulagement des ATM et rétention de l'orthèse. Le mécanisme de réglage du niveau de propulsion mandibulaire est différent selon la version de l'appareil :

- Dans l'appareil de Herbst classique, il s'agit d'un système utilisant des cales de différentes longueurs selon le degré de propulsion souhaité.
- Dans la version télescopique, mieux adaptée au traitement du SAOS, il s'agit d'un système de molette permettant d'avancer la mâchoire par pallier de 0,25 mm. La propulsion peut aller ainsi jusqu'à 8 mm.

L'orthèse est constituée de résine acrylique dure et de matériaux thermoactifs mous. Sa rétention est assurée par des crochets. Des élastiques placés en à gauche et à droite relient la partie supérieure et inférieure de l'appareil, maintenant la mâchoire durant la nuit. L'appareil de Herbst a pour avantage de procurer une propulsion mandibulaire rapide, facile et précise.

4.2.5.1.4. L'APPAREIL DE HILSEN :

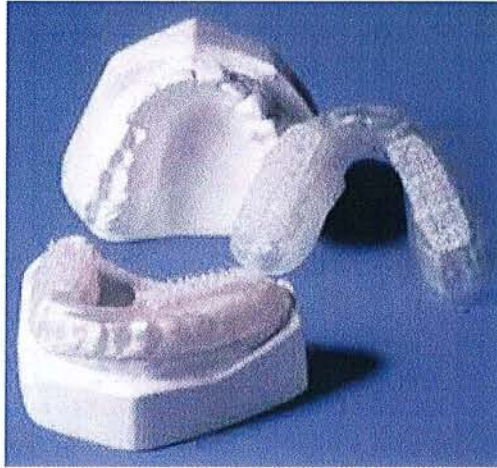


Figure 12: L'appareil de Hilsen (Quietsleep®)

Il s'agit d'un dispositif intrabuccal (*figure 12*) constitué de deux gouttières reliées par une attache de type « Velcro » située sur les surfaces occlusales. La rétention est assurée par des zones de frottement et de contre-dépouille.

Les réglages en propulsion et en latéralité sont simples.

Ses indications sont le ronflement et le SAOS.

4.2.5.1.5. L'ORTHESE KLEARWAY® :

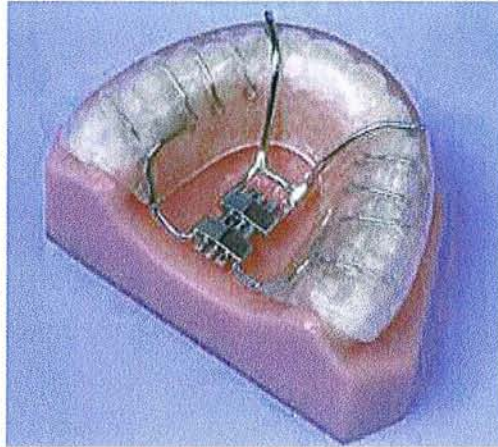


Figure 13: L'orthèse Klearway® (Quietsleep®)

Il s'agit d'une OAM (*figure 13*) réalisable directement au fauteuil par le chirurgien-dentiste par application d'une résine acrylique thermoformable. Le moulage des arcades dentaires est très précis tout en respectant les tissus mous et autorisant des mouvements d'insertion et de désinsertion non douloureux. L'espace dévolu à la langue est respectée. Sous le contrôle du praticien, le patient avancera sa mâchoire par pallier de 0,25 mm.

Les mouvements verticaux et latéraux de la mandibule sont limités mais le patient peut mâcher, boire et même bâiller avec l'orthèse.

4.2.5.1.6. L'ORTHESE SILENCER® :

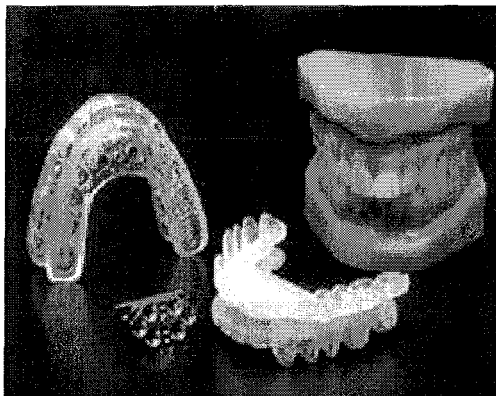


Figure 14: L'orthèse Silencer® (Quietsleep®)

Cet appareil (*figure 14*) possède une attache de précision en titane dont la qualité est comparable à celle des implants dentaires. Cette pièce autorise des mouvements de la mâchoire en latéralité. Le corps du Silencer® est en élastomère dont la souplesse procure un confort supérieur à celui de la résine acrylique.

On peut régler jusqu'à 10 mm le degré d'avancée mandibulaire ainsi que celui de l'ouverture buccale.

4.2.5.1.7. L'ORTHESE SNORE AID®:



Figure 15: L'orthèse Snore Aid® (Quietsleep®)

Il s'agit d'une sorte de plan de morsure réglable (*figure 15*) qui permet d'avancer la mandibule et de tracter la langue en avant et en haut. Une enveloppe occlusale réduit les pressions au niveau dentaire et les lèvres sont protégées par une plaque. Celle-ci est réglable facilement et rapidement. L'appareil est faite en résine thermoplastique et en polymère de vinyle, procurant un confort et une bonne rétention.

4.2.5.1.8. L'APPAREIL DE THORNTON :

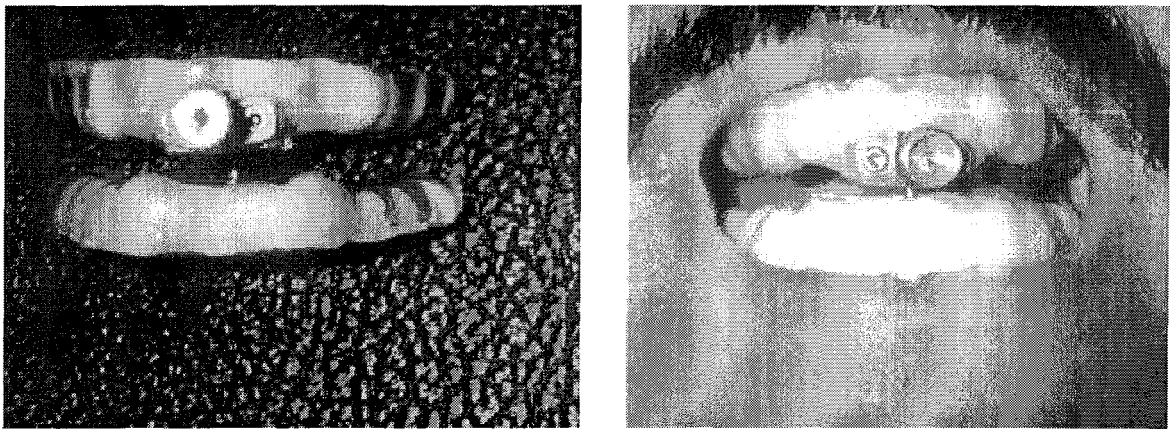


Figure 16.: L'appareil de Thornton: Vue de l'appareil hors cavité buccale (à droite) et en bouche (à gauche). [45]

Appelée aussi T.A.P. (pour Thornton Adjustable Positioner), cette OAM (**figure 16**) est constituée de deux gouttières en matériau thermoadaptable réalisées par le chirurgien-dentiste.

L'ensemble est ensuite relié par un système d'avancée mandibulaire tout à fait original. Il s'agit d'une pièce détachable de l'orthèse qui se présente sous forme de vis permettant une propulsion par palier de 0,25 mm, ceci de façon instantané.

Pour Pancer et al. [45] cette OAM représente un traitement efficace contre le SAOS, même pour quelques cas sévères. De plus elle peut être combinée à la VPPC puisqu'elle est dotée d'un ergot d'attachement pour le masque nasal.

Le T.A.P. a pour avantage de se dispenser de polissage, de résister aux contraintes de distorsion et d'être facile à réparer lorsque cela est nécessaire.

4.2.5.1.9. L'ORTHESE AMC Physio®:



Figure 17 : L'orthèse AMC Physio® (AMC Dupont Médical®)

Elaborée par les laboratoires Dupont Médical®, cette orthèse (*figure 17*) est un appareil personnalisé fabriqué à partir de moulages dentaires. Elle utilise des biellettes amovibles (*figure 18*) de longueur adaptée au patient (allant de 5 à 15 mm). Positionnées latéralement, elles permettent le maintien d'une propulsion, l'ouverture buccale, la déglutition et des modifications de réglage si nécessaire. Pour des patients bruxomanes, l'orthèse peut être renforcée par des pions métalliques situés à la jonction des biellettes et des gouttières.

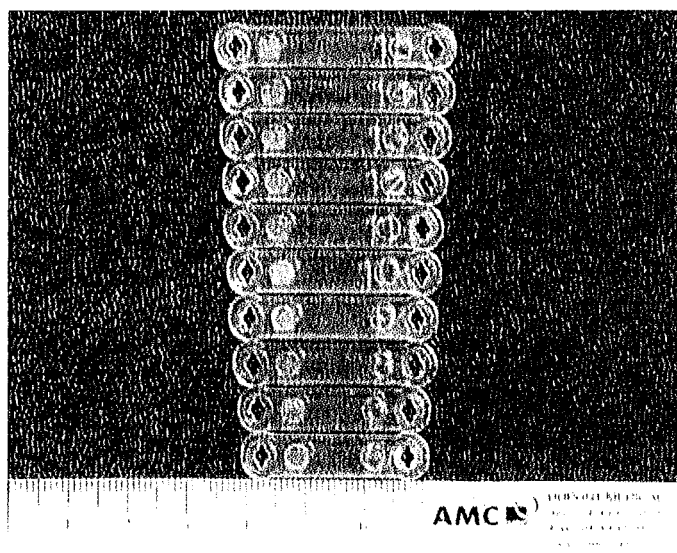


Figure 18 : Les bielles amovibles. (AMC Dupont Médical®)

L'originalité de cette OAM est de proposer une orthèse provisoire qui permet de déterminer le niveau de réglage (ou titration) la plus optimale. Pour cela, le patient doit passer une nuit à l'hôpital avec une orthèse provisoire reliée à un système de titration hydraulique. Ce dernier modifie la propulsion mandibulaire du patient (sans le réveiller) jusqu'à obtenir une correction des paramètres ventilatoires (comme la saturation en oxygène) sur l'écran polysomnographique. Ce principe, appelé AMC Test® précèdera l'orthèse d'usage AMC Physio® réalisée secondairement.

Selon Petelle et al. [46], il faut favoriser au possible ce procédé de réglage utilisant la polysomnographie et ne pas se baser uniquement sur des données cliniques. Il existe cependant des inconvénients : l'accès difficile à ce type de procédé et les risques de douleurs aux ATM au réveil.

4.2.5.1.10. L'ORTHESE SILEN'S DOR® :

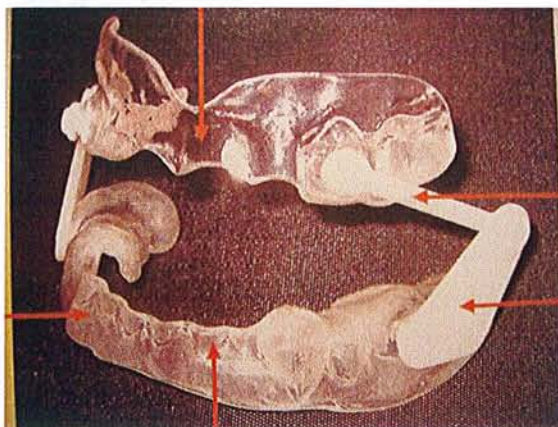


Figure 19 : L'orthèse Silen's d'Or® (Quietsleep®)

Le Silens'dor® (*figure 19*) a été créée par un équipe française de Lyon et élaborée par les laboratoires Narval®. Sa principale innovation est de permettre une avancée de la mandibule retenue et non par poussée ; c'est le principe d'Optimisation de la Retenue Mandibulaire (ORM). Il exerce moins de pression sur les dents, et moins de tension sur les ATM (Articulations temporo-mandibulaires).

L'orthèse propose plusieurs autres caractéristiques :

- **Des biellettes ajustées** et articulées en fonction de la propulsion maximale du sujet : on obtient un compromis entre efficacité et confort ce qui se traduit par une meilleure compliance et une possibilité de régler l'appareil lorsque cela est nécessaire. L'articulation des biellettes autorise les bâillements, l'alimentation et la discussion sans risque de décrocher l'appareil.
- **Sa double composition** (souple et résistante) : ceci rend l'appareil solide et permet son usage chez les bruxomanes.
- **La découpe des gouttières** : elle n'englobe pas le palais et les patients présentent moins d'hypersalivation.

4.2.5.2. LES ORTHESES D'AVANCEE MANDIBULAIRE MONOBLOCS :

Contrairement aux OAM biblocs, celles-ci ne sont pas réglables. Leur degré de propulsion mandibulaire est déterminé de façon définitive, les deux gouttières étant fusionnées. Il est donc impossible de revenir en arrière.

4.2.5.2.1. L'ORTHESE E.S.A.® (Elastomeric Sleep Appliance) :



Figure 20 : L'orthèse E.S.A.® (Quietsleep®)

Cet appareil (*figure 20*) englobe largement les couronnes dentaires, allant même jusqu'à la gencive attachée. Des décharges sont réalisées au niveau des freins labiaux. Elaborée en laboratoire par injection de silicone (ce matériau offre souplesse et confort), l'orthèse n'utilise pas de crochets pour assurer sa rétention et le degré d'avancé mandibulaire est fixé définitivement.

La respiration buccale est facilitée par des ouvertures en avant de l'appareil. Ses indications sont les traitements du ronflement et du SAOS en particulier chez les sujets partiellement édentés et non bruxomanes.

4.2.5.2.2. L'ORTHESE M.I.R.S. ® (Mandibular Inclined Repositioning Splint):

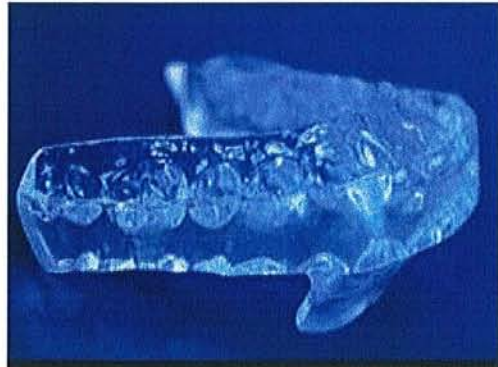


Figure 21 : L'orthèse M.I.R.S.® (Quietsleep®)

Le dégagement des voies aériennes est assuré par un déplacement de la mandibule en bas et en avant grâce à une petite rampe de glissement placée sous l'orthèse MIRS (*figure 21*). Cette rampe est constituée en résine thermoplastique alors que le reste de la pièce buccale est en résine acrylique dure.

La partie supérieure est une gouttière englobant les dents maxillaires et la partie inférieure est marquée par des indentations profondes.

La mâchoire est avancée de quelques millimètres et la respiration durant la nuit est facilitée par des ouvertures en antérieur.

4.2.5.2.3. L'ORTHESE O.S.A.P. ®:

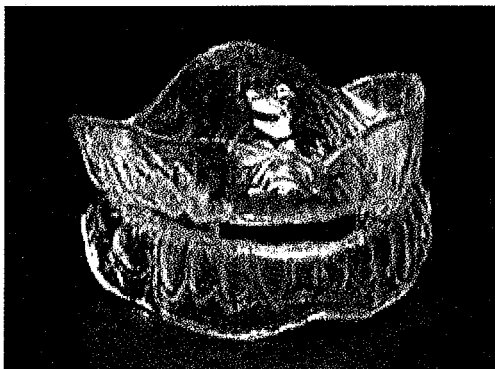


Figure 22 : L'orthèse O.S.A.P.® (Quietsleep®)

Cette orthèse (*figure 22*) peut être utilisée dans les techniques d'éclaircissement dentaire en technique ambulatoire et au fauteuil. Deux gouttières englobant les dents jusqu'à la gencive attachée sont accolées au niveau des molaires.

La ventilation est assurée par une ouverture en antérieur et de multiples perforations au niveau du palais. Fabriquée en laboratoire à partir de modèle en plâtre issu d'empreinte dentaire, l'O.S.A.P. existe en version préformée.

4.2.5.2.4. L'ORTHESE SNORE GUARD®:



Figure 23 : L'orthèse Snore Guard®. (Quietsleep®)

Il s'agit d'un dispositif (*figure 23*) réalisable au fauteuil. Le chirurgien-dentiste applique sur chaque arcade une plaque en matériau polycarbonate thermoplastique pour obtenir deux gouttières. Celles-ci seront reliées entre-elles en exerçant une forte pression. Habituellement indiquée pour traiter les ronflements, Ferguson et al. [17] le préconisent pour la prise en charge du SAOS léger et modéré. Selon eux, les patients préfèrent le Snore Guard® à la VPPC.

4.2.6. PRISE EN CHARGE CLINIQUE :

4.2.6.1. ETAPES [29, 59]:

La prise en charge du patient sollicite la participation de plusieurs spécialistes (Chirurgien-dentiste, pneumologue, ORL, neurologue,...). Une démarche cohérente est impérative entre eux.

Souvent, le patient consulte pour des problèmes de ronflement et prend un rendez-vous chez un ORL (via le médecin généraliste). Ce dernier suspectera un SAOS et recherchera les signes associés à la pathologie et le site obstructif par l'examen clinique (voir paragraphe 3.4.1. et 3.4.2.). L'ORL demandera des examens complémentaires chez un spécialiste du sommeil (pneumologue, neurologue,...) (voir paragraphes 3.4.3. à 3.4.7.).

Le chirurgien-dentiste ou le praticien spécialiste en orthopédie-dento-facial peut être aussi à l'origine de la démarche de prise en charge. Face à une macroglossie, une hypomaxillie et/ou une hypomandibulie et autres anomalies squelettiques crânio-faciales, dento-alvéolaires et des tissus mous associées (voir paragraphe 3.4.8. et 3.4.9.), les odontologistes peuvent suspecter un SAOS et envoyer le patient chez un spécialiste du sommeil pour confirmer leur doute.

Une fois les examens complémentaires réalisés et le diagnostic d'un SAOS posé, le spécialiste du sommeil pourra réadresser le patient au chirurgien-dentiste pour entreprendre la réalisation d'une OAM (si ce traitement est choisi). L'odontologiste devra confirmer l'indication de l'orthèse en effectuant les examens bucco-dentaires, parodontaux et temporo-mandibulaires nécessaires (voir paragraphe 4.2.4.2.).

Tout d'abord un examen clinique odontologique endobuccale recherchera les foyers infectieux, évaluera les valeurs intrinsèques et extrinsèques de toutes les dents et l'état des éventuelles prothèses.

Un cliché radiographique panoramique permet de compléter cet examen (*figure 24*).

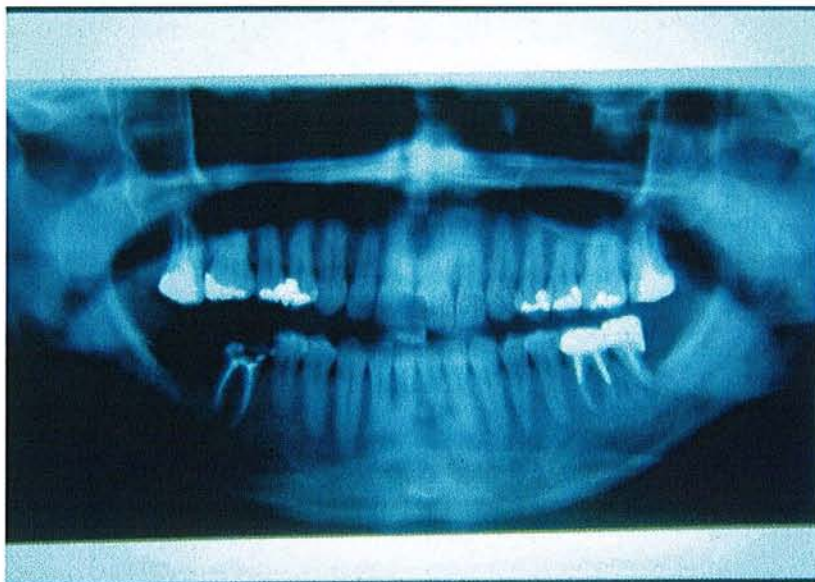


Figure 24 : Cliché radiographique panoramique : un document indispensable (AMC Dupont Médical®)

Le dentiste mesurera le degré d'ouverture buccale, de propulsion mandibulaire et du surplomb ou overjet (distance horizontale entre la face vestibulaire des incisives centrales inférieures et la face palatine des incisives centrales supérieures) (*figure 25 et 26*). Il calculera ensuite la PMA (ou Propulsion Mandibulaire Active : c'est la somme de l'overjet et de la propulsion mandibulaire).

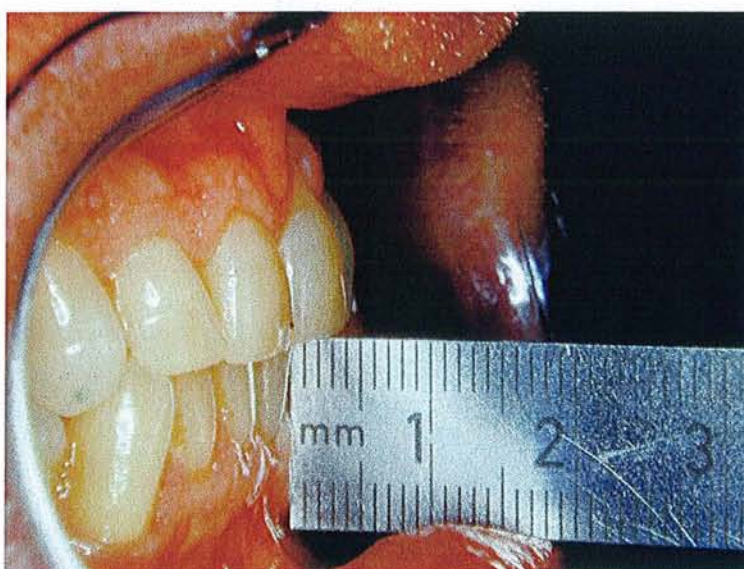


Figure 25 : Mesure de l'Overjet (AMC Dupont Médical®)

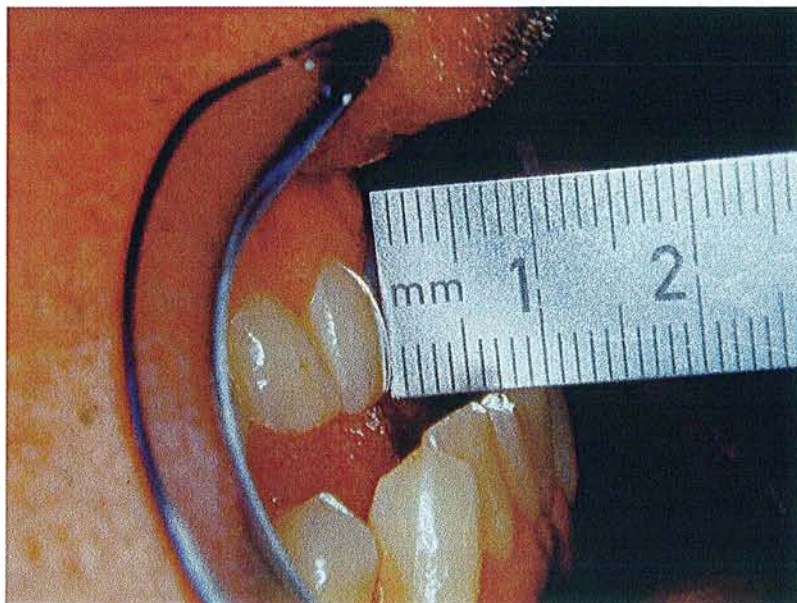


Figure 26 : Mesure de la propulsion maximale (AMC Dupont Médical®)

Ensuite, le praticien examine les ATM en les palpant à l'ouverture buccale, en propulsion et en diduction (mouvement en latéralité) gauche et droite. Il examine aussi les muscles masticateurs (temporaux, masséters et ptérygoïdiens médians et latéraux) en effectuant des palpations bilatérales (*figure 27*).



Figure 27 : Palpation des ATM (AMC Dupont Médical®)

S'il n'y a pas de contre-indications, des empreintes de type alginate des arcades dentaires seront prises. Les modèles en plâtre serviront de modèle de travail pour le laboratoire de prothèse (en considérant le fait que l'on n'ait pas affaire à des OAM préfabriquées) (*figure 28*). Le prothésiste dentaire doit être attentif aux instructions concernant la denture (données par le dentiste) afin de limiter les appuis sur les éléments prothétiques existant en bouche. Le chirurgien-dentiste évaluera la PMA (propulsion mandibulaire active) et l'enregistrera avec une cire d'occlusion.

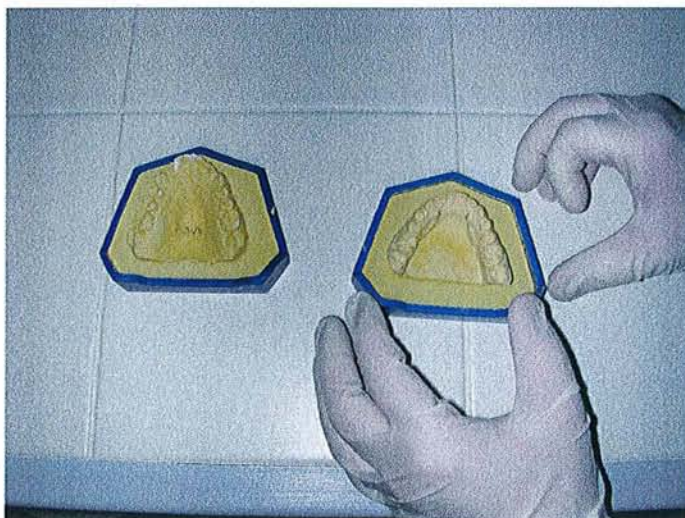


Figure 28 : Modèles en plâtre issues des empreintes dentaires (AMC Dupont Médical®)

Une fois l'orthèse revenue du laboratoire, elle est essayée et équilibrée en bouche afin d'obtenir les appuis les plus stables (*figure 29*). La propulsion mandibulaire est réglée différemment selon les auteurs ; de 50% de la PMA [2] à 80% [29]. Cette propulsion est incrémentée progressivement de 1 mm par semaine jusqu'à la disparition des signes de somnolence diurne et de ronflement. Il est possible de réaliser ce réglage en une seule nuit grâce à une titration hydraulique (voir paragraphe 4.2.5.1.10). Le réglage est une étape nécessaire (voir paragraphe 4.2.6.2).

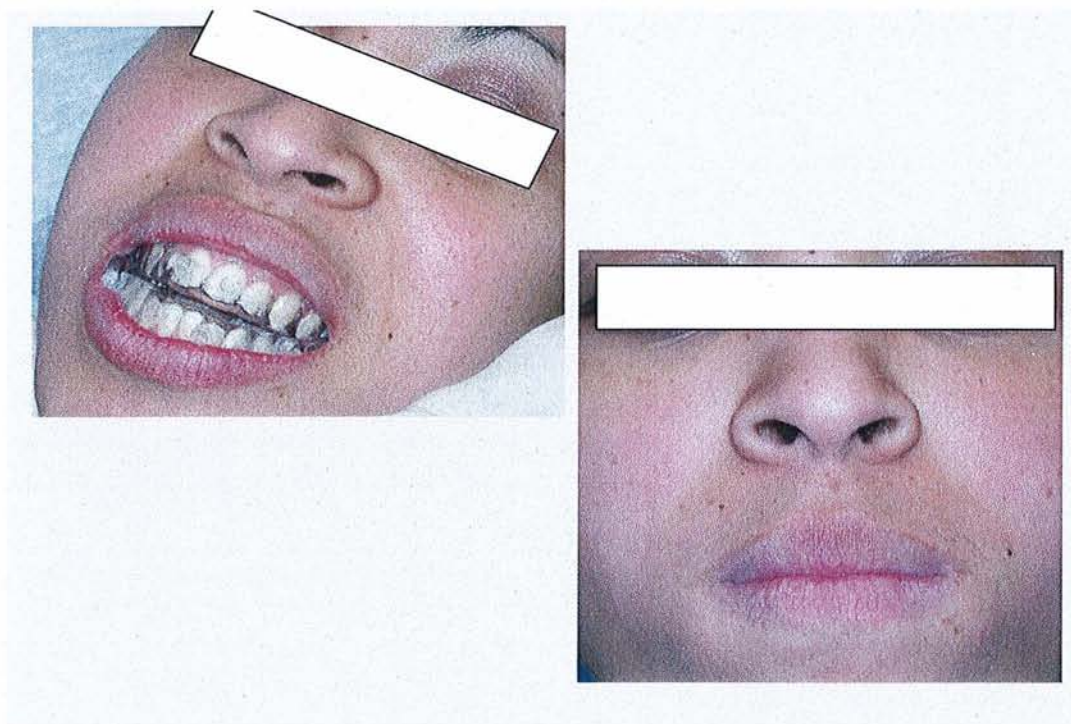


Figure 29 : Essayage de l'orthèse en bouche (AMC Dupont Médical®)

Ensuite, le spécialiste du sommeil confirmera la correction des anomalies respiratoires par un enregistrement du sommeil OAM en bouche (le plus souvent il s'agit d'un enregistrement de la saturation oxyhémoglobinée et d'une polysomnographie). Cette précaution, insuffisamment prise par les chirurgiens-dentistes [30], est pourtant indiquée pour les cas de SAOS modérés et sévères [57]. Si les désaturations persistent, le patient est réadressé chez le dentiste pour un autre réglage de l'orthèse. On peut aussi évaluer la somnolence grâce à l'échelle d'Epworth. Si tout est satisfaisant, des rendez-vous de contrôle seront effectués régulièrement pour surveiller notamment les effets de l'OAM sur les ATM ou la denture (voir paragraphe 4.2.2.6.).

4.2.6.2. TITRATION (REGLAGE) :

L'efficacité de la VPPC varie selon les patients et la sévérité du cas ; les niveaux de pression appliqués par l'appareil sont donc différents, c'est la raison pour laquelle il convient de procéder à une étape de réglage ou de titration avant d'entreprendre le traitement.

Les OAM n'échappent pas à ce principe. En effet, une relation « avancée mandibulaire-réduction de l'IAH » a été mise en évidence par Kato [26]. Selon Fleury [21] : « L'avancée mandibulaire efficace doit donc être déterminée au cours d'une procédure d'avancée progressive et contrôlée utilisant donc les OAM autorisant cette procédure. ».

Les OAM réglables (donc biblocs) permettent d'augmenter ou de diminuer progressivement la propulsion. Le chirurgien-dentiste effectue ces réglages prudemment (en évitant de trop solliciter les ATM,...) chaque semaine jusqu'à la disparition du ronflement et des symptômes de somnolence. Cela prend du temps car plusieurs séances sont nécessaires. Il est possible d'obtenir un réglage en moins de temps, en passant par un procédé de titration hydraulique via une orthèse de transition [46, 58]. Hormis le gain de temps, ce procédé permettrait d'améliorer l'efficacité et la compliance des OAM [58].

L'orthèse AMC Physio® est un exemple d'appareil issu de ce principe. Le patient passe une nuit à l'hôpital avec une orthèse temporaire élaborée à partir de modèles de ses arcades dentaires. Il s'agit d'une OAM reliée à deux jauges graduées, contenant du sérum physiologique et fixées au niveau des biellettes (*Figure 30*). L'ensemble est relié à un dispositif d'enregistrement polysomnographique pour objectiver l'évolution des paramètres respiratoires et du sommeil. La propulsion mandibulaire est engendrée par l'éjection progressive du sérum physiologique hors des jauges (via une seringue électrique) à raison de 1 millimètre toutes les 15 minutes (*Figure 31*). La propulsion commence dès que le patient s'endort et s'arrête lorsque les données polysomnographiques sont satisfaisantes, lorsque la propulsion maximale est atteinte ou dès que le patient se réveille.

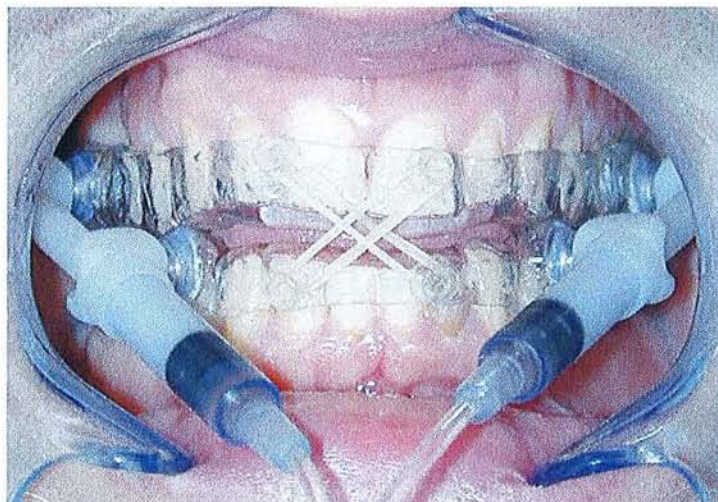


Figure 30 : Deux jauges contenant du sérum physiologique sont reliées aux biellettes de l'OAM. (AMC Dupont Médical®)

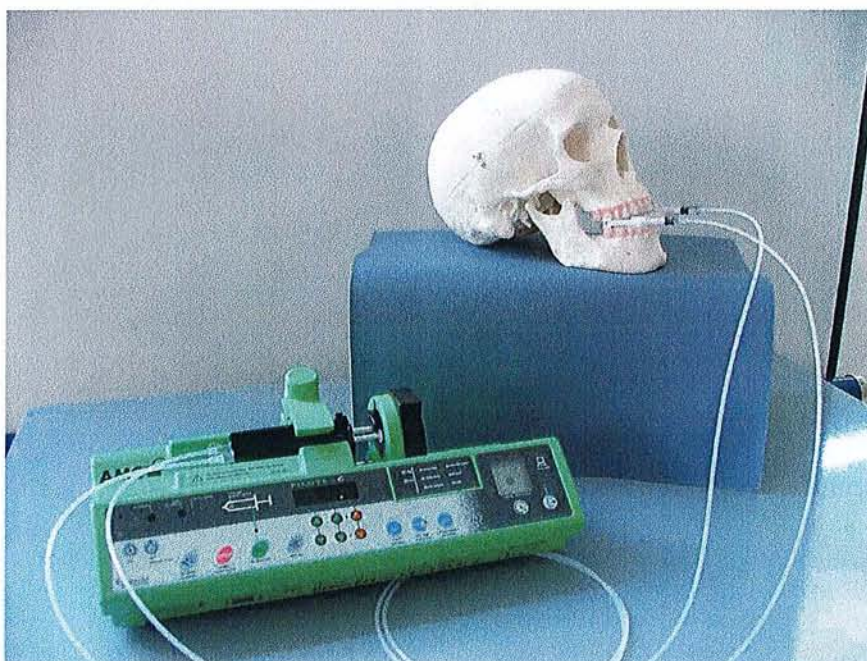


Figure 31 : L'OAM temporaire est reliée à la seringue électrique. (AMC Dupont Médical®)

4.3. ORTHESES ASSOCIEES A LA VENTILATION EN PRESSION POSITIVE ET CONTINUE :

Il est possible d'associer plusieurs moyens thérapeutiques pour traiter le SAOS afin de garantir de meilleurs résultats [40, 60]. Ainsi, après une étape chirurgicale, on peut compléter la prise en charge par le port d'une orthèse d'avancée mandibulaire lorsque les effets escomptés ne sont pas observés [60]. Certaines orthèses endobuccales sont même intégrées à d'autre dispositif ; c'est le cas de la Ventilation en Pression Positive et Continue.

Nous allons détailler 3 exemples de systèmes :

4.3.1. LE SYSTEME CPAP Pro® :



Figure 32 : Le système CPAP Pro®. (Quietsleep®)

CPAP est le terme anglo-saxon de la Ventilation en Pression Positive et Continue (Continuous Positive Airway Pressure). Il s'agit d'un dispositif nasal de Ventilation en Pression Positive et Continue maintenu en place par un plan de morsure dentaire qui est lui-même relié à une orthèse d'avancée mandibulaire (*figure 32*).

4.3.2. LE SYSTEME O.P.A.P.® :

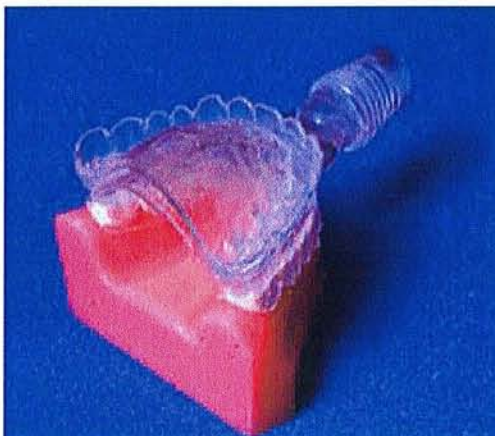


Figure 33 : Le système OPAP ®. (Quietsleep®)

Il s'agit du système de Ventilation en Pression Positive et Continue modifié car le masque n'est cette fois-ci plus nasal mais oral (d'où le terme de OPAP pour Oral Positive Airway Pressure). Ce masque délivre l'air via la cavité buccale et dispose en plus d'un mécanisme de propulsion mandibulaire évitant le collapsus des parois pharyngées. Ce système est particulièrement indiqué pour les patients traités sous Ventilation en Pression Positive et Continue mais peu compliants pour différentes raisons (sensation de claustrophobie lié au port du masque nasal, problème de manque d'étanchéité de celui-ci...).

Il y a donc une double action de ce protocole permettant de prendre en charge les cas de SAOS aussi bien modérés que sévères.

La réalisation de l'orthèse d'avancée mandibulaire est d'abord classique : empreintes dentaires, évaluation de la PMA (Propulsion Maximale Active : c'est la propulsion maximale possible de la mandibule), enregistrement de l'occlusion ... Puis on connecte l'orthèse à l'appareil de Ventilation en Pression Positive et Continue. Un réglage de l'ensemble avec un examen polysomnographique est recommandé.

Bien que des effets secondaires soient observables (sècheresse buccale, hypersalivation dans certains autres cas...), ce système est utilisable chez l'édenté et est aussi efficace que la technique de Ventilation en Pression Positive et Continue classique c'est-à-dire avec un masque nasal.

4.3.3. LE SYSTEME S.A.A.M.S.® (Sleep Apnea Airway Management System) :

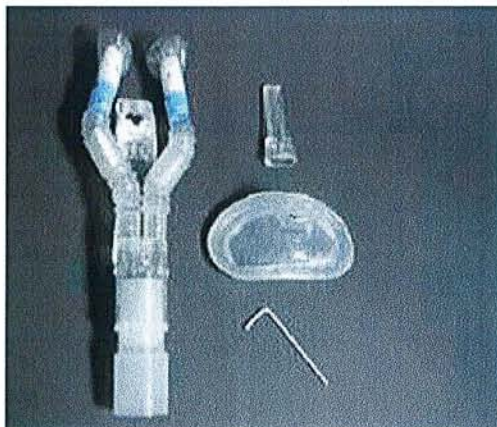


Figure 34 : Le système S.A.A.M.S.® (Quietsleep®)

Il s'agit de la combinaison de la Ventilation en Pression Positive et Continue classique avec l'orthèse TAP ou appareil de Thornton (voir la description dans le paragraphe 4.3.5.).

Utilisable pour traiter les problèmes du ronflement et le SAOS, ce dispositif endobuccale présente l'avantage de maintenir le masque nasal du système de ventilation, évitant les fuites d'air habituellement observées.

5. CONCLUSION :

Il ne fait aucun doute que la Ventilation en Pression positive et Continue (VPPC) est le traitement de référence du Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS), mais elle n'en demeure pas moins une technique contraignante. Le risque d'abandon est plus élevé chez les patients présentant peu de symptômes diurnes. Pour ces sujets, les contraintes liées au traitement risquent d'être supérieures au bénéfice subjectif apporté [20].

Les orthèses endobuccales, et particulièrement les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) constituent un traitement alternatif efficace au vue de la littérature de ces dix dernières années. Leur simplicité d'utilisation, leur bonne compliance (ou aptitude à suivre une prescription médicale ou un protocole thérapeutique à domicile), qui est souvent supérieure à la VPPC, et leur faible encombrement font des OAM un traitement de choix face à un SAOS léger, modéré voire sévère.

Cependant, la diversité des systèmes implique une évaluation précise avant de les proposer. Les études doivent être axées sur :

- Le rapport confort/efficacité
- Le rapport coût/solidité
- Les effets secondaires
- La facilité de réalisation

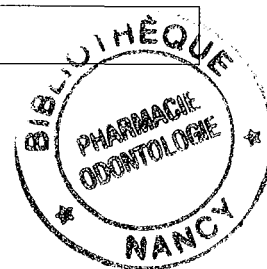
De plus, la prise en charge du SAOS requiert les compétences de plusieurs spécialistes. Le chirurgien-dentiste a toute sa place parmi eux. En tant que concepteur de l'orthèse endobuccale, il doit en évaluer la faisabilité en recherchant les contre-indications locales. Il assure les réhabilitations dento-parodontales nécessaires ainsi que les réglages de l'orthèse permettant l'élimination du ronflement et des signes de somnolence diurne. Enfin, c'est au chirurgien-dentiste que revient la surveillance des articulations temporo-mandibulaires et des dents lors des séances de contrôle. Cependant, ce protocole ne serait pas valide sans l'intervention du médecin spécialiste du sommeil qui est le seul

habilité à poser le diagnostic de SAOS, c'est dire l'importance du dialogue et d'une bonne collaboration entre les praticiens [6].

Actuellement, de nombreuses personnes restent réticentes aux OAM, le manque de standardisation des dispositifs y est sans doute pour quelque chose. Mais surtout, en France le traitement par VPPC est reconnu et pris en charge par les Caisses d'Assurance Maladie, ce qui n'est pas le cas des OAM. Pourtant, cela permettrait aux patients, notamment les moins apnéiques de pouvoir bénéficier d'une option thérapeutique supplémentaire.



BIBLIOGRAPHIE



- 1-ANCOLI-ISRAEL S., DUHAMEL E.R., STEPNOWSKY C., et al.
The relationship between congestive heart failure, sleep apnea, and mortality in older men.
Chest, 2003, 124, 1400-1405
- 2-BACON W., TSCHILL P., SFORZA E., et al.
L'orthèse d'avancement mandibulaire dans les troubles respiratoires du sommeil. Essai clinique
Orthod. Fr., 2000, 71, 295-302
- 3-BACON W., TURLOT J.C., KRIEGER J., et al.
Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome.
Angle Orthod., 1990, 60, 115-122
- 4-BAIK U.B., SUZUKI M., IKEDA K., et al.
Relationship between cephalometric characteristics and obstructive sites in obstructive sleep apnea syndrome.
Angle Orthod., 2002, 72, 124-134
- 5-BARNES M., McEVOY R.D., BANKS S., et al.
Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2004, 170, 656-664
- 6-BARSH L.I.
Dentistry's role in the recognition and treatment of sleep-breathing disorders: the need for cooperation with medical community.
C.D.A. J., 1998, 26, 591-598
- 7-BLOCH E.K., ISELI A., ZHANG J.N., et al.
A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2000, 162, 246-251
- 8-BOUSSER E.
Le Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et son traitement par ventilation en pression positive continue .115 f.
Th. : Pharm. : Nancy 1 : 2000 .

9-CHABOLLE F., BLUMEN M.

Chirurgies et syndrome d'apnée du sommeil.

Rev. Mal. Respir., 2004, 21, 86-88

10-CLARK G.T., BLUMENFELD I., YOFFE N., et al.

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

11-CLOWARD T.V., WALKER J.M., FARNEY R.J., et al.

Left ventricular hypertrophy is a common echocardiographic abnormality in severe sleep apnea and reverses with nasal continuous positive airway pressure.

Chest, 2003, 124, 594-601

12-CONNOR J., NORTON R., AMERATUNGA S., et al.

Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study.

BMJ, 2002, 324, 1125-1129

13-COTE E.F.

Obstructive sleep apnea: an orthodontic concern.

Angle Orthod., 1988, 58, 293-307

14-COZZA P., POLIMENI A., BALLANTI F.

A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in paediatric patients.

Eur. J. Orthod., 2004, 26, 523-530

15-DELLINGER J.C.

Orthèse d'avancement mandibulaire dans le traitement des troubles respiratoires du sommeil à faible indice d'apnées-hypopnées . 39 f.

Mém.: C.E.C.S.M.O.: Strasbourg; 1999.

16-ENGLEMAN H.M., McDONALD J.P., GRAHAM D., et al.

Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint.

Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, 166, 855-859

17-FERGUSON K.A., ONO T., LOWE A.A., et al.

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

18-FERGUSON K.A., ONO T., LOWE A.A., et al.

A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea.

Thorax, 1997, 52, 362-368

19-FLEURY B., HAUSSER-HAUW C., BACQUE M.F.

Comment ne plus ronfler.

Paris: O. Jacob, 2004, 179p.

20-FLEURY B., PETELLE B., RAKOTONANAHARY D., et al.

Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire.

Rev. Mal. Respir., 2004, 21, 81-85

21-FRITSCH K.M., ISELI A., RUSSI E.W., et al.

Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment.

Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2001, 164, 813-818

22-GOTSOPOULOS H., CHEN C., QIAN J., et al.

Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea. A randomized, controlled trial.

Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, 166, 743-748

23-GEORGE C.F.P.

Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP.

Thorax, 2001, 56, 508-512

24-HENKE K.G., FRANTZ D.E., KUNA S.T.

An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea.

Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2000, 161, 420-425

25-JOHAL A., CONAHAN C.

Maxillary morphology in obstructive sleep apnea : a cephalometric and model study.

Angle Orthod., 2004, 74, 648-656

26-KATO J., ISONO S., TANAKA A., et al.

Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing.

Chest, 2000, 117, 1065-1072

27-KYUNG S.H., PARK Y.C., PAE E.K.

Obstructive sleep apnea patients with the oral appliance experience pharyngeal size and shape changes in three dimensions.

Angle Orthod., 2004, 75, 15-22

28-LEMOINE P.

Conséquences psychosociales du syndrome d'apnée du sommeil.

Sommeil Vigilance, 2004,13, 6-7

29-LESCLOUS P., DERSOT J.M., PETELLE B., et al

Traitement par orthèses des syndromes d'apnée obstructive du sommeil.

Inf. Dent., 2004, 86, 1863-1867

30-LOUBE M.D.I., STRAUSS A.M.

Survey of oral appliances practice among dentists treating obstructive sleep apnea patients.

Chest, 1997, 111, 382-386

31-LOWE A.A., OZBEK M.M., MIYAMOTO K., et al.

Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea : an evaluation with partial least square analysis.

Angle Orthod., 1997, 67, 143-154

32-MANOU N.

Traitement des apnées du sommeil par orthèse d'avancement mandibulaire .110 f.

Th. : Chir. Dent.: Paris 5: 2003.

33-MAR J., RUEDA J.R., DURAN-CANTOLLA J., et al.

The cost-effectiveness of nCPAP treatment in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnoea.

Eur. Respir. J., 2003, 21, 515-522

34-MARKLUND M., FRANKLIN K.A. , SAHLIN C., et al.

The effect of a mandibular advancement device on apnea and sleep in patients with obstructive sleep apnea.

Chest, 1998, 113, 707-713

35-MARKLUND M., PERSSON M., FRANKLIN K.A.

Treatment success with a mandibular advancement device is related to supine-dependent sleep apnea.

Chest, 1998, 114, 1630-1635

36-MARKLUND M., SAHLIN C., STENLUND H., et al.

Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea. Long-term effects on apnea and sleep.

Chest, 2001, 120, 162-169

37-MARTI S., SAMPOL G., MUNOZ X., et al.

Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment.

Eur.Respir.J., 2002, 20, 1511-1518

38-MASA J.F., RUBIO M., FINDLEY L.J. and Cooperative Group

Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep.

Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2000, 162, 1407-1412

39-MEHTA A., QIAN J., PETOCZ P., et al.

A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea.

Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2001, 163, 1457-1461

- 40-MILLMAN R.P., ROSENBERG C.L., CARLISLE C.C., et al.
The efficacy of oral appliances of persistent sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty.
Chest, 1998, 113, 992-996
- 41-ONO T., LOWE A.A., FERGUSON K.A., et al.
A tongue retaining device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea.
Angle Orthod., 1996, 66, 273-280
- 42-D'ORTHO M.P.
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil et morbidité cardiovasculaire
Sommeil Vigilance, 2004,13, 4-6
- 43-PAE E.K., FERGUSON K.A.
Cephalometric characteristics of nonobese patients with severe OSA
Angle Orthod., 1999, 69, 408-412
- 44-PAE E.K., LOWE A.A.
Tongue shape in obstructive sleep apnea patients.
Angle Orthod., 1999, 69, 147-150
- 45-PANCER J., AL-FAIFI S., AL-FAIFI M., et al.
Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea.
Chest, 1999, 116, 1511-1518
- 46-PETELLE B., VINCENT G., GAGNADOUX F., et al.
One-night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, 165, 1150-1153
- 47-PETIT F.X., PEPIN J.L., BETTEGA G., et al.
Mandibular advancement devices, rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, 166, 274-278
- 48-PETITJEAN T., GARCIA TEJERO M.T., LANGEVIN B., et al.
Orthèses d'avancement mandibulaire utilisées comme traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
Rev. Mal. Respir., 1999, 16, 463-474
- 49-PHILIP P., MANGE C.
Somnolence et conduite automobile: un enjeu pour la médecine du sommeil
Sommeil Vigilance, 2004,13, 8-9
- 50-PITSIS A.J., DARENDELILER M.A., GOTSPOULOS H., et al.
Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, 166, 860-864

- 51-RANDERATH W.J., HEISE M., HINZ R., et al.
An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome.
Chest, 2002, 122, 569-575
- 52-ROSE D.
Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
<http://neurobranchés.chez.tiscali.fr/sommeil/sas.html>, (consulté le 20 décembre 2004)
- 53-ROSE E.C., SCHNEGELSBURG C., STAATS R. et al.
Effects caused by a mandibular advancement appliance in patients with obstructive sleep apnea
Angle Orthod., 2001, 71, 452-460
- 54-SCHMIDT-NOWARA W., LOWE A., WIEGANG L., et al.
Oral appliances for treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review.
Sleep, 1995, 18, 501-510
- 55-SIN D.D., FITZGERALD F., PARKER J.D., et al.
Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure.
Am. J. Respir. Crit. Care Med, 1999, 160, 1101-1106
- 56-TANGUGSORN V., KROGSTAD O., ESPELAND L., et al.
Obstructive sleep apnea : a canonical correlation of cephalometric and selected demographic variables in obese and nonobese patients.
Angle Orthod., 2001, 71, 23-35
- 57-THORPY M., CHESSON A., DERDERIAN S., et al.
Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances.
Sleep, 1995, 18, 511-513
- 58-TSAI W.H., VASQUEZ J.C., OSHIMA T., et al.
Remotely controlled mandibular positioner predicts efficacy of oral appliances in sleep apnea.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2004, 170, 366-370
- 59-VINCENT G., PETELLE B., FLEURY B., et al.
Ronflement et apnée du sommeil.
Inf. Dent., 2002, 41, 3313-3317
- 60-WALKER-ENGTROM M.L., TEGELBERG A., WILHELMSSON B., et al.
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

61-WEITZENBLUM E., RACINEUX J.L.
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
Paris: Masson, 1999, 222p.

62- YOUNG T., PALTA M., DEMPSEY J. et al.
The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged-adults.
N. Engl. J. Med., 1993, 328, 1230-1235.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

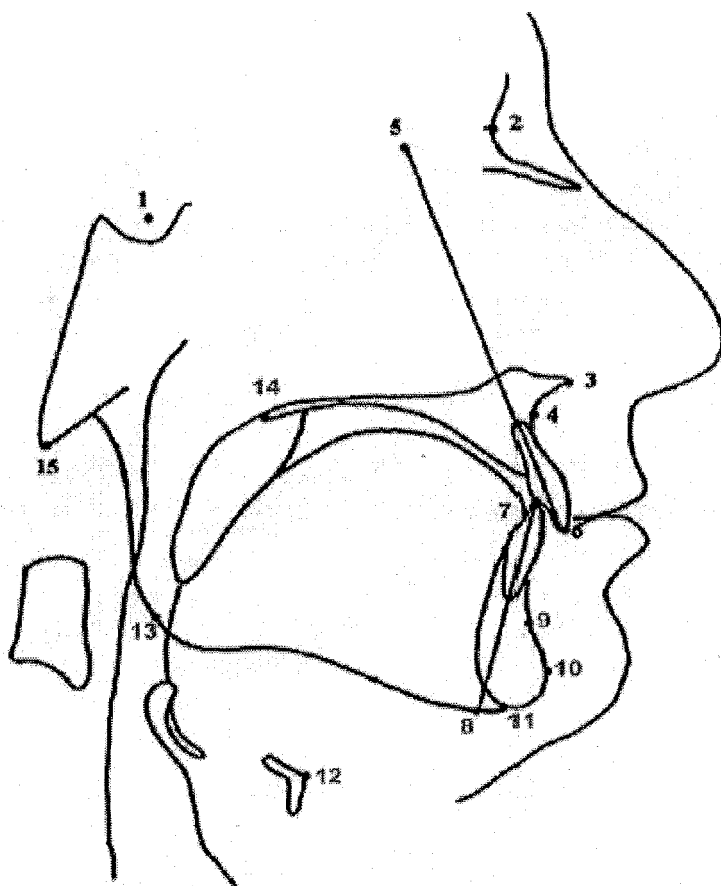


1- <u>Figure 1</u> : Coupes tomographiques transversales de l'oropharynx.	p.29
2- <u>Figure 2</u> : Une patiente avec un dispositif de VPPC.	p.37
3- <u>Figure 3</u> : L'orthèse Nose Breathe®	p.49
4- <u>Figure 4</u> : L'orthèse Snorex®	p.50
5- <u>Figure 5</u> : L'orthèse Tongue Stabilizer®	p.51
6- <u>Figure 6</u> : L'orthèse TRD®	p.52
7- <u>Figure 7</u> : L'orthèse APM Positioner®	p.63
8- <u>Figure 8</u> : L'orthèse APM Ultra®	p.64
9- <u>Figure 9</u> : L'orthèse A.M.P.®	p.64
10- <u>Figure 10</u> : L'orthèse E.M.A.®	p.65
11- <u>Figure 11</u> : L'appareil de Herbst version télescopique	p.66
12- <u>Figure 12</u> : L'appareil de Hilsen	p.67
13- <u>Figure 13</u> : L'orthèse Klearway®	p.68
14- <u>Figure 14</u> : L'orthèse Silencer®	p.69
15- <u>Figure 15</u> : L'orthèse Snore Aid®	p.70
16- <u>Figure 16</u> : L'appareil de Thornton	p.71
17- <u>Figure 17</u> : L'orthèse AMC Physio®	p.72
18- <u>Figure 18</u> : Les biellettes amovibles	p.73
19- <u>Figure 19</u> : L'orthèse Silen's d'Or®	p.74
20- <u>Figure 20</u> : L'orthèse E.S.A.®	p.75
21- <u>Figure 21</u> : L'orthèse M.I.R.S.®	p.76
22- <u>Figure 22</u> : L'orthèse O.S.A.P.®	p.77
23- <u>Figure 23</u> : L'orthèse Snore Guard®	p.78
24- <u>Figure 24</u> : Cliché radiographique panoramique	p.80
25- <u>Figure 25</u> : Mesure de l'Overjet	p.80
26- <u>Figure 26</u> : Mesure de la propulsion maximale	p.81
27- <u>Figure 27</u> : Palpation des ATM	p.81
28- <u>Figure 28</u> : Modèles en plâtre issues des empreintes dentaires	p.82

- 29- *Figure 29* : *Essayage de l'orthèse en bouche* p.83
- 30- *Figure 30* : *Deux jauges contenant du sérum physiologique sont reliées aux biellettes de l'OAM* p.85
- 31- *Figure 31* : *L'OAM temporaire est reliée à la seringue électrique* p.85
- 32- *Figure 32* : *Le système CPAP Pro®* p.86
- 33- *Figure 33* : *Le système OPAP ®* p.87
- 34- *Figure 34* : *Le système S.A.A.M.S.®* p.88

ANNEXE 1

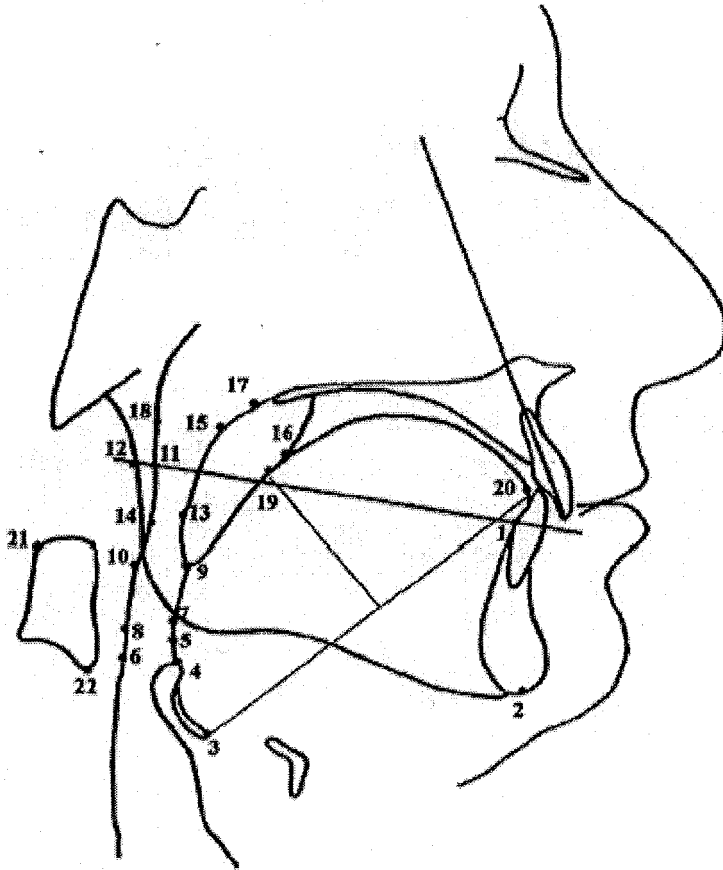
LES POINTS ET CEPHALOMETRIQUES STANDARDS :



- 1- Selle Turcique
- 2- Nasion
- 3- Epine nasale antérieure
- 4- Point A
- 5- Projection de l'apex de l'incisive maxillaire sur le Plan horizontal de Frankfort
- 6- Bord libre de l'incisive maxillaire
- 7- Bord libre de l'incisive mandibulaire
- 8- Projection de l'apex de l'incisive mandibulaire sur le Plan mandibulaire
- 9- Point B
- 10- Pogonion
- 11- Menton
- 12- Point antérieur de l'os hyoïde
- 13- Gonion
- 14- Epine nasale postérieure
- 15- Basion

ANNEXE 2

QUELQUES POINTS ET MESURES OROPHARYNGES :



- 4- Pointe de l'épiglotte
- 9- Pointe de l'uvula ou uvule ou lnette
- 20- Pointe de la langue

ANNEXE 3

Echelle d'Epworth pour l'évaluation de la somnolence

Dans les 8 circonstances suivantes, avez-vous un risque de vous endormir dans la journée ?

- si ce risque est inexistant, cochez 0
- si ce risque est minime, cochez 1
- si ce risque est modéré, cochez 2
- si ce risque est important, cochez 3

exemple : si le risque de vous endormir "assis en lisant un livre ou le journal" est modéré cochez : 2

- | | |
|---|---|
| 1. Assis en lisant un livre ou le journal | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 2. En regardant la télévision | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 3. Assis, inactif, dans un lieu public
(cinéma, théâtre, salle d'attente) | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 4. Si vous êtes passager d'une voiture pour un
trajet d'une heure | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 5. En étant allongé après le repas de midi
lorsque les circonstances le permettent | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 6. En étant assis, en parlant avec quelqu'un | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 7. En étant assis, après un repas
sans boisson alcoolisée | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 8. En étant au volant de la voiture,
au cours d'un arrêt de la circulation de quelques minutes | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |

Total :

ANNEXE 4

Certainly Phillippe

This is to certify that I, as owner and developer of quietsleep.com, have granted Phillippe Lausin permission to use images from this site within the framework of his thesis.

Laurence I. Barsh, DMD

Larry Barsh, DMD
WEB SITE DEVELOPMENT, SEMINARS & BOOKS

-----Original Message-----

From: Philippe LAUSIN [mailto:phouc@wanadoo.fr]

Sent: Monday, November 22, 2004 6:27 PM

To: Larry Barsh DMD

Subject: Re: RE: these of exercise

Bonjour Dr Barsh,

Thank you very much to have answered my message several weeks ago.

I would like that you give me an official authorisation to be able to use your images for my thesis.

Indeed it is necessary that I prove to my reader that I did not recover your images in an illegal way what is likely to cancel my thesis!

Could you please send an official document to me (e-mail or mail paper.) showing that you allow me to exploit your images only within the framework of my thesis?

Thank you very much.

Philippe LAUSIN (France)

ANNEXE 5

Jean Philippe BOLMONT

Directeur Commercial et Marketing
ARTECH MEDICAL
20 Avenue Edouard Vaillant
93500 PANTIN

Tél: 01 49 15 50 55 ou 56

Fax: 01 49 15 50 59

www.ortheseamc.com

www.artech-medical.com

Je soussigné, Jean Philippe BOLMONT , Directeur Commercial et Marketing de la Société ARTECH MEDICAL, autorise Monsieur Philippe LAUSIN à utiliser les supports visuels que je lui ai adressés dans le cadre de la rédaction de sa thèse sur les « orthèses d'avancée mandibulaire » et uniquement dans ce cadre là.

Pantin le 13/05/05

JP BOLMONT

LAUSIN (Philippe). Traitement du Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil par Orthèses endobuccales.
Nancy, 2005.-104p. : 34 ill. ; 30cm

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2005

Mots clés : Orthèses endobuccales
Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil
Orthodontie

Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) constitue un réel problème de santé publique de par ses conséquences multiples. Parmi elles, on peut citer les troubles de la vigilance diurne et les complications cardiovasculaires, mais aussi les risques accrus d'accident automobile.

La Ventilation en Pression Positive et Continue (VPPC) s'est imposée au fil des années comme la référence en terme de traitement pour cette pathologie.

Malgré ses excellents résultats, la VPPC est progressivement abandonnée par près d'un tiers des patients. Il est donc indispensable de disposer de thérapeutiques alternatives à la VPPC.

Le recours à des orthèses endobuccales comme l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est une approche prothétique qui est encore mal connue et peu employée. Les orthèses ont pour but de dégager le carrefour aéropharyngé supérieur afin de réduire les phénomènes de ronflement, d'apnées ou d'hypopnées pouvant survenir lors du sommeil.

Comme tout traitement, les orthèses endobuccales ont leurs limites et leurs indications. Il est important d'en détailler tous les types, de mesurer leur efficacité clinique et d'évaluer les conséquences de leur utilisation à long terme.

JURY

<u>Madame M.P. FILLEUL</u>	Professeur des Universités	Président
Mademoiselle C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
Monsieur P. BRAVETTI	Maître de Conférence des Universités	Juge
Monsieur P. CERVANTES	Docteur en Médecine	Juge

Adresse de l'auteur:

LAUSIN Philippe
4 rue Sébastien Leclerc
57000 METZ

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : M.P. FILLEUL – Professeur des Universités
Juges : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
P. BRAVETTI – Maître de Conférences des Universités
P. CERVANTES – Docteur en Médecine

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par : **Monsieur LAUSIN Philippe**

 n (e)   : **METZ (Moselle)**

le **03 février 1978**

et ayant pour titre : **«Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par orthèses endobuccales»**

Le Président du jury,
Pr. M.P. FILLEUL



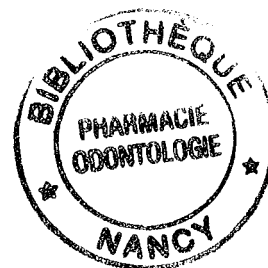
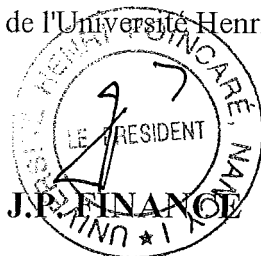
Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

D. P. BRAVETTI
Le Doyen
Dr P. BRAVETTI
BP 50208 - 54054 NANCY CEDEX
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ NANCY

Autorisé à soutenir et imprimer la thèse N  2213

NANCY, le 17 mai 2005

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



LAUSIN (Philippe). Traitement du Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil par Orthèses endobuccales.
Nancy, 2005.-104p. : 34 ill. ; 30cm

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2005

Mots clés : Orthèses endobuccales
Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil
Orthodontie

Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) constitue un réel problème de santé publique de par ses conséquences multiples. Parmi elles, on peut citer les troubles de la vigilance diurne et les complications cardiovasculaires, mais aussi les risques accrus d'accident automobile.

La Ventilation en Pression Positive et Continue (VPPC) s'est imposée au fil des années comme la référence en terme de traitement pour cette pathologie. Malgré ses excellents résultats, la VPPC est progressivement abandonnée par près d'un tiers des patients. Il est donc indispensable de disposer de thérapeutiques alternatives à la VPPC.

Le recours à des orthèses endobuccales comme l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est une approche prothétique qui est encore mal connue et peu employée. Les orthèses ont pour but de dégager le carrefour aéropharyngé supérieur afin de réduire les phénomènes de ronflement, d'apnées ou d'hypopnées pouvant survenir lors du sommeil.

Comme tout traitement, les orthèses endobuccales ont leurs limites et leurs indications. Il est important d'en détailler tous les types, de mesurer leur efficacité clinique et d'évaluer les conséquences de leur utilisation à long terme.

JURY

<u>Madame M.P. FILLEUL</u>	Professeur des Universités	Président
Mademoiselle C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
Monsieur P. BRAVETTI	Maître de Conférence des Universités	Juge
Monsieur P. CERVANTES	Docteur en Médecine	Juge

Adresse de l'auteur:

LAUSIN Philippe
4 rue Sébastien Leclerc
57000 METZ