



La prothèse anti-ronflement : une thérapeutique de choix?

Xavier Priem

► To cite this version:

Xavier Priem. La prothèse anti-ronflement : une thérapeutique de choix?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2001. hal-01738805

HAL Id: hal-01738805

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738805>

Submitted on 20 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>

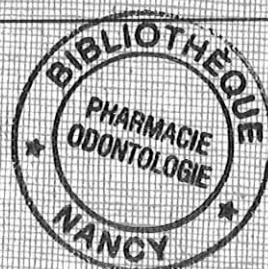
ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2001

DB 2516A

N° 110



THESE

Pour le

DOCTORAT D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Xavier PRIEM

Né le 12 Décembre 1973
à Nancy

La prothèse anti-ronflement
une thérapeutique de choix ?

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 2001.

Examineurs de la Thèse :

Pr.J.P.LOUIS

Pr.A.FONTAINE

Dr.J.PENAUD

Dr.F.MAIRE

Professeur des Universités

Professeur 1^{er} grade

Maître de Conférences des Universités

Docteur en Chirurgie Dentaire

Président

Juge

Juge

Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D

104 058039 7

ACADEMIE DE NANCY-METZ

**UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

ANNEE 2001

N°

THESE

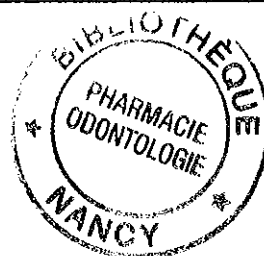
Pour le

DOCTORAT D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Xavier PRIEM

**Né le 12 Décembre 1973
à Nancy**



**La prothèse anti-ronflement
une thérapeutique de choix ?**

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 2001.

Examineurs de la Thèse :

Pr.J.P.LOUIS

Pr.A.FONTAINE

Dr.J.PENAUD

Dr.F.MAIRE

Professeur des Universités

Professeur 1^{er} grade

Maître de Conférences des Universités

Docteur en Chirurgie Dentaire

Président

Juge

Juge

Juge

*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.*

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Professeurs Honoraires : MM. F. ABT - S. DURIVAUX - G. JACQUART - D. ROZENCWEIG - M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie Pédiatrique	Mme M Mlle Mme Mlle	<i>D. DESPREZ-DROZ</i> J. PREVOST S. CREUSOT M.J. LABORIE-SCHIELE SARRAND Anne	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mme Mme	C. COUNOT-NOUQUE G. GROSHENS-ROYER MOUROT-BETTEMBOURG	Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. M.	<i>M. WEISSENBACH</i> N. CORDEBAR	Maître de Conférences* Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mme M.	<i>N. MILLER</i> P. AMBROSINI J. PENAUD C. BISSON-BOUTELLIEZ M. REICHERT	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	C. WANG J.P. ARTIS P. BRAVETTI D. VIENNET P. GANGLOFF S. KELCHE	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, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. Mme	<i>A. WESTPHAL</i> L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences* Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. Mme M.	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI H. VANNESSON J.J. BONNIN P. BAUDOT L. CUNIN J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade* Professeur des Universités* Professeur 1 ^{er} grade* 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. Mlle M. M. M. M. M.	<i>J.P. LOUIS</i> C. ARCHIEN L. BABEL J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH A. GOENGRICH J. LIBERMAN J.G. VOIRY	Professeur des Universités* Maître de Conférences* 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. Mme	C. STRAZIELLE B. JACQUOT V. SCHMIDT MASCHINO	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant
Anglais	Mme	S. BYLINSKI	Professeur agrégé d'anglais

A NOTRE PRÉSIDENT ET DIRECTEUR DE THÈSE,

Monsieur le Professeur Jean Paul LOUIS

Chevalier des Palmes Académiques
Doyen de la faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré,
Nancy-I
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Responsable de la sous-section : Prothèses

Vous nous avez fait l'honneur de nous
guider dans la réalisation de cette thèse
et d'en présider le jury.

Veillez trouver ici, l'expression de notre
gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Professeur Alain FONTAINE,

Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en sciences odontologiques
Professeur 1^{er} grade
Sous-section : Odontologie Conservatrice-Endodontie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter
de faire partie de notre jury.

Que ce travail soit l'expression de notre
reconnaissance et de notre grand
respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Jacques PENAUD,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Parodontologie

Vous tenons à vous remercier très
chaleureusement d'honorer notre travail
de votre attention, en acceptant de
participer à notre jury de thèse.

Veillez trouver ici l'assurance de notre
très vive reconnaissance et de notre
sincère admiration.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur François MAIRE

Chef du service Dentaire du Centre Alexis Vautrin
Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous tenons à vous remercier pour votre
disponibilité, vos compétences et de la mise à notre
disposition de votre service clinique.

Votre attention et votre rigueur dans le travail nous
ont servi durant notre formation.

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

Monsieur Roland ALARD,

Prothésiste dentaire à TOMBLAINE
Spécialisé en orthodontie

Nous tenons à vous remercier pour nous avoir
accueillis au sein de votre laboratoire et pour nous
avoir guidés dans la réalisation de votre orthèse.

Monsieur Phi. PRA.,

Nous tenons à vous remercier pour votre
disponibilité et votre patience dans la réalisation de
ce cas clinique pour notre travail.

Nous souhaitons aussi vous remercier pour votre
gentillesse.

A la mémoire de mon grand-père,

A mes parents, qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance pour le soutien et l'amour qu'ils m'ont apporté.

A Carolle, pour son soutien et son aide dans la réalisation de ce travail.
Avec tout mon Amour.

A Laure, à Florian, pour leur aide dans ce travail.

A ma famille, pour leur patience et leur soutien.

A ma belle famille, pour m'avoir adopté et encouragé.

A toute l'équipe du C.A.V., pour cette ambiance de travail enrichissante et inimitable.

A tous mes amis, pour toujours avoir été là,
dans les bons moments
comme dans les difficiles.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

SOMMAIRE

La prothèse anti-ronflement **une thérapeutique de choix?**

INTRODUCTION

1. RAPPEL

1.1. Le sommeil

1.1.1. La veille active

1.1.2. Les étapes du sommeil

1.1.2.1. Le sommeil lent

1.1.2.1.1. Le stade I

1.1.2.1.2. Le stade II

1.1.2.1.3. Le stade III et IV

1.1.2.2. Le sommeil paradoxal

1.1.3. Architecture générale du sommeil

1.1.4. Activités végétatives au cours du sommeil

1.1.4.1. Fonction ventilatoire

1.1.4.2. Fonction cardio-vasculaire

1.1.5. Conclusion

1.2. Anatomie

1.2.1. Le nez et les fosses nasales

1.2.1.1. Le nez

1.2.1.2. Les fosses nasales

1.2.2. Le pharynx

1.2.2.1. Le nasopharynx

1.2.2.2. L'oropharynx

1.2.2.3. Le laryngopharynx et le larynx

1.2.3. La langue

1.2.3.1. Anatomie descriptive

1.2.3.2. Les muscles

1.2.3.3. La base de la langue

1.2.4. Le voile du palais

1.2.4.1. Anatomie descriptive

1.2.4.2. Les différents muscles

1.2.4.3. Innervation et vascularisation

1.2.4.3.1. Innervation motrice

1.2.4.3.2. Innervation sensitive

1.2.5. Résumé des muscles dilatateurs et constricteurs des voies aériennes supérieures

1.2.6. L'os hyoïde

2. LE RONFLEMENT ET LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL

2.1. Le ronflement

2.1.1. Définition

2.1.2. Causes et mécanisme

2.1.2.1. Les différents travaux entrepris

2.1.2.1.1. Travaux de LUGARESI et Coll.

2.1.2.1.2. Travaux de RENIMERS

2.1.2.1.3. Travaux de ISSA et SULLINVAN

2.1.2.1.4. Conclusion des différents travaux

2.1.2.2. Pathogénie du rétrécissement pharyngé respiratoire nocturne

2.1.2.2.1. Les facteurs anatomiques

2.1.2.2.2. Les facteurs neurologiques

2.1.2.2.3. Les facteurs favorisants

2.1.2.2.4. Conclusion

2.1.3. Epidémiologie

2.1.4. Les répercussions du ronflement

2.2. Le syndrome d'apnées du sommeil

2.2.1. Définition

2.2.2. Causes et signes cliniques

2.2.2.1. Mécanisme de l'apnée

2.2.2.2. Signes cliniques

2.2.2.2.1. Signes nocturnes

2.2.2.2.2. Signes diurnes

2.2.2.2.3. Signes associés et autres facteurs

2.2.2.3. Epidémiologie

2.2.2.4. Conséquences

2.3. Le dépistage

2.3.1. L'interrogatoire

2.3.2. L'examen O.R.L.

2.3.3. Les examens du sommeil

2.3.4. La polysomnographie

2.3.5. L'imagerie

2.3.5.1. Céphalométrie – Scanographie

2.3.5.2. Imagerie par résonance magnétique

2.3.5.3. Conclusion

2.3.6. Conclusion du dépistage

3. LES TRAITEMENTS

3.1. Les traitements non chirurgicaux

- 3.1.1. Les gadgets orthopédiques et électroniques**
- 3.1.2. Le traitement postural**
- 3.1.3. Le traitement de l'obésité, hygiène et diététique**
- 3.1.4. La pression positive continue nasale**
- 3.1.5. Autre thérapeutique instrumentale : Les sondes nasales**
- 3.1.6. Les traitements médicaux**

3.2. Les traitements chirurgicaux

3.2.1. La pharyngoplastie

- 3.2.1.1. L'amygdalectomie**
- 3.2.1.2. Résection de la partie inférieure du voile du palais**
- 3.2.1.3. La pharyngoplastie proprement dite**
- 3.2.1.4. Les soins post-opératoires et les complications possibles**

3.2.2. La chirurgie nasale

3.2.3. Le laser

3.2.4. Les chirurgies linguales et maxillaires

3.2.5. La trachéotomie

3.2.6. Conclusion

4. LES ORTHESES ENDOBUCCALES

4.1. Introduction

4.2. Les orthèses endobuccales : généralités

4.3. Les orthèses endobuccales : description

4.3.1. Présentation

4.3.1.1. But et Mécanisme d'action

4.3.1.2. L'avancement mandibulaire

4.3.1.3. L'ouverture mandibulaire

4.3.1.4. Principe et mécanisme d'action

4.3.2. Quelques orthèses endobuccales

4.3.2.1. Actives sur la langue

4.3.2.2. Actives sur le voile du palais

4.3.2.3. Actives en propulsion mandibulaire

4.4. Etude sur ces orthèses

4.4.1. Etude sur le ronflement

4.4.2. Etude sur le syndrome d'apnées du sommeil

4.4.3. Critères de choix d'une orthèse

4.5. Effets secondaires, complications et coût

4.5.1. Effets secondaires – complications

4.5.2. Le coût

- 4.6. Données à long terme
- 4.7. Comparaison aux autres thérapeutiques
- 4.8. Critique de la littérature
- 4.9. Le chirurgien dentiste et l'orthèse endobuccale

- 4.9.1. Intérêts pour le chirurgien dentiste
- 4.9.2. Indications générales et avantages
- 4.9.3. Contre-indications au niveau O.R.L.
- 4.9.4. Rôle du chirurgien dentiste

- 4.9.4.1. L'examen buccal
- 4.9.4.2. Le protocole thérapeutique
- 4.9.4.3. Enregistrement de la position thérapeutique

4.10. Conclusion

CONCLUSION

DEVELOPPEMENT : A PROPOS D'UN CAS

TABLE DES MATIERES

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Le ronflement ou rhonchopathie est une pathologie fréquente dans la population, caractérisée par des bruits inspiratoires nocturnes.

Il se traduit dans la vie quotidienne par une gêne pour l'entourage du patient; mais peut aussi avoir des répercussions sur sa santé générale. En effet, le ronflement peut avoir comme complication un syndrome d'apnée du sommeil.

Le diagnostic de ces pathologies est confirmé par un examen: la polysomnographie qui permet l'exploration du sommeil des patients. Cet examen doit être pratiqué dans des centres spécialisés par des médecins formés à ce type de pathologies.

La physiopathologie du ronflement est complexe et fait intervenir différents facteurs : certains anatomiques tels que des modifications des voies aériennes supérieures; certains physiologiques tels que le contrôle du tonus musculaire durant les différents stades du sommeil; certains comportementaux tels que l'hygiène de vie.

Cette complexité a entraîné de multiples thérapeutiques, la plus usitée était la chirurgie. Mais devant les complications algiques et les récides après traitement, les médecins préfèrent l'utilisation de la C.P.A.P. (masque à pression positive continue).

Mais depuis quelques années, des chirurgiens dentistes en collaboration avec des médecins spécialistes du sommeil travaillent pour mettre en place une autre thérapeutique : "la prothèse anti-ronflement".

Nous nous pencherons plus particulièrement sur la description de ces nombreux dispositifs intra buccaux et essayerons de définir leur efficacité et leurs limites.

Enfin, nous définirons la place revenant au chirurgien dentiste dans la mise en oeuvre de ce traitement.

PARTIE I :

PARTIE I :

RAPPEL

PARTIE I :

RAPPEL

1. RAPPEL

1.1. Le sommeil

Les rhonchopathies ne s'expriment que chez le sujet endormi. Il est donc important de définir les différents états de la vigilance et les différentes activités végétatives au cours du sommeil.

L'état de vigilance n'était fondé que sur une comparaison de l'homme éveillé ou endormi. L'évolution scientifique permet, à l'aide de l'électroencéphalographie (E.E.G.), de l'activité électrique des muscles du menton (E.M.G.) et de l'activité des globes oculaires (E.O.G.), de compléter le champ d'observation.

D'après DEMENT et KLEITMAN (1997) (21), on décrit cinq étapes dans le sommeil, plus le stade de veille active.

1.1.1. La veille active

Les yeux sont ouverts. L'E.E.G. est de fréquence mixte et de faible voltage. En association, le tonus musculaire est ample avec des mouvements de paupières.

1.1.2. Les étapes du sommeil

1.1.2.1. Le sommeil lent

Il comporte quatre stades de profondeur croissante.

1.1.2.1.1. Le stade I

Ou stade d'endormissement.

Il existe un tonus musculaire avec des mouvements oculaires lents qui disparaissent rapidement. La ventilation est instable dans son amplitude, puis cette instabilité disparaît avec le stade II.

Il peut déjà exister des apnées le plus souvent de type central.

1.1.2.1.2. Le stade II

Ce stade correspond à une activité E.E.G. de fréquence mixte avec deux graphoéléments spécifiques.

Le tonus musculaire est toujours présent, mais l'activité oculaire est nulle.

1.1.2.1.3. Le stade III et IV

A ces deux stades correspond le sommeil profond. Ils sont caractérisés par des ondes lentes de fortes amplitudes. L'activité E.M.G. est moins ample et l'activité oculaire est toujours nulle.

1.1.2.2. Le sommeil paradoxal

Ce stade est remarquable par une activité E.E.G. (22) de fréquence mixte, proche de celle du stade IV. Une activité oculaire est présente sous forme de mouvements oculaires rapides, isolés ou en groupes. Le tonus musculaire est aboli à l'exception de brèves décharges musculaires affectant les muscles du visage et des extrémités.

On peut distinguer dans ce sommeil, le sommeil paradoxal avec activité tonique (activité E.E.G. et atonie musculaire) et le sommeil paradoxal avec activité phasique (mouvements oculaires rapides).

	Veille		Sommeil lent			Sommeil paradoxal
Tonus musculaire	Veille active	Veille calme	Stade I	Stade II	Stade III-IV	Absent, quelques décharges au niveau de la face
	Ample	Présent	Présent	Présent	Faible importance	
Mouvements oculaires	Yeux ouverts	Absents, yeux clos	Lents	Absents	Nuls	Mouvements rapides (R.E.M.)
Rythme respiratoire			↗ résistances des voies aériennes supérieures. ↗ activité des muscles intercostaux. ↗ dépression intra thoracique.			Respiration irrégulière. ↗ activité diaphragmatique. ↘ activité intercostale.
			Fréquence constante, cycles irréguliers. Modifications d'amplitude. Hypo- et hyperventilation.		Respiration régulière.	Hyperventilation et apnées centrales. (parallèlement aux mouvements oculaires).
Rythme cardiaque. Tension artérielle.			Diminution de la fréquence de 5 à 10%. ↘ tension artérielle de 20%.			Phases de bradycardie et de tachycardie. Troubles de conduction sino-auriculaires... ↗ tension artérielle.

Figure 1 : tableau récapitulatif des activités en fonction des stades

(d'après la thèse de David BROUARD-(1998) Reims).

1.1.3. Architecture générale du sommeil

Le sommeil est constitué par la succession de plusieurs cycles (du sommeil lent au sommeil paradoxal). Chaque cycle dure de 70 à 120 minutes et chaque cycle varie dans son contenu.

La séquence idéale d'un cycle débute par le stade I du sommeil lent qui se poursuit par les autres stades du sommeil lent.

La proportion de sommeil paradoxal dans un sommeil normal est de 25 %, quelque soit l'âge du patient.

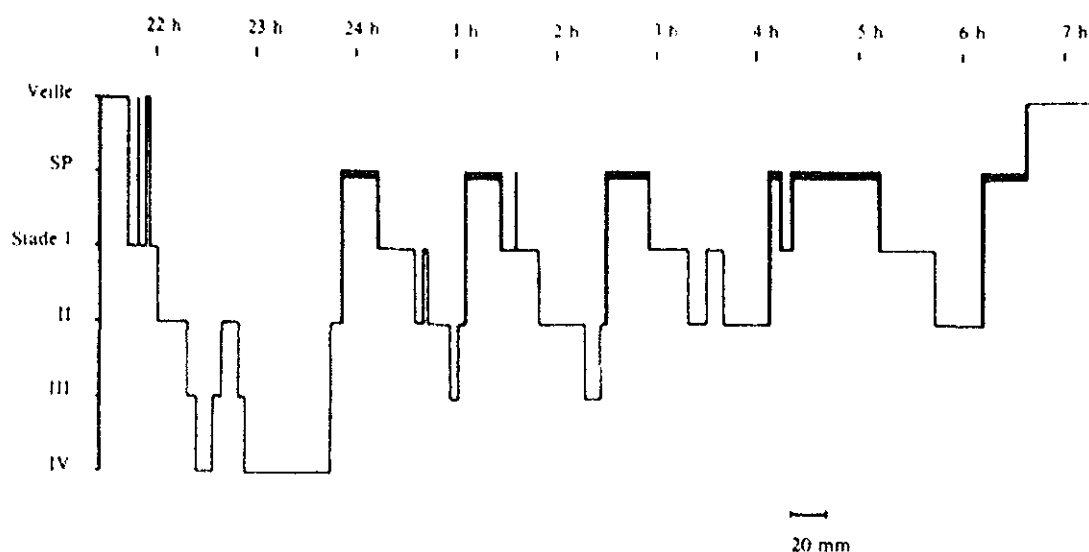


Figure 2 : Diagramme de sommeil d'adulte
(d'après BILLIARD M.(1990))

1.1.4. Activités végétatives au cours du sommeil

1.1.4.1. Fonction ventilatoire

Au début du sommeil, la ventilation est instable jusqu'à l'endormissement. Il peut y avoir des apnées, le plus souvent de type central, et parfois de type obstructif. Ce type de respiration disparaît dès que le sommeil est stable.

Au stade III et IV, la ventilation est régulière en amplitude et fréquence. La résistance des voies aériennes supérieures augmente de façon nette. Elle est due à l'abaissement de l'activité musculaire.

Au sommeil paradoxal, la ventilation est irrégulière de par son activité phasique. A ce stade, on note des apnées respiratoires de durée inférieure à 10 secondes, voir des apnées supérieures à 10 secondes chez le sujet normal. Toutefois, elles sont inférieures à 20 secondes et se présentent moins de cinq fois par heure.

1.1.4.2. Fonction cardio-vasculaire

La pression artérielle baisse durant le sommeil lent profond et fluctue durant le sommeil paradoxal. La fréquence cardiaque baisse durant le sommeil lent et fluctue en sommeil paradoxal.

1.1.5. Conclusion

Le sommeil est composé de différents stades durant lesquels l'activité musculaire et la respiration varient. Ces deux facteurs entraînent des modifications de la perméabilité des voies aériennes supérieures.

1.2. Anatomie

[D'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20)].

Les régions anatomiques impliquées dans le ronflement et le syndrome d'apnées du sommeil (S.A.S) sont le nez, les fosses nasales, le voile du palais, la langue et l'oropharynx.

Ces régions forment la majeure partie de l'axe respiratoire supérieur. Elles présentent de par leurs structures de grandes différences dans leurs compliances et leurs calibres.

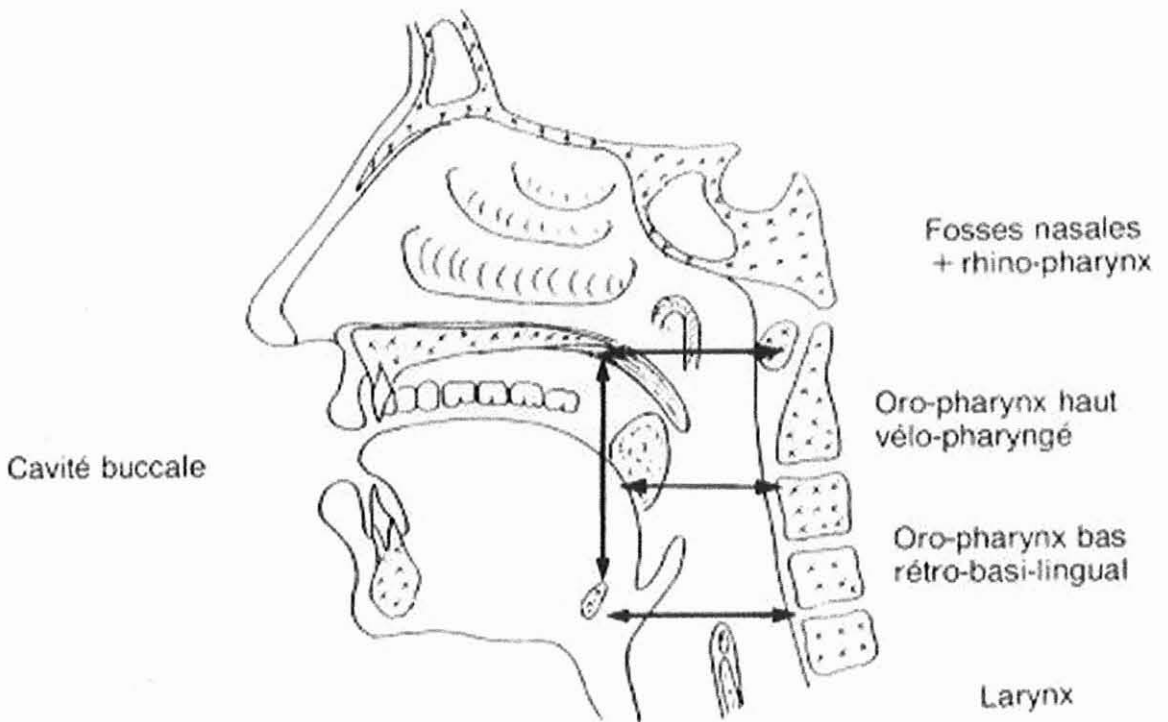


Figure 3 : Segmentation des voies aériennes supérieures

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

1.2.1. Le nez et les fosses nasales

Ils jouent un rôle très important dans la genèse de la rhonchopathie et du syndrome d'apnées du sommeil.

1.2.1.1. Le nez

Le nez est la portion qui fait saillie au niveau médian du massif facial, il constitue un auvent aux cavités nasales qu'il protège. Son squelette est ostéocartilagineux recouvert de muscles.

Le muscle dilateur des narines a pour action l'élargissement du vestibule nasal. Le muscle dépresseur de l'aile du nez a pour fonction d'abaisser celle-ci.

La morphologie de la pyramide nasale varie suivant les races, mais aussi à l'intérieur d'une même race.

1.2.1.2. Les fosses nasales

Les fosses nasales sont séparées par un septum ostéocartilagineux. Le cartilage est situé en avant de l'os éthmoïdale, son altération retentit sur la morphologie du nez et donc sur le passage de l'air.

Les parois latérales des fosses nasales sont pourvues de cornets (au nombre de trois en général, inférieur, moyen et supérieur). Il est à noter que le cornet inférieur joue un rôle important dans la thermorégulation respiratoire.

Les fosses nasales donnent sur le cavum par l'intermédiaire des choanes.

1.2.2. Le pharynx

Le pharynx peut se diviser en trois parties :

- ✓ Le nasopharynx qui fait suite aux fosses nasales.
- ✓ L'oropharynx qui est le carrefour entre la cavité buccale et le nasopharynx.
- ✓ Le laryngopharynx qui fait suite à l'oropharynx.

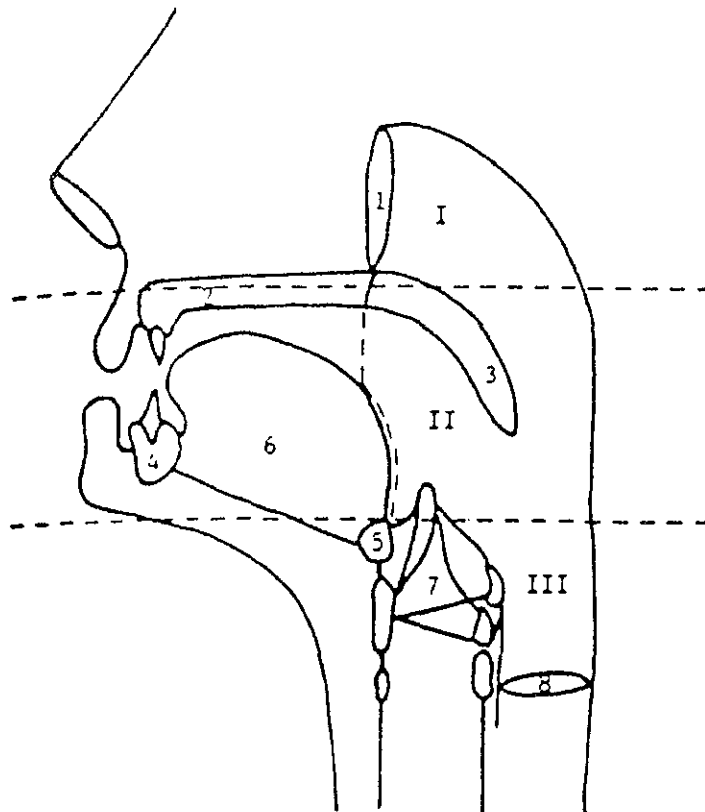


Figure 4 : Topographie du pharynx

I : Rhinopharynx

II : Oropharynx

III : Hypopharynx

1 : Choane 2 : Palais osseux 3 : Voile du palais 4 : Mandibule

5 : Os hyoïde 6 : Langue 7 : Larynx 8 : Bouche de l'œsophage.

(d'après la thèse de LALIN Y. (1994))

1.2.2.1. Le nasopharynx

C'est donc la partie supérieure du pharynx exclusivement aérienne qui joue un rôle dans la respiration, la phonation et la ventilation de l'oreille moyenne.

Le nasopharynx ou cavum a une grande variété morphologique en fonction du développement cranio-facial et de l'angle sphénoïdal de la base du crâne (il varie avec l'âge et le sujet). Il est à noter au niveau de la voûte du cavum la présence de l'amygdale ou tonsille pharyngée qui se développe de la naissance jusqu'à l'âge de quatre à sept ans chez l'enfant, puis régresse à la fin de l'adolescence. Toutefois, elle peut persister et former les végétations adénoïdes.

La fermeture de la paroi inférieure du cavum est effective à la déglutition, et l'occlusion sphinctérienne est alors effectuée par le voile du palais et les muscles constricteurs supérieurs du pharynx.

1.2.2.2. L'oropharynx

Il se distingue des autres parties du pharynx par sa participation à deux fonctions distinctes : la respiration et la déglutition. Son anatomie est donc démarquée des autres composants des voies aériennes supérieures par une structure souple et mobile. Les parois latérales sont musculo-aponévrotiques constituées par les muscles constricteurs du pharynx. On note la présence à ce niveau de l'amygdale ou tonsille palatine située entre le pilier antérieur et le pilier postérieur. La face postérieure est essentiellement osseuse. La face antérieure permet la division de l'oropharynx en deux étages :

- **Supérieur** : Etage vélopharyngé contenant le voile du palais.
- **Inférieur** : Etage rétrobasilingual contenant la base de la langue.

Les deux éléments sont très mobiles et jouent un rôle capital dans la genèse du ronflement, ceci en justifie une description plus précise (c.f.1.23 et 1.24).

1.2.2.3. Le laryngopharynx et le larynx

Sous l'oropharynx, il y a division des deux fonctions : respiratoire pour le larynx et digestive pour le laryngopharynx. La fermeture du pharynx est faite à la déglutition par l'épiglotte.

1.2.3. La langue

1.2.3.1. Anatomie descriptive

La langue est un organe musculo-membraneux qui occupe la partie moyenne du plancher de la cavité buccale. On lui décrit d'avant en arrière, une pointe, puis un dos séparé de la base par le foramen caecum.

1.2.3.2. Les muscles

La langue est composée de 17 muscles, huit muscles pairs et un muscle impair. Les muscles linguaux ne comportent qu'une seule attache osseuse (os hyoïde) ce qui leur permet une très grande mobilité à l'intérieur de la cavité buccale.

Les muscles pairs sont:

- le génio-glosse
- le lingual inférieur
- l'hyo-glosse
- le stylo-glosse
- le staphylo-glosse
- l'amygdalo-glosse
- le pharyngo-glosse
- le transverse

Le muscle impair est le lingual inférieur.

1.2.3.3. La base de la langue

Elle est pour nous la partie la plus importante de la langue. Celle-ci est séparée du dos de la langue par le foramen caecum qui se situe à la pointe du V lingual. Elle forme la paroi antérieure de l'oropharynx, sa muqueuse contient de nombreuses glandes séreuses. Cette partie de la langue est, elle aussi très mobile.

Le voile du palais lors du sommeil peut venir en contact avec la base de la langue pour réduire le flux ventilatoire.

1.2.4. Le voile du palais

Le voile du palais est un élément important dans la rhonchopathie chronique.

C'est une cloison musculo-membraneuse qui prolonge en bas et en arrière la voûte palatine.

Sa fonction sphinctérienne permet d'isoler le nasopharynx et l'oropharynx au niveau de l'isthme pharyngo-nasal.

De plus, il est impliqué dans la phonation et la déglutition.

1.2.4.1. Anatomie descriptive

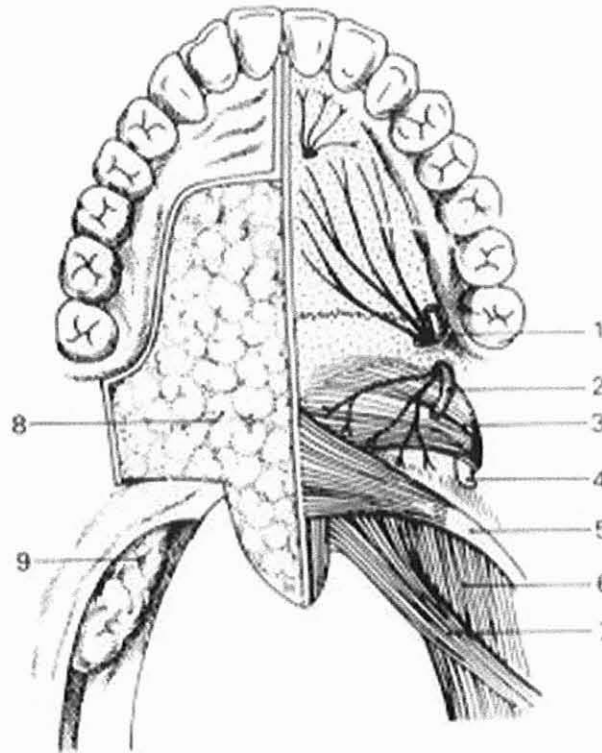


Figure 5 : Voûte palatine. Plans intercalaires entre l'os et la muqueuse

- 1 :Nerf et artère palatin antérieur 2 Nerf et artère palatin postérieur 3 :Tenseur du voile
4 : Crochet de la ptérygoïde 5 : Muscle palato-glosse 6 : Fosse amygdalienne
7 : Muscle palato-pharyngien 8 : Tissus graisseux et glandulaire du voile 9 :Tonsille

palatine.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

La face antéro-inférieure prolonge en arrière la voûte palatine osseuse.

La face postéro-supérieure prolonge le plancher des fosses nasales.

Le bord antéro-supérieur est amarré à l'épine nasale postérieure.

Les bords latéraux sont amarrés en haut et en avant au bord inférieur de l'aile interne des apophyses ptérygoïdes.

Les bords postérieur et inférieur sont libres.

1.2.4.2. Les différents muscles

Le système musculaire est selon certains auteurs (GUERRIER / HARRINGTON) extrêmement variable. On peut toutefois le définir ainsi :

- *Muscle Péristaphylin externe ou tenseur du palais* : Ce muscle est teneur du voile (couche superficielle) et il ouvre la trompe d'Eustache (couche profonde).
- *Muscle Péristaphylin interne* : Ce muscle est élévateur du voile et assume en partie la fermeture de l'orifice vélo-pharyngé.
- *Muscle palato-pharyngien ou pharyngo-staphylin* : Ce muscle est élévateur du voile et rétrécit le diamètre transversal du pharynx.
- *Muscle palato-staphylin* : Ce muscle tend la muqueuse, en se contractant.
- *Muscle palato-glosse* : C'est le muscle du pilier antérieur du voile. Il élève la base de la langue et rétrécit l'isthme du gosier.
- Certains auteurs rajoutent à la description des muscles du voile du palais, le *muscle constricteur supérieur du pharynx* : Ce muscle pharyngien rétrécit les diamètres antéro-postérieur et latéral du pharynx.

1.2.4.3. Innervation et vascularisation

1.2.4.3.1. Innervation motrice

Le centre moteur est représenté par le noyau ambigu. Le centre cortical est localisé au pied de la frontale ascendante.

Le rôle du V est limité au tenseur du voile.

Le rôle du VII, selon GUERRIER, intervient dans la tonicité. Mais pour "CALUET et Coll." et "LEGENT et Coll.", il n'intervient pas.

Le rôle du IX touche les muscles palato-pharyngien et palato-glosse.

Le nerf vagospinal joue un rôle moteur par de nombreux filets de la branche interne du spinal.

1.2.4.3.2. Innervation sensitive

Elle se fait par de multiples connexions entre les fibres du VII bis, du IX et du noyau sensitif du V.

1.2.5. Résumé des muscles dilatateurs et constricteurs des voies aériennes supérieures

Il est à noter que l'action de certains muscles peut être abolie par l'ouverture buccale, telle que celle du muscle dilatateur des ailes du nez.

Principaux muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures :
(d'après DEJEAN Y., CHOUARD C.H.(1993) (20))

Muscle	Action	Innervation
Dilatation des ailes du nez	Dilatation des narines	VII ^e paire
Tenseur du voile	Rigidification du palais mou	VI ^e paire
Génio-glosse	Propulsion linguale	XII ^e paire
Génio-hyoïdien	Dilatateur du pharynx	XII ^e paire
Stylo-glosse	Dilatation du pharynx	XII ^e paire
Crico-aryténoïdien postérieur	Abducteur des cordes vocales Dilatateur du pharynx	Récurrent
Masséter et ptérygoïdien	Protrusion et occlusion mandibulaire	V ^e paire

Principaux muscles constricteurs des voies aériennes supérieures :
(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

Muscle	Action	Innervation
Elévateur du voile	Fermeture du nasopharynx	IX ^e et X ^e paires
Constricteurs du pharynx (sup., moyen, inf.)	Fermeture du nasopharynx et du pharynx	Récurrent
Crico-aryténoïdes lat.	Abducteur des cordes vocales Constricteur du larynx	Récurrent
Thyro-aryténoïdien	Abducteur des cordes vocales	Récurrent

Au niveau de :

- l'oropharynx haut : l'ouverture se fait grâce à l'action du tenseur du voile et la fermeture grâce au constricteur supérieur du pharynx et de l'élévateur du voile.
- l'oropharynx bas : le rétrécissement se fait entre la base de la langue et le muscle pharyngé postérieur. Il est dû aux muscles stylo-glosses, mylo-hyoïdiens et à la bascule postérieure de la langue. La dilatation est assumée par les muscles génio-glosses et géniohyoïdiens (plus accessoirement).

En conclusion, on peut dire que trois types de groupes musculaires peuvent se déformer et conduire à un rétrécissement de ce segment oropharyngé :

- Les muscles du voile du palais mou.
- Les muscles de la base de la langue.
- Les muscles pharyngo-staphylins.

1.2.6. L'os hyoïde

Il se situe dans la région antérieure du cou entre la mandibule et le larynx au niveau de C₃. Il n'a pas d'articulation osseuse. Cependant, de part ces nombreuses insertions musculaires tant de la langue que du larynx, il est soumis à un équilibre sagittal lors de la respiration.

D'un côté, il est attiré :

- En arrière et en bas par la trachée
- En arrière et en haut par le groupe musculaire post stylomastoïdien.

Ces deux événements ont pour conséquence une traction vers le rachis cervical de l'os hyoïde, mais aussi de la langue.

De l'autre côté, l'os est attiré en avant par le groupe musculaire antérieur pelvilingual, évitant la compression postérieure du larynx.

Ces deux tractions effectuées sur l'os hyoïde montrent bien qu'il est au centre de l'équilibre oropharyngé.

Une traction postérieure trop importante entraînerait un recul de la mandibule et de la langue, donc une augmentation des risques de rhonchopathie.

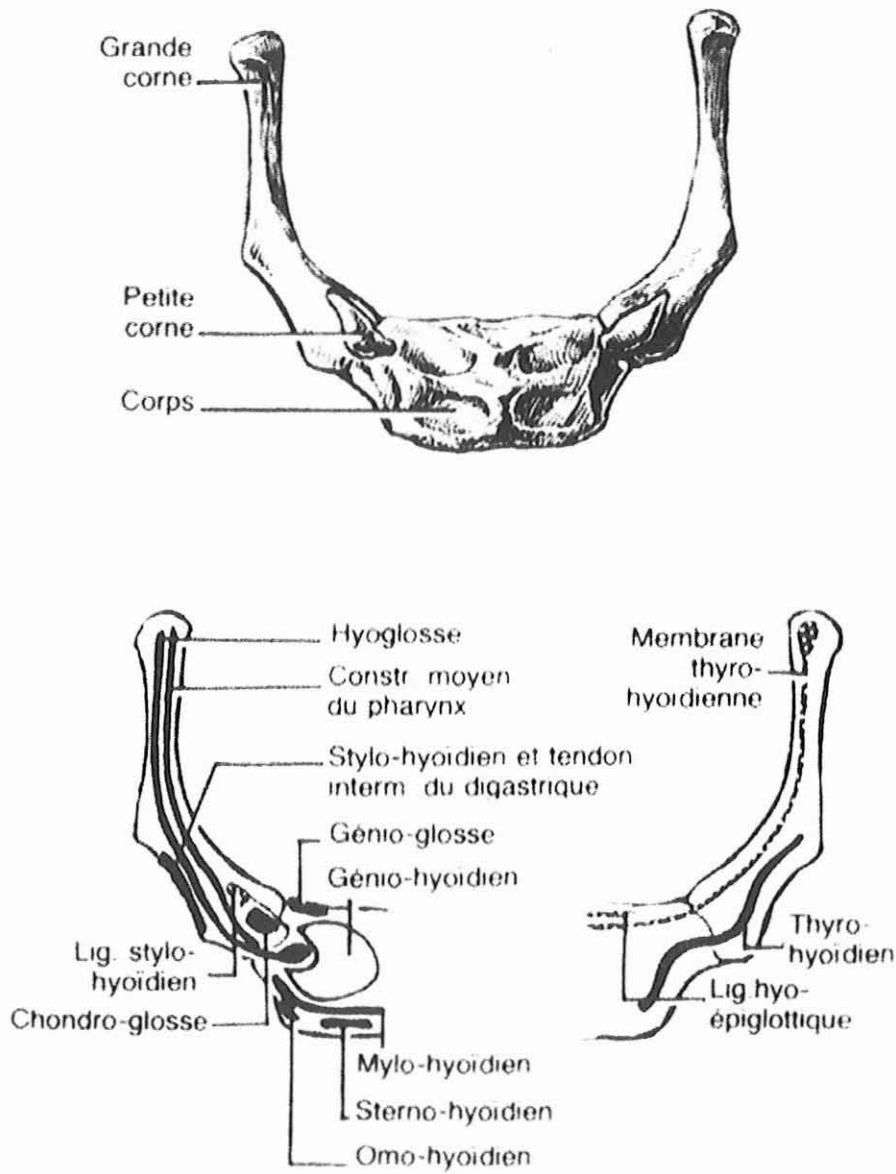


Figure 6 : Os hyoïde

En haut : Vue antéro-supérieure

En bas à gauche : Vue antéro-supérieure avec
les insertions musculaires

En bas à droite : Vue postéro-inférieure avec
les insertions musculaires

(d'après FRAZER)

PARTIE II : LE RONFLEMENT ET LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL

2. LE RONFLEMENT ET LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL

2.1. Le ronflement

Le ronflement est une infirmité terrifiante pour les autres. Mais le ronfleur ignore souvent qu'il peut aussi avoir de terribles conséquences pour sa santé générale.

2.1.1. Définition

Le ronflement est un bruit respiratoire survenant pendant le sommeil, produit par la vibration des tissus mous pharyngés. (86)

Il faut le distinguer du bruit analogue que certains sujets peuvent réaliser lors d'un mouvement inspiratoire volontaire. Le ronflement est avant tout inspiratoire, mais peut comporter une phase expiratoire. Il y a deux types de ronflements : (59)

- Le ronflement continu qui est un bruit inspiratoire d'amplitude égale pour chaque cycle, c'est un phénomène usuel, peu dangereux.
- Le ronflement cyclique qui est un bruit correspondant à un va et vient d'intensité variable pouvant atteindre 70 à 85 dB (80) avec des intervalles silencieux qui correspondent aux apnées.

2.1.2. Causes et mécanisme

2.1.2.1. Les différents travaux entrepris

2.1.2.1.1. Travaux de LUGARESI et Coll. (1975) (60)

La polysomnographie (c.f.2.3.4.) du ronfleur lourd montre que le ronflement est :

- Un bruit inspiratoire survenant lors de la respiration nasale, facilité par l'ouverture de la bouche. Son intensité croît progressivement pendant les différents stades du sommeil lent, puis diminue lors du sommeil paradoxal.
- Souvent irrégulier lors du sommeil léger (stades I et II) et du sommeil paradoxal, car entrecoupé de pauses respiratoires correspondant au syndrome d'apnées du sommeil.

- Correspond à une sub-obstruction des voies aériennes supérieures. La pression oesophagienne ainsi que l'activité électromyographique des muscles intercostaux augmentent proportionnellement à l'intensité du ronflement.
- Peu de ronflements s'accompagnent d'une H.T.A. (Hyper Tension Artérielle).

2.1.2.1.2. Travaux de RENIMERS (1988) (83)

- Il confirme que le ronflement signe un rétrécissement partiel des voies aériennes supérieures.
- Le rétrécissement siège le plus souvent à la hauteur du voile du palais, plus rarement au niveau de l'oropharynx inférieur (basculée postérieure de la base de la langue).

2.1.2.1.3. Travaux de ISSA et SULLINVAN (1984) (40)

Ils soumettent les ronfleurs à une occlusion nasale prolongée et mesurent la pression de fermeture du pharynx. Ils constatent que la valeur de la fermeture :

- corrèle à la gravité du ronflement, plus le ronflement est intense et interne, plus cette valeur est basse.
- varie chez le même sujet en fonction des stades du sommeil.
- diminue suite à ingestion d'alcool.

2.1.2.1.4. Conclusion des différents travaux

Le ronflement n'est que l'expression audible d'un rétrécissement pharyngé inspiratoire nocturne.

Ce rétrécissement siège habituellement au niveau de l'oropharynx supérieur, mais il peut concerner d'autres sites pharyngés et notamment plusieurs sièges en même temps.

Le ronflement apparaît comme le précurseur de l'apnée. Il constitue un facteur de risques cardio-vasculaires par l'à-coup hypertensif qu'il génère.

2.1.2.2. Pathogénie du rétrécissement pharyngé respiratoire nocturne

Il existe de multiples facteurs intervenants sur le rétrécissement pharyngé inspiratoire.

2.1.2.2.1. Les facteurs anatomiques

La zone anatomique la plus concernée par le rétrécissement se situe au niveau de l'oropharynx. On peut donc définir à ce niveau un morphotype clinique du ronfleur.

Le rétrécissement peut-être dû à une hypertrophie des amygdales palatines, à une augmentation de la longueur du voile du palais (normalement, cette longueur de voile est un peu supérieure à la distance séparant la paroi pharyngée postérieure du palais dur) et/ou à une tonicité anormale de ce dernier (tissus graisseux ou oedèmes), mais aussi à une luette soit hypertrophique et épaisse ou longue, soit maigre et flaccide.

Les piliers postérieurs peuvent se rapprocher et entraîner un rétrécissement ou un collapsus (ceci est facilité par une hypertrophie amygdalienne).

Le volume de la langue et sa position rétro-basilaire peuvent favoriser le collapsus.

Au niveau nasal, il peut aussi exister un rétrécissement ou une obstruction par déviation. Ceci peut créer un bruit nasal, mais aussi favoriser un authentique ronflement. Certains auteurs montrent qu'un micrognathisme et/ou un rétrognathisme favorise l'apparition d'un ronflement.

2.1.2.2.2. Les facteurs neurologiques (40)

ISSA et SULLIVAN (1984) (41) ont démontré que l'hypercollapsibilité pharyngée est en partie liée à un trouble neurologique, conduisant à une commande réflexe anormale des muscles dilatateurs du pharynx durant le sommeil.

2.1.2.2.3. Les facteurs favorisants

- L'âge entraîne des réveils nocturnes de plus en plus fréquents et une baisse de sensibilité des récepteurs nerveux. On a donc une commande nerveuse respiratoire oscillante ce qui favorise le ronflement.
La fatigue majore le phénomène d'hypotonie musculaire.
- Les facteurs médicamenteux, tel que les benzodiazépines ou l'alcool provoquent des ronflements même chez le sujet normal. (7)
Quant aux narcotiques et autres analgésiques, ils entraînent des dépressions respiratoires diurnes.
- Les facteurs positionnels, le décubitus dorsal favorise le ronflement (10) par la chute de la langue en arrière par l'abaissement de la mandibule.
- Les facteurs environnementaux, comme l'allergie entraîne par irritation, un oedème de la muqueuse.
Il est à noter l'effet vulnérant du tabac sur la muqueuse. (5)
BLOOM J-W a mis en évidence une relation effet-dose entre la consommation de tabac et la prévalence du ronflement.
- L'obésité est un facteur favorisant privilégié pour le ronflement. (99) Toutefois, il existe peu d'infiltration graisseuse au niveau des tissus mous (prouvé par des coupes scanographiques) (67). Sauf dans l'obésité franche et massive où là, le poids des parties molles cervicales favorisent le collapsus des voies aériennes supérieures.
Le rétrécissement pharyngé de l'obèse est plus lié aux pressions abdominales élevées en décubitus dorsal et à une diminution du volume pulmonaire. (36) De plus, l'obésité entraîne une augmentation des endorphines (62) jouant ainsi un rôle dans le mécanisme ventilatoire.
- Il n'existe pas d'étude permettant de conclure au rôle d'un facteur génétique, mais il existe des familles de ronfleurs et des formes familiales de syndrome d'apnées du sommeil.

2.1.2.2.4. Conclusion

Le ronflement n'a pas une pathogénie unique, même si le rétrécissement pharyngé (en particulier vélopharyngé) paraît être un facteur pathogénique essentiel.

Il convient donc de soumettre le ronfleur à une évaluation clinique complète et rigoureuse afin de proposer la meilleure solution thérapeutique.

2.1.3. Epidémiologie

Le ronflement a longtemps été considéré comme une simple nuisance et non comme une pathologie. Ceci explique qu'il existe peu d'études épidémiologiques.

La première étude faite par MONDINI (1983) (66), montrait que sur 22 000 habitants à San Marin, 19% présentaient un ronflement habituel (avec une prédominance masculine).

Deux études canadiennes:

- Une par NORTON (1985) (69) montre que 86% des hommes et 57% des femmes interrogés lors d'une consultation de médecine générale présentent un ronflement habituel.
- L'autre étude réalisée par KWAN (1991) (51) montre que 57% d'une population de 1387 ouvriers ronflent, que 51% d'entre eux gênent leurs conjoints et que 7% occupent la chambre voisine.

En Scandinavie KOSKENVUO (1987) (47) a constaté une proportion de 30% de sujets ronfleurs dans une population de 388 hommes âgés de 39 à 69 ans.

En Suède, GISLASON (1987) (34) montre une prévalence du ronflement habituel à 15,5% et du ronflement occasionnel à 29,6% sur une population du même ordre d'âge.

De ces études, il ressort que la prévalence varie en fonction de l'âge, du sexe et des habitudes de vie (tabac, alcool). Tous ces éléments rendent compte de la dispersion des chiffres concernant l'épidémiologie du ronflement.

2.1.4. Les répercussions du ronflement

Le ronfleur doit être considéré comme un asphyxique qui s'ignore, car le rétrécissement pharyngé inspiratoire peut-être assimilé à une charge résistive interne provoquant un à coup hypoxique. La majeure partie des complications survient surtout chez le ronfleur apnéique, elles peuvent parfois exister chez le ronfleur simple préalablement fragilisé par une autre pathologie.

Ces répercussions sont le plus souvent d'ordres cardiovasculaires. De nombreuses études montrent une corrélation significative entre le ronflement et :

- l'hypertension artérielle (58,96,102), surtout à long terme.
- l'hypertension artérielle pulmonaire (96), pouvant entraîner un œdème aigu pulmonaire.
- les pathologies coronariennes de type angine de poitrine (48) ou infarctus du myocarde (91).
- les troubles du rythme cardiaque, le plus souvent une bradycardie suivie d'une tachycardie réflexe.
- la polyglobulie, qui aurait une corrélation discutable pour certains auteurs.

Il a été décrit des répercussions neurologiques, le plus souvent dû aux phénomènes d'hypoxie, qui provoquent des réactions d'éveil. Ceci se retrouve surtout chez le ronfleur présentant un syndrome d'apnées du sommeil.

Reste le problème du retentissement social que l'on retrouve chez tous les ronfleurs, si l'intensité du ronflement moyen est de 35 dB, elle peut aller jusqu'à 70 dB. Notons que le record mondial enregistré au "Livre des records GUINNESS" atteint 87,5 dB. (75)

(Pour mémoire, l'intensité sonore produite par un marteau piqueur varie de 70 à 90 dB).

Le ronflement peut affecter tous les domaines de la vie privée ou professionnelle du patient :

- ✓ Impossibilité de pratiquer certains loisirs (vacances en camping par exemple).
- ✓ Vie conjugale perturbée, allant de la chambre séparée jusqu'au divorce.
- ✓ Des suicides et des meurtres ont même été décrits (74).

2.2. Le syndrome d'apnées du sommeil

Le ronflement cyclique se termine souvent par une période d'apnée.

2.2.1. Définition

Une apnée est caractérisée par un arrêt du flux aérien d'une durée supérieure ou égale à 10 secondes, la reprise respiratoire coïncide habituellement avec un éveil très bref ou l'allègement du sommeil.

A coté de l'apnée, on définit une forme incomplète, l'hypopnée qui se traduit par une diminution du flux respiratoire d'au moins 50%.

Au niveau de la polysomnographie, le syndrome d'apnées du sommeil se définit par un index d'apnées supérieur à 5 (nombre d'apnées par heure de sommeil) ou un index d'apnées-hypopnées supérieur à 10 (nombre total d'apnées-hypopnées par heure de sommeil). (4,8,15)

Il existe différents types d'apnées:

- Les apnées obstructives : elles sont caractérisées par une interruption du flux aérien avec persistance des mouvements thoraco-abdominaux.
- Les apnées centrales : elles sont caractérisées par une disparition des mouvements thoraciques et abdominaux au cours de l'apnée. Elles sont beaucoup plus rares (87).
- Les apnées mixtes : elles commencent comme une apnée centrale et se terminent comme une apnée obstructive.

2.2.2. Causes et signes cliniques

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est le plus fréquent des syndromes d'apnées. Il existe des signes cliniques nocturnes et diurnes.

2.2.2.1. Mécanisme de l'apnée

Au cours de l'inspiration la pression négative générée par les muscles inspiratoires tend à ouvrir les voies aériennes intra thoraciques et à fermer les voies aériennes supérieures. Plus la contraction sera puissante et plus la fermeture des voies aériennes supérieures sera importante.

Il existe des muscles qui luttent contre cette fermeture (principalement le génio-glosse), mais durant le sommeil l'activité de ces muscles diminuent. Ceci produit un rétrécissement des voies aériennes supérieures, donc une augmentation de l'effort d'inspiration qui finit par entraîner un collapsus, puis une apnée. La levée de l'apnée obstructive ne peut se faire que par un éveil ou un micro-éveil, ce qui entraîne une désorganisation du sommeil.

2.2.2.2. Signes cliniques

2.2.2.2.1. Signes nocturnes (35)

Au cours du sommeil, les sujets ont un ronflement très bruyant, qui est interrompu lors des épisodes d'apnées avec une reprise très sonore (jusqu'à 65 dB). Les apnées inquiètent souvent le conjoint.

Les sujets peuvent avoir une activité motrice anormale. Il existe une énurésie, toutefois plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents au cours du syndrome d'apnées du sommeil, par exemple bradycardie puis tachycardie réflexe.(38,104)

2.2.2.2.2. Signes diurnes

Le maître-symptôme est la somnolence diurne, elle est de sévérité variable (22) de la simple sensation de fatigue chronique jusqu'aux endormissements intempestifs.

Situation	Pourcentage (%)
Spectacle télévisé	91
Lecture	85
Promenade en voiture	71
Office religieux	57
Visite chez des amis	54
Conduite automobile	50
Travail	43
Attente à un feu rouge	32

Figure 7 : Fréquence des principales situations déclenchant le sommeil chez des sujets atteints de syndrome d'apnées du sommeil

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

On note également une baisse de l'efficacité intellectuelle, des troubles de la mémoire et de l'attention, surtout quelques heures après le réveil.

Il peut exister des modifications de personnalité à type de dépression, d'anxiété, voire d'irritabilité et d'agressivité, avec des formes à révélation psychiatrique. (27,42)

On note aussi des troubles sexuels, avec une baisse de la libido ou une impuissance. Les sujets hypertendus ont plus tendance à développer un syndrome d'apnées du sommeil (22 à 30% sont concernés par le problème) (53).

Les céphalées matinales à type de douleur frontale ou en casque (au réveil ou en deuxième partie de nuit) font parties du tableau clinique habituellement décrit.

2.2.2.2.3. Signes associés et autres facteurs

Comme pour le ronflement, il existe des facteurs favorisants: l'âge, l'obésité, la prise de médicaments. Il existe aussi une sécheresse buccale qui est un témoin fréquent et indirect de l'obstruction nasale nocturne.

Le tabac est un facteur qui augmente le risque apnéique (101). Le mécanisme évoqué est celui de l'inflammation diffuse de la muqueuse du pharynx qui augmente la résistance des voies aériennes supérieures.

Il est à noter que le syndrome d'apnées du sommeil touche plus fréquemment les hommes que les femmes.

2.2.2.3. Epidémiologie

Il est difficile de préciser la prévalence exacte du syndrome d'apnées du sommeil dans la population, car peu d'enquêtes ont été réalisées sur des populations sélectionnées. Il n'existe pas de test simple de dépistage, enfin selon les auteurs la définition de l'index d'apnée-hypopnée varie, tout cela complique la comparaison des résultats.

Cependant, on peut définir la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil chez l'homme de plus de 40 ans, elle est égale à 1%.

2.2.2.4. Conséquences

Le symptôme le plus important est la somnolence diurne excessive (S.D.E.), c'est aussi le signe le plus dangereux pour le patient comme pour la société.

Car ces endormissements peuvent survenir à n'importe quel moment y compris lorsque le patient conduit un véhicule privé ou public. Selon certaines statistiques 25% de l'ensemble des accidents s'expliqueraient par la somnolence et l'on peut raisonnablement attribuer au syndrome d'apnées du sommeil la moitié de ce chiffre.

Pour le patient lui-même, en plus des somnolences diurnes excessives, il a été décrit des répercussions cardio-vasculaires (70), tel que l'hypertension artérielle (60,102), que l'hypertension artérielle pulmonaire (96), que des pathologies coronariennes (Angine de poitrine (48) ou infarctus du myocarde (91)).

Il existe aussi des répercussions neurologiques tel que des mouvements anormaux qui peuvent provoquer des chutes, du somnambulisme ou des problèmes d'énurésie nocturne (surtout chez l'enfant).

Il est à noter que certains auteurs attribuent la mort subite du nourrisson au syndrome d'apnées du sommeil.

2.3. Le dépistage

Le plus souvent le patient vient consulter suite aux plaintes de son entourage, il convient alors de faire un examen clinique complet afin de définir la cause du ronflement et de définir si le patient présente un syndrome d'apnées du sommeil.

2.3.1. L'interrogatoire

Tout d'abord, il faut observer le morphotype du patient (un surpoids évident, un cou très court ou un rétrognathisme). Puis, l'interrogatoire peut commencer.

Il faut définir les motifs de consultation et différencier le ronflement, des épisodes d'obstructions respiratoires nocturnes. Il faut savoir si le sommeil est calme ou agité, si le ronflement est récent, s'il existe une sécheresse buccale, si le matin le patient présente des céphalées, de l'asthénie, et si durant la journée le patient présente des somnolences. On peut à ce niveau s'aider de différentes échelles du type de l'échelle d'EPWORTH. (Voir page 29). Le patient est considéré comme somnolent si l'index est supérieur à 9.

Il ne faut pas oublier de demander si le patient a un traitement médicamenteux, des antécédents cardiaques, ...

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Nom :

Date du jour : Votre âge (*en années*) :

Sexe :

☐ Masculin

☐ Féminin

Quelles chances avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes ? (Ne prenez pas en compte une simple fatigue). Il s'agit de vos habitudes récentes de vie. Même si vous n'avez pas vécu certaines de ces situations, essayez d'imaginer comment vous auriez réagi. Veuillez utiliser l'échelle suivante pour choisir le nombre le plus approprié à chaque situation :

0 = aucun risque d'assoupissement.

1 = léger risque d'assoupissement.

2 = risque modéré d'assoupissement.

3 = fort risque d'assoupissement.

<u>Situation.</u>	<u>Risque d'assoupissement.</u>
Je suis assis(e) et je lis	
Je regarde la télévision	
Je suis assis(e), inactif(ive) dans un endroit public (par exemple, au théâtre ou à une conférence)	
Je suis passager dans une voiture pendant une heure et sans faire d'arrêt	
Je m'allonge pour me reposer dans l'après-midi si les circonstances le permettent	
Je suis assis(e) et discute avec quelqu'un	
Je suis assis(e) tranquillement après un repas sans alcool	
Je suis en voiture, arrêté(e) depuis quelques minutes dans la circulation	

Merci pour votre coopération.

2.3.2. L'examen O.R.L.

Cet examen est capital avant d'envisager toute thérapeutique. Il doit être effectué par un docteur en médecine spécialisé en O.R.L. En fonction de cet examen, le praticien prescrira des examens complémentaires ou non.

Le but de cette consultation est de vérifier la structure anatomique des voies aériennes supérieures.

Le praticien vérifiera :

- La région amygdalienne pour préciser leur volume, les piliers antérieurs et postérieurs du pharynx et l'espace entre les piliers droit et gauche.
- Le voile du palais, sa longueur, sa racine avec la luette, sa trophicité (présence de tissus graisseux ou oedèmes) et sa position dans la cavité bucco-pharyngée.
- Le pharynx rétrobasilingual, pour dépister une hypertrophie et/ou une rétro-position de la base de la langue.
- Le larynx, même si le ronflement n'a pas d'origine laryngée, il convient de vérifier la qualité de sa muqueuse, de l'épiglotte et du sinus piriforme.
- Les fosses nasales et le cavum, comme nous l'avons déjà fait remarquer, il ne faut pas négliger une malformation nasale ou une obstruction (type polype) qui pourrait mettre en échec tout traitement.

2.3.3. Les examens du sommeil

Ils permettent d'objectiver la gravité de la rhonchopathie et du syndrome d'apnées du sommeil, de les quantifier, puis de mesurer l'efficacité du ou des traitements. La mise en évidence de la rhonchopathie et du syndrome d'apnées du sommeil par polysomnographie est lourde et coûteuse.

Chez le sujet éveillé, on examine la fonction respiratoire par l'analyse de courbes débit-volume (49,90,103) et par la gazométrie artérielle.

Chez le sujet endormi, on peut utiliser un système d'enregistrement des mouvements corporels, et respiratoires par l'intermédiaire d'un matelas à charges électrostatiques couplées à un balisto-cardiogramme. (2)

La validité du matelas électrostatique, comme système de détection des apnées obstructives a été démontré par différentes études. (73,79,89,100)

De plus, on peut enregistrer les paramètres cardio-respiratoires durant le sommeil. En effet, au cours d'une apnée la fréquence cardiaque varie, on constate une brutale accélération en fin d'apnée suite à la reprise respiratoire. (54)

La saturation de l'oxyhémoglobine (SaO_2) peut être examinée, car durant l'apnée la saturation en oxygène de l'oxyhémoglobine diminue. (29,50)

Les enregistrements sonores permettent une évaluation du ronflement et une détection des apnées. (50,75,81,97)

L'intérêt de ces examens du sommeil (techniques plus légères) est de sélectionner les patients justifiables d'une exploration complète.

2.3.4. La polysomnographie

C'est l'examen de référence dans le dépistage du syndrome d'apnées du sommeil. Se passer d'elle pour cette pathologie, revient à s'exposer à des erreurs de diagnostic ou de sévérité, donc à des erreurs de traitement.

Cet examen a lieu dans des unités spécialisées.

Le but de cet examen est d'évaluer les différents stades du sommeil, de rechercher les anomalies ventilatoires, les conditions de survenue, les mécanismes et les conséquences immédiates du syndrome d'apnées du sommeil.

Pour définir les stades du sommeil, on utilise un électroencéphalogramme, un électrooculogramme et un électromyogramme.

Pour définir l'activité respiratoire, on utilise des thermistances (au niveau du flux nasobuccal), on surveille les mouvements thoracoabdominaux et l'hématose. De plus, on surveille les paramètres cardiaques et le comportement du patient.

Remarque : C'est un examen onéreux en matériel et en temps pour l'installation du patient et pour l'interprétation des données.

De ces études, on peut calculer différents paramètres tels que :

- I.A.H. : Indice d'Apnée Hypopnée
 $I.A.H. = (nA.H. \times 60) / T.T.S.$
- I.A. : Indice d'Apnée
 $I.A. = (nA. \times 60) / T.T.S.$

avec : nA.H. = nombre d'Apnée Hypopnée.

T.T.S. = Temps Total de Sommeil (T.S.T. = Total Sleep Time).

Il est égal à la période totale de sommeil diminuée de la durée des éveils nocturnes.

nA. = nombre d'Apnée.

2.3.5. L'imagerie

2.3.5.1. Céphalométrie – Scanographie

La céphalométrie, utilisée par les orthodontistes et les chirurgiens maxillo-faciaux a pour but la recherche des variations de l'architecture O.R.L. et faciale pouvant expliquer l'apparition de rhonchopathies et de syndrome d'apnées du sommeil (type rétro-position mandibulaire, position basse de l'os hyoïde...).

Ces mesures sont d'autant plus aisées grâce à l'utilisation de la scanographie. Toutefois, ces techniques ont comme limites l'obtention d'une image imparfaite du fait d'une projection bidimensionnelle d'une image tridimensionnelle avec superposition des structures osseuses. (4,30,37,58,86,89)

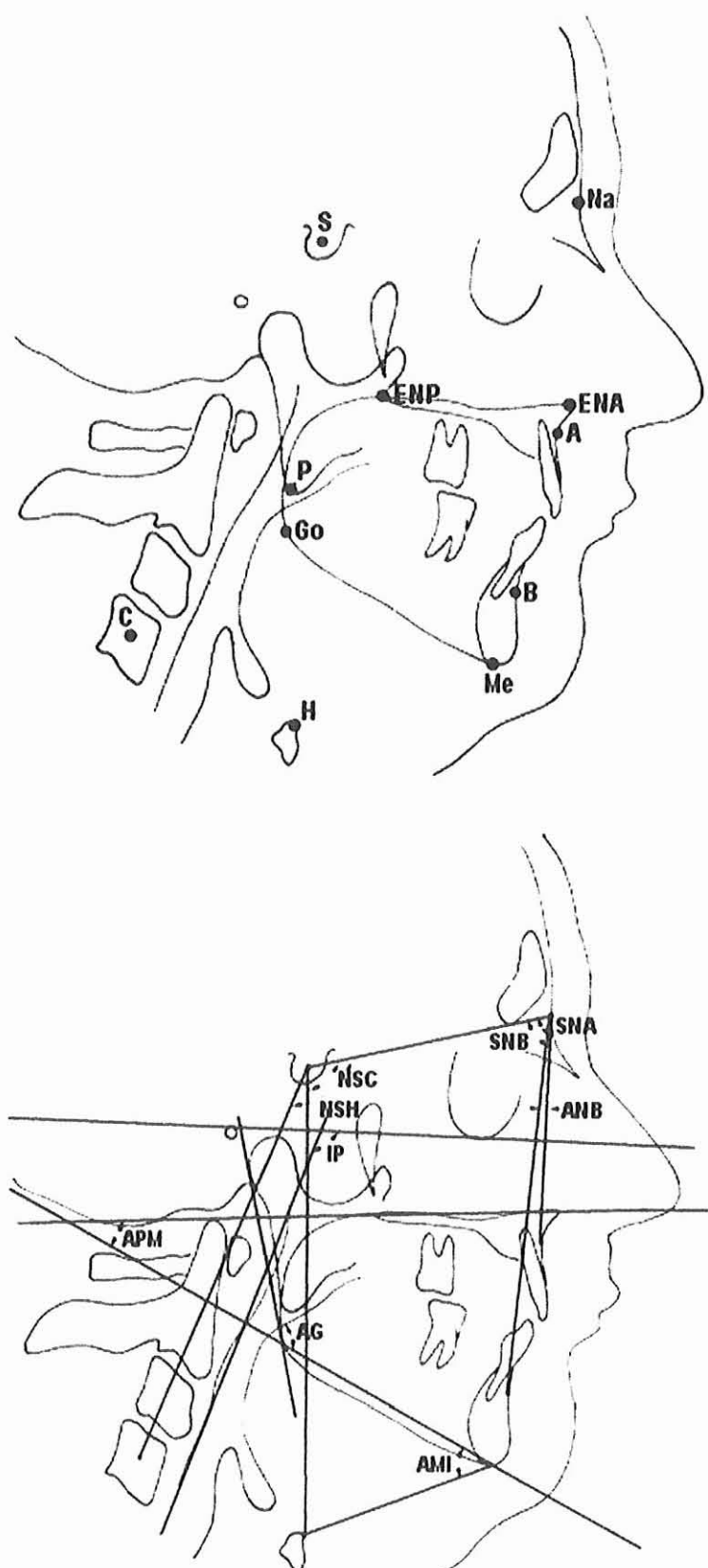


Figure 8 et 9 : Analyse céphalométrique

En haut : Description des 11 points de l'analyse.

En bas : Description des 9 angles de l'analyse.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

2.3.5.2. Imagerie par résonance magnétique

L'I.R.M. permet une analyse en coupe très précise des tissus mous et des structures osseuses, dans tous les axes et sans superposition.

Les limites de cet examen peuvent être en rapport avec une obésité majeure, la présence de corps ferro-magnétiques ou de prothèses.

Les publications relatives à cette technique (16,52) permettent de monter :

- Une position plus basse de l'os hyoïde avec une chute du plancher buccal (du à un volume lingual majoré).
- Les mesures de la largeur de la voie aérienne montrent pour tous les patients une stabilité au niveau de l'épiglotte. Pour les sujets normaux, la zone de réduction maximum se situe au niveau du bord inférieur du voile du palais. Alors que pour les sujets apnéïques, la zone la plus étroite se situe à distance du bord inférieur du voile.

2.3.5.3. Conclusion

Ces techniques paraissent prometteuses dans l'analyse des causes anatomiques du ronflement et du syndrome d'apnées du sommeil. Toutefois, aucun auteur n'a décrit précisément leur mode d'applications.

2.3.6. Conclusion du dépistage

La complexité du syndrome d'apnées du sommeil implique de nombreux examens que le chirurgien dentiste ne peut effectuer seul, il convient alors avant toute thérapeutique d'adresser le patient à un praticien O.R.L. pour avis.

PARTIE III : LES TRAITEMENTS

3. LES TRAITEMENTS

3.1. Les traitements non chirurgicaux

3.1.1. Les gadgets orthopédiques et électroniques

On classe ces procédés en deux groupes, ceux qui agissent sur la forme des éléments des cavités aériennes et ceux qui modifient le tonus musculaire.

Modifications des cavités :

- Les écarteurs de narines en cas de collapsus nasaires de type Nozovent® (77) ou de type Breathnight.
- Des sondes buccales du type CAPAX qui empêchent le collapsus entre le voile du palais et la base de la langue.

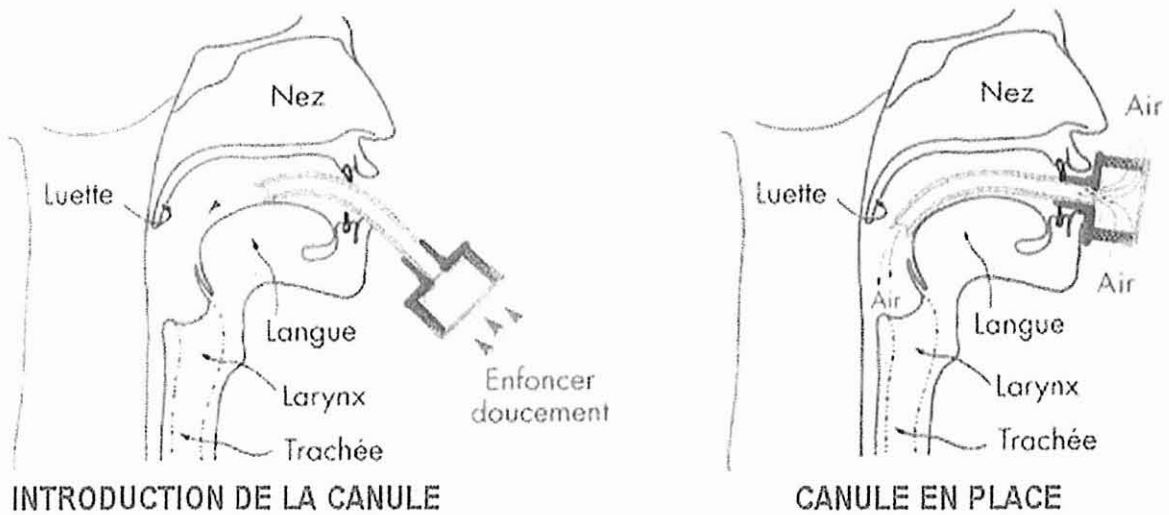


Figure 10 : Le système CAPAX

(d'après Aeroflux Medical International (S.A.R.L.))

(Brevet N°96 10627 I.N.P.I. du 05/09/1996)

- Des appareils qui conditionnent ou modifient la position du corps agissant indirectement sur l'anatomie bucco-pharyngée. Il est en effet prouvé que le décubitus latéral ou ventral diminue ou arrête le ronflement en projetant en avant le voile du palais ou la langue.

Exemples :

La balle de golf cousue dans le dos de la veste du pyjama.

L'attelle prenant toute la longueur du corps.

L'oreiller d'IKEMATSU qui par un procédé électromécanique change de position à l'apparition du ronflement.

Le matelas de KOMPFF qui possède un orifice destiné au visage lors du décubitus ventral.

Peu d'études montrent l'efficacité de ces procédés.

En outre, l'obésité et les pathologies rhumatologiques obligent souvent à adopter le décubitus dorsal.

Modifications du tonus musculaire :

Le plus souvent, ces appareils sont basés sur le fait de secouer le patient, l'inconvénient majeur est d'entraîner une modification de la profondeur du sommeil ou un réveil.

3.1.2. Le traitement postural

Ce traitement est exceptionnellement efficace à lui seul, mais il peut être un adjuvant utile.

Le but de ce traitement est de dormir de telle manière que les parties molles du carrefour aéro-digestif supérieur soit propulsées non plus en arrière ni en latéral, mais en avant. La position idéale serait assis devant une table la tête posée en avant sur les avant-bras. Cette position peut permettre un repos de quelques minutes, mais ne peut être tenue une nuit. Le décubitus ventral pourrait le remplacer si la tête pouvait rester dans cette position et si la compression abdominale n'est pas importante (problème de l'obésité).

Les résultats de cette technique sont impossibles à quantifier, le plus souvent ce traitement est un adjuvant utile pour améliorer un résultat post-opératoire.

3.1.3. Le traitement de l'obésité, hygiène et diététique

Une obésité est définie par un excès de poids de plus de 20% par rapport au poids de référence calculé par la formule de LORENTZ:

$$\text{Poids idéal (kg)} = (t - 100) - \frac{(t - 150)}{(4 \text{ chez l'homme ou } 2 \text{ chez la femme})}$$

(t. = Taille en cm)

Des mesures d'hygiène et de diététique constituent un traitement simple et efficace. Une perte de poids permet une amélioration significative des symptômes chez les patients présentant un syndrome d'apnées et améliore l'oxygénation. Si la perte de poids ne peut être obtenue par des mesures hygiéno-diététiques, des techniques chirurgicales pourront être envisagées dans ce but : "by pass ilial", gastroplastie, etc.

Une consommation d'alcool vespérale, souvent inavouée, devra être interrompue à titre d'essai thérapeutique. Quelque fois, cette simple mesure diététique suffira.

De la même façon, il faudra supprimer tous les médicaments déprimeurs du système nerveux central (notamment les somnifères) en cas de syndrome d'apnées du sommeil, ceci sous contrôle du médecin.

Les Bêtabloquants devront être aussi éliminés si possible. Même si leur mécanisme d'action n'est pas complètement élucidé, la littérature révèle des décès lors d'overdose en propranolol qui proviendraient suite à des arrêts respiratoires (50,93).

3.1.4. La pression positive continue nasale

C'est SULLIVAN (1981) (98) qui rapporte pour la première fois l'efficacité immédiate de la C.P.A.P..

La ventilation en pression positive continue par voie nasale (V.P.P.C.N.) a un effet purement mécanique et direct sur les voies aériennes supérieures, elle crée une "attelle" pneumatique permanente de l'oropharynx qui s'oppose au collapsus inspiratoire de l'apnée.

L'appareillage se compose de :

- Un générateur de débit (Effet sonore $\approx 30\text{dB}$).
- Une tuyauterie basse résistance
- Un système de contrôle de la pression dans le circuit.
- Un masque nasal
- Un humidificateur d'air (parfois).

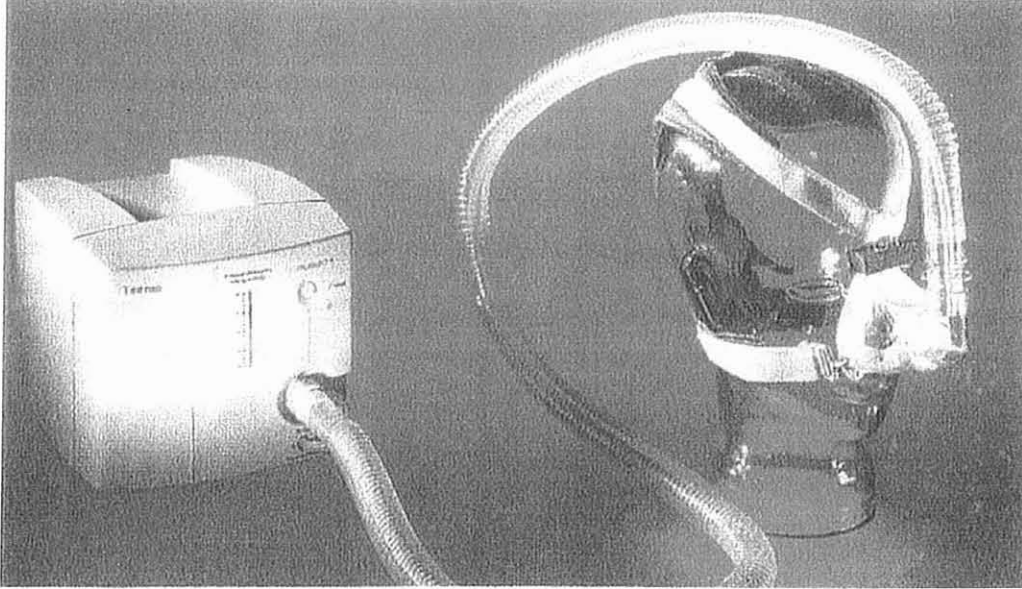


Figure 11 : Le masque à pression positive

(d'après la thèse d'Anne-Laure GUILLOT (2000) CLERMOND-FERAND)

Le niveau de pression efficace doit être déterminé au cours d'une nuit de polysomnographie (23).

Le but est la disparition des phénomènes apnéïques qui traduit l'ouverture complète des voies aériennes supérieures.

Il existe peu de complications majeures à ce traitement. Elles sont rapportées au cas par cas, il existe quelques complications mineures qui diminuent avec l'ajout d'un humidificateur d'air.

Il existe aussi un problème de tolérance psychologique du patient et/ou de son entourage vie à vie de l'appareillage.

3.1.5. Autre thérapeutique instrumentale : Les sondes nasales

La technique est simple. Le patient place lui-même un tube en latex de 3 à 7 mm de diamètre tous les soirs, de manière à ce que ce tube se place dans le laryngopharynx à hauteur de l'épiglotte. A long terme, le traitement semble favorable avec un sommeil plus calme, une apnée et des ronflements qui disparaissent.

3.1.6. Les traitements médicaux (78)

- La médroxyprogestérone (60 à 120 mg/j) : elle s'accompagne d'une légère diminution des apnées obstructives chez certains sujets vraisemblablement par ses propriétés de stimulant respiratoire.
- La strychnine (0.05 à 0.1 g/kg) : elle a été proposée en raison de son activité déshinibitrice spinale, dont l'effet est marqué sur les muscles des voies aériennes supérieures. Elle ne peut être employée en raison de sa toxicité.
- La protriptyline (10 à 20 mg/j) : C'est un antidépresseur tricyclique qui avait donné quelques résultats prometteurs sur la vigilance diurne et sur les apnées, mais son effet paraît lié à une réduction du sommeil paradoxal où s'observent les arrêts ventilatoires les plus graves. Une étude contrôlée en double aveugle n'a pas confirmé l'amélioration des symptômes ou des données polysomnographiques.
- L'aspirine : à très haute dose (8 à 10 g en 5 heures), elle agit en améliorant significativement l'I.A.H. et l'hypoxie nocturne, mais ceci n'est que d'un intérêt théorique.

3.2. Les traitements chirurgicaux

La chirurgie a longtemps été le traitement de choix dans la rhonchopathie et le syndrome d'apnées du sommeil.

Elle peut s'effectuer sous anesthésie locale ou générale en fonction des gestes opératoires qui peuvent être plus ou moins complexes.

3.2.1. La pharyngoplastie

Le principe général consiste à associer une chirurgie d'élargissement de l'oropharynx, un raccourcissement du voile du palais et une mise sous tension des tissus mous.

3.2.1.1. L'amygdalectomie

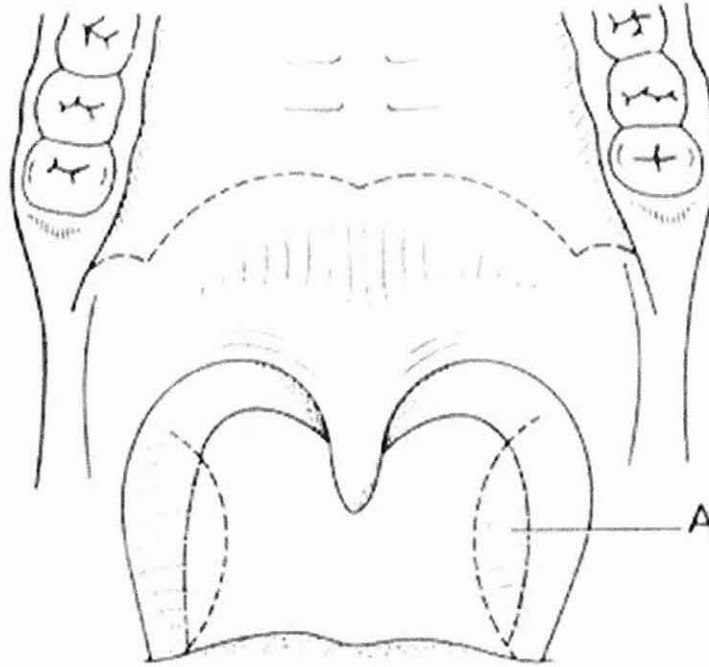


Figure 12 : Premier temps l'amygdalectomie.

A : Amygdale

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

Elle n'est pas systématique et ne sera pas nécessaire si l'amygdale est de très petit volume, mais devient indispensable si elle a un volume important et s'il y a un syndrome d'apnées du sommeil.

La dissection doit respecter les piliers antérieurs et bien découvrir les piliers postérieurs pour faciliter la plastie latérale d'élargissement.

3.2.1.2. Résection de la partie inférieure du voile du palais

C'est là que commence la pharyngotomie qui se poursuit par une pharyngoplastie.

Le problème essentiel, sera l'importance de la zone à réséquer. Trop modeste, elle rend le résultat insuffisant; trop généreuse, elle expose au risque d'insuffisance vélaire.

Une fois, cette zone définie la section du voile est faite à la pointe coagulante.

Elle doit obéir aux objectifs suivants :

- Le voile doit être raccourci.
- Le voile doit être aminci.
- Le voile doit être avancé.

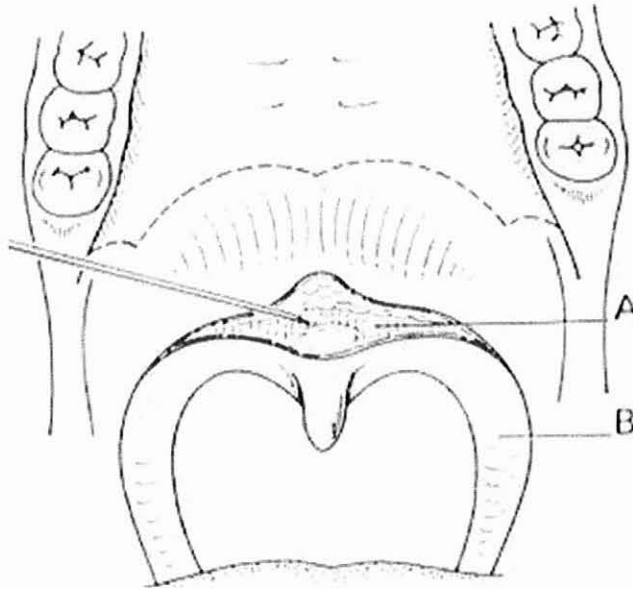


Figure 13 : Résection de la partie inférieure du voile :
Section du voile.

A : Muqueuse du voile-B : Loge amygdalienne (vide)

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

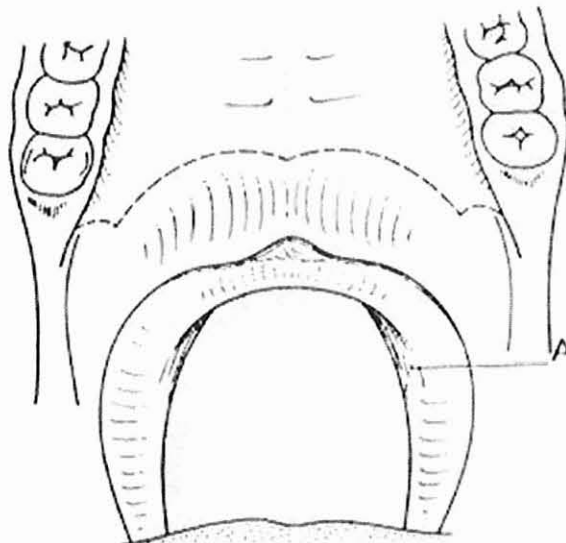


Figure 14 : Résection de la partie inférieure du voile :
Résection vélair terminée.

A : Muscles staphylo-pharyngiens.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

3.2.1.3. La pharyngoplastie proprement dite

Le temps suivant est la pharyngoplastie en elle-même, elle a un triple but:

- La libération du voile vers l'avant. (a)
- L'élargissement de l'espace vélo-pharyngé. (b)
- La suture des muqueuses en bord à bord pour s'opposer à toute rétraction cicatricielle. (c)

(a) Elle s'effectue par la section des fibres musculaires du pilier postérieur (Muscle pharyngo-staphylin) qui tire le voile vers l'arrière et par le respect de la plus grande partie du pilier antérieur.

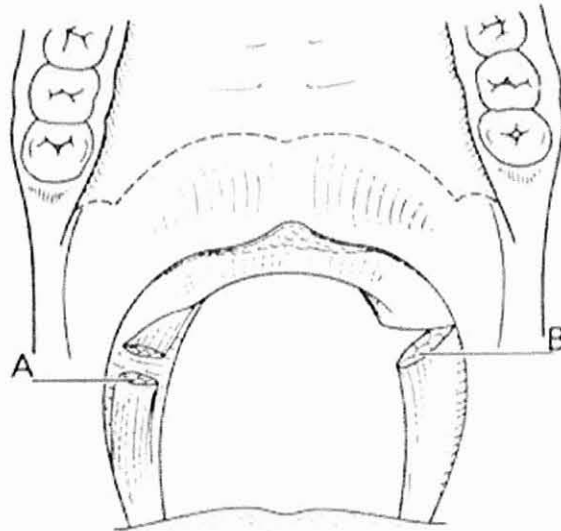


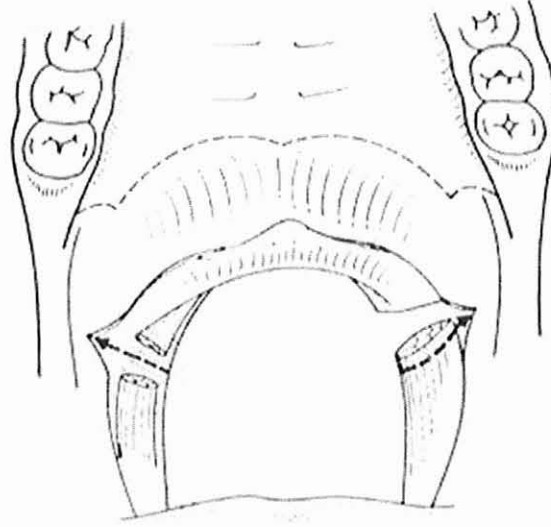
Figure 15 : Pharyngoplastie : Libération du voile vers l'avant.

A : Section du muscle en respectant la muqueuse - B : Technique de PICHE

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

(b) Il complète le raccourcissement du voile par une encoche dans le bord restant du pilier antérieur. Le pilier postérieur et sa muqueuse, basculé vers le dehors, vont être suturé au bord de cette encoche latérale.

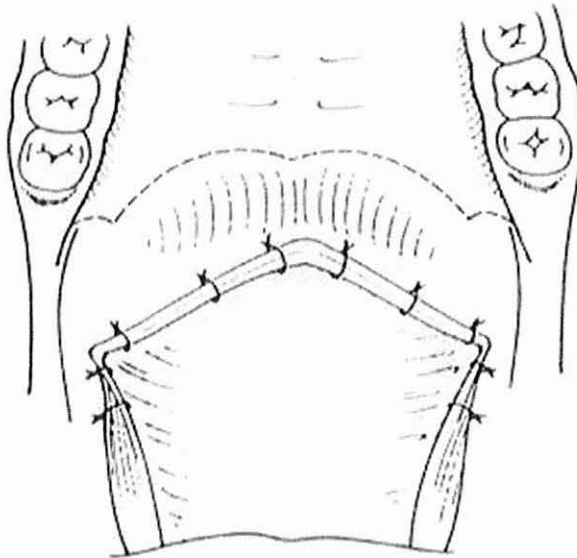
Cette plastie latérale va transformer l'incision en arceau en une ligne quasiment horizontale.



**Figure 16 : Pharyngoplastie : Elargissement
de l'espace vélo-pharyngé.**

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

(c) Cette étape présente le risque principal de cette chirurgie. Mais la suture évite aussi tout saignement post-opératoire, diminue les douleurs et facilite la reprise de la déglutition.



**Figure 17 : Pharyngoplastie : Sutures muqueuses latérales
et médianes.**

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

Il faut insister au cours de cette chirurgie sur deux points importants : L'hémostase et les sutures bord à bord afin de limiter les douleurs post-opératoires.

3.2.1.4. Les soins post-opératoires et les complications possibles

- La surveillance post-opératoire dure 24 à 48 heures en soins intensifs ou si nécessaire en unité de réanimation. Il faut surveiller les risques hémorragiques.
L'alimentation sera reprise progressivement après 24 heures, sous couvert d'une antibiothérapie et d'anti-inflammatoires. Un traitement antalgique peut être nécessaire durant plusieurs jours.
Le retrait des fils au niveau du voile se fait à 10 jours.
- Les complications vitales de la pharyngoplastie sont les mêmes que pour toute intervention chirurgicale avec anesthésie générale.

Les complications fonctionnelles de la pharyngoplastie sont soit mineures ou majeures, dominées par l'insuffisance vélaire et les sténoses naso-pharyngées.

- Les complications mineures sont de deux types :
 - soit transitoires, c'est à dire qu'elles se prolongent jusqu'au deuxième mois post-opératoire (a).
 - soit permanentes et tardives, mais très subjectives (b).

(a) Les complications transitoires sont les douleurs post-opératoires (76) qui peuvent durer 10 à 15 jours. Elles signent le plus souvent à partir du huitième jour une infection du site opératoire.

Certains patients se plaignent de douleurs très intenses alors que d'autres paraissent peu atteints. Dans tous les cas, avant l'intervention chirurgicale, il faut prévenir le patient qu'il souffrira de 3 à 10 jours.

Les autres complications mineures transitoires sont :

- Le reflux liquidien transitoire, (17) qui est principalement consécutif à la douleur post-opératoire. Ce reflux s'atténuera vers le dixième jour.
- Les troubles du goût qui disparaissent entre le trentième et le soixantième jour.
- Un déficit fonctionnel vélo-pharyngé partiel et transitoire, tel que un nasonnement modéré, une hypersécrétion rhino-pharyngée et/ou une gêne à la déglutition.

(b) Il existe des manifestations mineures tardives définies comme une gêne non douloureuse qui dure de quelques secondes à quelques minutes. Elles peuvent persister au-delà du deuxième mois. Les plus importantes sont les paresthésies pharyngées (sensation de plume, de corps étranger, d'épines, de grains de sable...).

- Les complications majeures, la plus importante est l'insuffisance vélaire. Sa fréquence est faible, elle représente 1 patient sur 85 pour KATSANTONIS (1987) (43).

Elle sanctionne une erreur dans l'exérèse vélaire ou provient d'une rétraction cicatricielle du à un défaut de sutures ou provient d'une nécrose distale du voile. Ceci est défini au-delà du sixième mois post-opératoire, il faudra alors une rééducation vélo-pharyngée ou des injections sous muqueuse de collagène (82).

La complication majeure la plus fréquente est l'apparition de sténoses nasopharyngées pour KATSANTONIS (1987) (43) qui décrit 3 cas sur 85 patients.

Les sténoses partielles présentent un rétrécissement du diamètre du rinopharynx, responsable de la réapparition du ronflement. Les sténoses totales (plus rares) ferment complètement l'isthme pharyngo-nasal. Elles proviennent d'une erreur dans la plastie pharyngée totale. La réhabilitation se fera par une réintervention chirurgicale.

La pharyngoplastie chirurgicale est le traitement chirurgical le plus répandu de la rhonchopathie avec des résultats favorables, mais beaucoup plus aléatoire pour le traitement du syndrome d'apnées du sommeil.

C'est pour ces raisons que la pharyngoplastie n'est plus le traitement de choix de ces pathologies.

3.2.2. La chirurgie nasale

Il ne faut pas trop espérer d'une chirurgie rhinologique seule. Toutefois il ne faut pas la négliger, car son oubli peut être la cause de l'échec d'un geste chirurgical vélo-pharyngé ou d'un traitement prothétique.

Elle est souvent associée à une pharyngoplastie pour désobstruer les fosses nasales.

La septoplastie est le geste le plus fréquent, suivi par des turbinectomies totales ou partielles.

Il faut faire attention, car toute chirurgie nasale plus ou moins hémorragique nécessite un tamponnement antérieur et va provoquer une gêne respiratoire évidente dans les suites opératoires immédiates.

Dans le cadre du syndrome d'apnées du sommeil, ces interventions impliquent que la surveillance respiratoire soit particulièrement attentive non seulement au réveil, mais aussi lors des deux premières nuits.

Les buts de cette chirurgie sont :

- Corriger une malformation susceptible de favoriser la rhonchopathie et améliorer dans ce cas le résultat de la pharyngoplastie.
- Permettre un meilleur rendement de la C.P.A.P., en effet le masque peut difficilement s'appliquer sur une ou plusieurs anomalies anatomiques ou fonctionnelles du nez.

3.2.3. Le laser

Depuis 1986, le laser CO₂ a été utilisé comme photocoagulant dans le but de limiter les réactions douloureuses post-opératoires. Toutefois, les résultats ne furent pas concluants.

En 1989 fut proposée une technique de rétraction cicatricielle du voile par sections répétées et progressives des tissus vélaires (94).

Nous décrivons deux méthodes:

- ✓ L'emploi du laser comme bistouri électrique
C'est la même technique qu'avec un bistouri, mais le laser a comme avantage de laisser une vision parfaite du champ sélectionné. La coagulation est effectuée avec une pince à coagulation ordinaire et les sutures sont identiques à la technique classique.
- ✓ La pharyngolomie
Elle se propose d'obtenir une rétraction progressive du voile par la sclérose cicatricielle de plusieurs séries de scarifications effectuées à 8 ou 15 jours d'intervalle.

Son but est, sous anesthésie locale en ambulatoire, de permettre un traitement du ronflement progressif et adapté à chaque individu.

Il existe deux modalités :

- Les scarifications peuvent être demi-circulaires, parallèles au bord inférieur du voile, dans ce cas l'anesthésie locale se fait par simple gelée, il faut alors de nombreuses séances (6 à 10) à 8 jours d'intervalle. Cette technique n'est pratiquement plus utilisée.
- La réalisation de deux tranchées vélaires paramédianes transfixantes de part et d'autre de la luette, qui remontent du bord inférieur du voile vers la jonction avec le palais osseux.

Ce geste est plus rapidement efficace, mais nécessite une injection d'anesthésique et une antibiothérapie ainsi que des anti-inflammatoires. Il faut 4 à 5 séances séparées de 4 semaines. Le taux de succès est de 55% contre 80% pour la pharyngoplastie chirurgicale.

Il y a beaucoup d'abandons à ces techniques de pharyngologie. Les principales causes d'abandon sont liées :

- aux syndromes algiques répétés
- à la lassitude, car la durée moyenne du traitement est d'environ 6 mois.

Les indications du laser sont strictement limitées aux patients ayant un voile trop long avec un pharynx suffisamment large. En effet, ces techniques ne permettent pas de plastie muqueuse d'élargissement.

3.2.4. Les chirurgies linguale et maxillaire

Ce sont des techniques beaucoup plus lourdes pratiquées sous couvert d'une trachéotomie. Ces traitements s'adressent à la rhonchopathie avec syndrome d'apnées du sommeil.

- La chirurgie basi-linguale :
Il s'agit d'une exérèse de sites obstructifs basi-linguaux au laser.

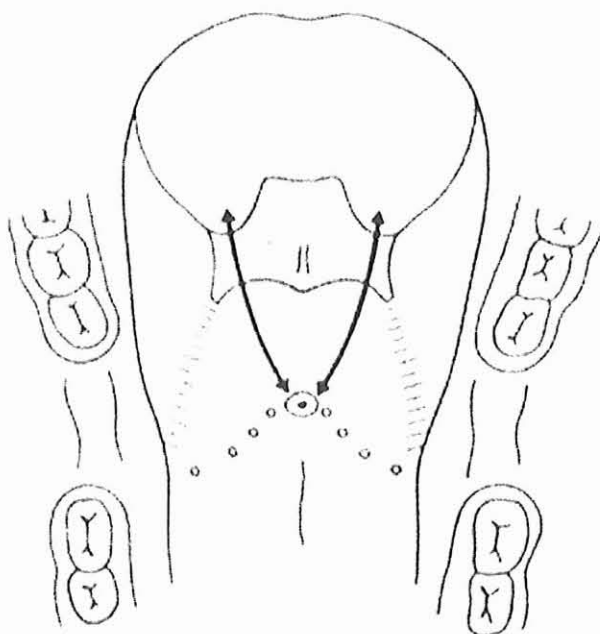


Figure 18 : Glossotomie laser : tracé de l'exérèse.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

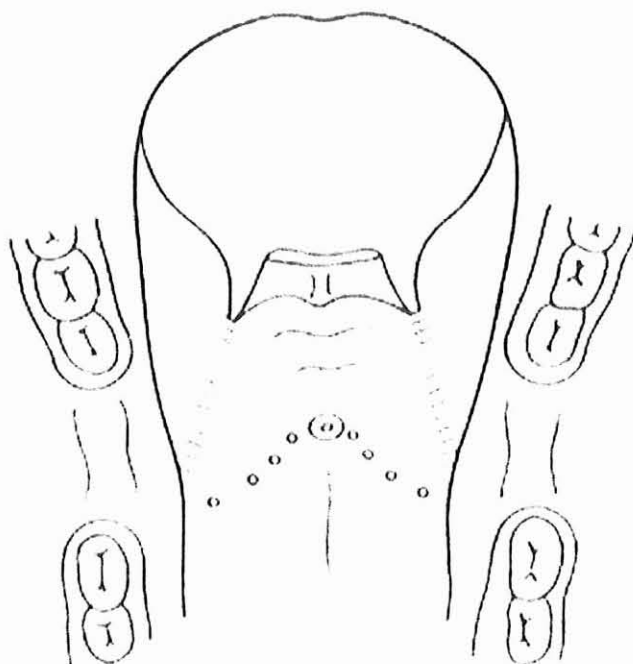


Figure 19 : Glossectomie laser : aspect postopératoire.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

- La chirurgie hyoïdienne :
Le but est d'avancer et de suspendre l'os hyoïde à la mandibule.

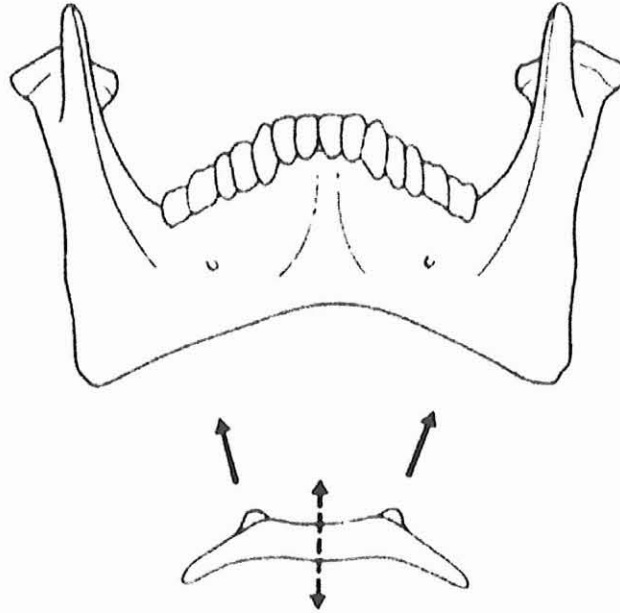


Figure 20 : Hyoïdoplastie préopératoire.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

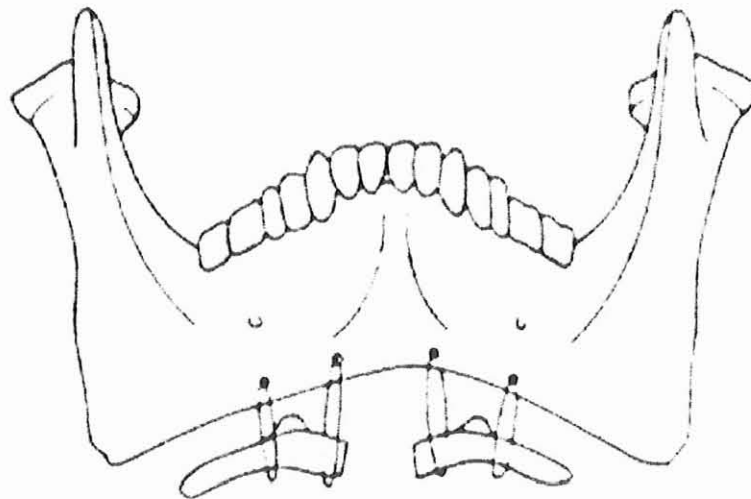


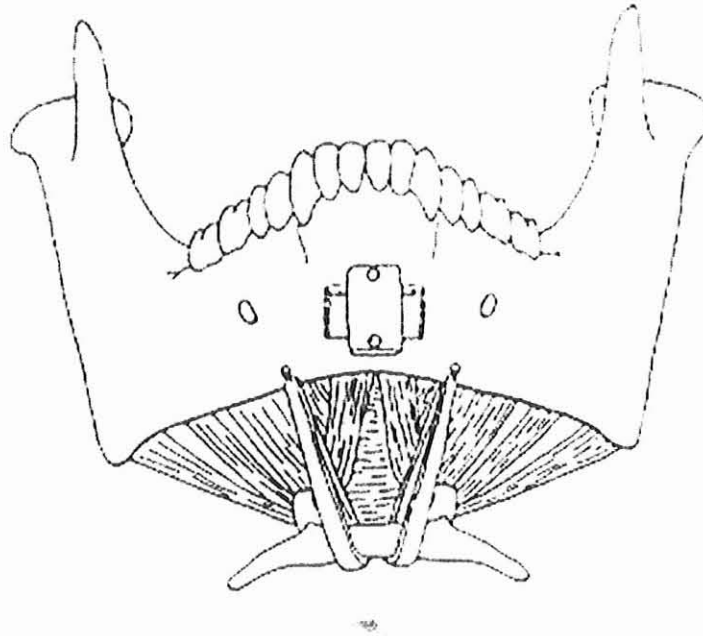
Figure 21 : Hyoïdoplastie postopératoire.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

Cette intervention réalisée de manière isolée est inefficace pour le traitement du syndrome d'apnées du sommeil, mais elle est souvent associée aux chirurgies maxillo-mandibulaires.

- La chirurgie d'avancement mandibulaire sans modification de l'occlusion dentaire :

Son but est de réaliser une avancée des apophyses-géni permettant une translation antérieure de la langue.



**Figure 22 : Ostéotomie mandibulaire segmentaire
d'avancement des apophyses géni**
(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

➤ La chirurgie d'avancement mandibulaire :

Ces techniques dérivent de celles utilisées pour la chirurgie squelettique faciale et permettent de corriger les malformations des étages moyen et inférieur.

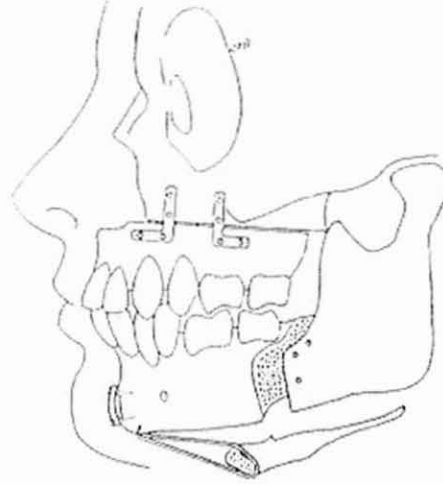


Figure 23 : Ostéotomie bi-maxillaire d'avancement.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

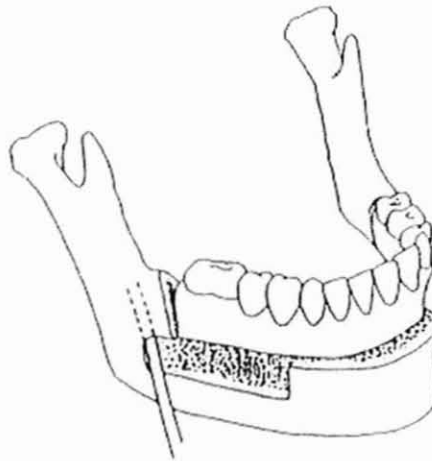


Figure 24 : Ostéotomie mandibulaire subapicale de recul.

(d'après DEJEAN Y. CHOUARD C.H. (1993) (20))

L'ensemble de ces techniques opératoires constitue des chirurgies beaucoup plus lourdes et ne s'adresse qu'à des patients porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil sévère et invalidant.

Il y a peu d'études sur ces techniques, car elles sont récentes et peu pratiquées.

3.2.5. La trachéotomie

Elle a été pratiquée aux U.S.A. chez des patients extrêmement préoccupants par la gravité de leur syndrome d'apnées du sommeil et leur considérable obésité.

En Europe, cette catégorie de patient à l'obésité véritablement monstrueuse est moins fréquente. Le plus souvent la C.P.A.P. remplace avec bonheur la trachéotomie.

Elle n'est plus utilisée que dans des cas d'extrême urgence.

3.2.6. Conclusion

Les traitements chirurgicaux ont été la solution thérapeutique privilégiée durant de nombreuses années. Mais les conséquences post-opératoires et les échecs à long terme (5 ans) ont conduit les praticiens à revenir sur le traitement par masque à pression positive ou à développer d'autres traitements tel que des orthèses endo-buccales.

Le tableau suivant résume les principaux avantages et inconvénients, mais aussi les principales indications et contre-indications de ces traitements.

Figure 25 : Tableau récapitulatif des différents traitements.

Types de traitements		Avantages	Inconvénients	Indications	Contre-indications
Les gadgets orthopédiques	Nozovent	Augmentation du flux nasal	Prix	Obstruction nasale	-
	Capax	-	Reflex nauséeux	Ronflement	Problème à la mise en bouche
Le traitement de l'obésité		Hygiène de vie	Durabilité dans le temps	Avant toute thérapeutique	Attention à la santé générale
La C.P.A.P.		Traitement le plus efficace aujourd'hui	Bruit Mise en oeuvre	Ronflement et S.A.O.S.	Intolérance au masque
Les traitements médicamenteux		Non invasif pour le patient	Effets secondaires	Peu utilisé	Association Médicamenteuse Allergies
Les traitements chirurgicaux	La pharyngoplastie	Efficace à court terme	Douleurs post-opératoire Récidive à 5 ans	Voile flasque Luette épaisse Amygdales volumineuses	Contre-Indications liées aux A.G. Obésité importante
	La chirurgie nasale (*)	Technique simple	Peu efficace, sauf pour ces indications	Malformation ou obstruction nasale	Hémorragie
	Le laser	Coagulation rapide	Nombreuses séances	Technique abandonnée	-
	La chirurgie linguale et maxillaire	-	Traitement lourd	Si pathologie occlusale associée	Contre-Indications liées au B.I.M.
	La chirurgie hyoïdienne	-	Traitement lourd	Si pathologie occlusale associée	Contre-Indications liées au B.I.M.
	Les ostéotomies mandibulaire ou bimaxillaire	-	Traitement lourd	Si pathologie occlusale associée	Contre-Indications liées au B.I.M.

(*) En association avec la pharyngoplastie.

S.A.O.S. : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil.

A.G. : Anesthésie Générale.

B.I.M. : Blocage Inter-Maxillaire.

PARTIE IV :

LES ORTHÈSES ENDOBUCCALES

4. LES ORTHESES ENDOBUCCALES

4.1. Introduction

Depuis plusieurs années, les orthèses sont développées pour supprimer le ronflement et le syndrome d'apnées du sommeil.

Il existe de nombreuses orthèses avec différents types d'action et différents résultats thérapeutiques. La mise en place de l'orthèse devra se faire par un chirurgien dentiste éclairé sur ces techniques.

4.2. Les orthèses endobuccales : généralités

D'après le dictionnaire des termes de Médecine de LEGARNIER-DELAMARE, l'orthèse est définie comme "tout appareil orthopédique destiné à protéger, immobiliser ou soutenir le corps ou une de ses parties auxquels il est directement fixé (attelles, gouttières...)".

Il existe trois types d'orthèses :

- Appareil positionnant la langue dans une situation plus antérieure, en propulsant la mandibule : Orthèse d'Avancée Mandibulaire, Prothèse Mandibulaire d'Avancée (P.M.A.) ou Mandibular Advancement Device (M.A.D.). (68)
- Appareil positionnant seulement la langue sans mobiliser la mandibule : T.R.D. (Tongue Retaining Device).
- Appareil élévateur du voile ou repositionnant la luette : ils sont plus rares et peu utilisés.

Il est à noter que face à l'abondance des systèmes inventés et mis à disposition des patients, la Food and Drug Administration (F.D.A.) exerce, depuis 1987, un contrôle avant toute mise sur le marché aux Etats-Unis.

4.3. Les orthèses endobuccales : description

4.3.1. Présentation

4.3.1.1. But et Mécanisme d'action

Le but thérapeutique d'une orthèse endobuccale est de modifier la position structurale des voies aériennes supérieures afin d'élargir ces voies et de réduire la tendance des tissus concernés à se collaber.

Pour ce faire la plus grande partie des orthèses jouent sur l'avancement mandibulaire et sur l'ouverture mandibulaire alors que les autres types jouent directement sur les tissus mous.

4.3.1.2. L'avancement mandibulaire

Deux études de ISONO et Coll. (1980) (38) et de BONHAM et Coll. (1988) (6), montrent que l'avancement mandibulaire augmente l'espace libre du palais mou et du nasopharynx, et augmente aussi l'espace entre la langue et la paroi postérieure de l'oropharynx.

JOHNSON et Coll. (1992) (41) montrent, à l'aide d'études céphalométriques sur 10 patients avec symptômes d'apnée du sommeil, une augmentation significative de l'espace aérien postérieur ceci en propulsion maximale. Toutefois la propulsion maximale ne peut être supportée, à long terme donc des auteurs tel que BOHNHAM et Coll. (1988) (6), ICHIOKA et Coll. (1991) (38), SCHMIDT-NOWARA et Coll. (1991) (93), CLARK et Coll. et EVELOFF et Coll. (1994) (25) préconisent un seuil de 75% de propulsion maximum.

ESAKI et Coll. (1997, 1987, 1998) (24,31,64) montrent une corrélation positive entre la propulsion mandibulaire et la réduction du syndrome d'apnées du sommeil.

RAPHAELSON teste un avancement progressif de la mandibule au cours d'une nuit de polysomnographie chez 6 patients apnéïques, les résultats montrent une diminution de l'index d'apnée-hypopnée (I.A.H.).

EVELOFF et Coll. (1994) (25) montrent que la position de l'os hyoïde est importante autant comme indicateur avant le traitement qu'après la mise en place de l'orthèse.

En effet la propulsion de la mandibule entraîne une avancée de l'os hyoïde (de part les attaches musculaires entre ces deux structures) ce qui entraîne une tension des muscles de la paroi pharyngée.

4.3.1.3. L'ouverture mandibulaire

Une propulsion mandibulaire entraîne physiologiquement une ouverture buccale ceci par la nature même de la structure des A.T.M. (Articulation temporo-mandibulaire).

Certains auteurs préconisent une légère ouverture toujours inférieure à 12 mm ceci pour faciliter la rétention de l'orthèse (KNUDSON). (1993) (45)

Toutefois l'ouverture mandibulaire reste un point litigieux.

4.3.1.4. Principe et mécanisme d'action

Comme nous venons de le voir les orthèses ne font pas qu'avancer la langue pour dégager les voies aériennes supérieures. Elles ont aussi une action sur les tissus mous des parois pharyngées et le palais mou, qu'elles mettent sous tension. Cette action est due aux insertions musculaires de la langue sur la mandibule.

Donc en propulsant la mandibule, on avance la langue grâce en grande partie au muscle génio-glosse.

Cette avancée de l'ensemble langue et mandibule entraîne une avancée et une élévation de l'os hyoïde (Muscle génio-glosse, mylohyoïdien et hyo-glosse).

Ceci entraîne une tension des muscles insérés sur les grandes cornes de l'os hyoïde (surtout le constricteur du pharynx et du muscle digastrique par son tendon intermédiaire). Cette traction entraîne une rigidification des parois du pharynx.

Pour l'équipe d'A. LOWE à VANCOUVER (1990, 1986) (56,57) l'enchaînement des événements suite à la propulsion mandibulaire est le suivant :

- La base de la langue est tractée vers l'avant (muscle génio-glosse).
- Le palais mou est poussé vers l'avant, grâce au muscle palato-glosse.
- Le palais mou transmet une tension, le long des muscles palatopharyngés, à la paroi postérieure du pharynx.
- La tension est développée dans les parois pharyngées latérales par traction sur les constricteurs.

Nous avons donc une dilatation et une rigidification du vélopharynx, de le laryngopharynx et de l'oropharynx.

Il faut relativiser cette explication. Chez certains patients porteurs de l'orthèse, il n'y a pas d'augmentation de toutes les dimensions des voies aériennes supérieures (25) avec toutefois une baisse de l'index d'apnée-hypopnée et inversement (c'est à dire que malgré une augmentation des voies aériennes supérieures (55) il n'y a pas de baisse de l'index d'apnée-hypopnée).

De plus, les études montrent qu'il n'y a pas de corrélation systématique entre le degré d'élargissement des voies aériennes supérieures et la propulsion mandibulaire.

Ainsi BONHAM (1988) (6) avance avec certitude cette corrélation alors que d'autres tels que ESTRANGE ou EVELOFF (1994) (25) montrent que d'autres paramètres anatomiques interviennent dans le succès de l'avancement mandibulaire. Ces paramètres sont définis par la céphalométrie (Voir figures 8 et 9) :

➤ Pour le premier, deux paramètres :

- La distance plan mandibulaire/os hyoïde.
- La distance ENP/P qui définit la longueur du palais mou.

- Pour le deuxième, des critères squelettiques semblent jouer sur la réponse favorable à l'avancement mandibulaire :
 - Une hauteur faciale et un angle APM (Maxillo-Mandibulaire) normal ou réduit.
 - Une position normale de la mandibule par rapport à la base du crâne et ceci à une distance normale (pas de rétrognathisme sévère).
 - Un espace intermaxillaire normal (espace compris entre le plan maxillaire et la ligne parallèle à celui-ci passant par le sommet de l'incisive inférieure en direction du mur pharyngé postérieur). Un espace trop petit est défavorable.
 - Un petit palais mou et une langue normale.

Il est à noter que ces études ont été réalisées que sur un petit échantillon de patients et que les observations réalisées le sont à l'état d'éveil assis pour des raisons de coût.

Nous constatons donc que le principe d'action des orthèses endobuccales n'est pas encore totalement défini, il semble toutefois acquis que leurs actions passent par une stimulation musculaire surtout celle du génio-glosse.

4.3.2. Quelques orthèses endobuccales

Il existe de nombreuses orthèses endobuccales, nous tenons ici à en décrire quelques-unes.

4.3.2.1. Actives sur la langue

Elles tractent ou poussent la langue en avant pour augmenter l'espace "langue-paroi pharyngée postérieure". Voici quelques exemples de tels dispositifs :

- Tongue Locking Device (T.L.D.)

D'après sa description dans la littérature, ce dispositif semble être très proche du précédent et avoir reçu l'aval de la F.D.A. pour la même indication à savoir le ronflement. De plus, le T.L.D. est d'autant plus efficace que le ronfleur à une langue anormalement volumineuse.

- Tongue Retaining Device (T.R.D.)

C'est un dispositif préfabriqué, avec une ampoule antérieure qui, par pression négative, retient la langue en avant pendant le sommeil. Ce genre de dispositif est efficace aussi longtemps que le joint hermétique de la succion est maintenu, c'est à dire en général, la moitié de la nuit. De plus, il fut relaté des phénomènes d'escarres et d'intolérance au dispositif.

Ce fut la seule orthèse à avoir été testée dans plusieurs positions et en association avec d'autres traitements (chirurgicaux).

Inventée par SAMELSON et testée dans plusieurs études par CARTWRIGHT et Coll., elle leur apparaît utile seule ou en association à d'autres traitements, pourvu que le ronflement soit plus sévère en position couchée sur le dos (par rapport à la position latérale) et que le poids du patient ne dépasse pas 50% de son idéal.

La F.D.A. (Food and Drug Administration) a garanti sa commercialisation pour le traitement du ronflement et seulement pour celui-ci.

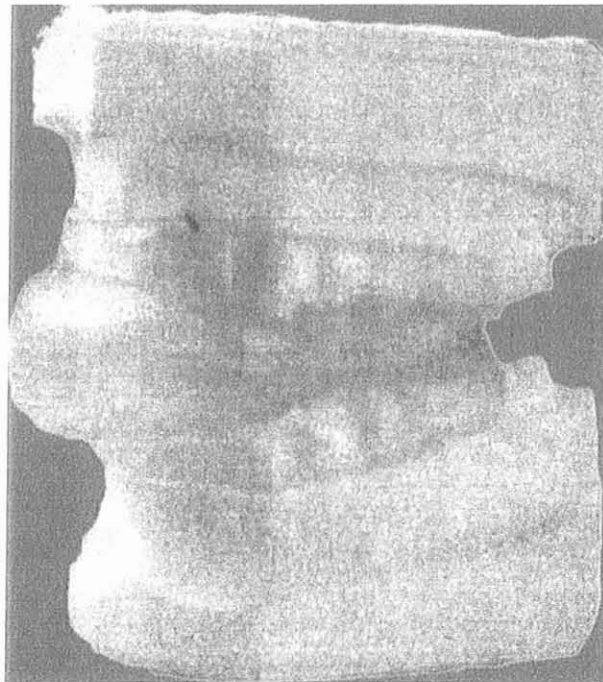


Figure 26 : Tongue Retaining Device
(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Tepper Oral Proprioceptive Stimulator (T.O.P.S.)

Il est composé d'une arche maxillaire avec extension postérieure en direction de la langue. Une barre linguale est incluse pour guider la langue dans une bonne position.

Il n'existe pas d'expérimentation de cette orthèse à la date d'aujourd'hui.

- Tongue Positioner and Exerciser (T.P.E.)

Ce dispositif positionne la langue par-dessus une plaque plastique afin d'entraîner celle-ci et les muscles labiaux à se maintenir dans une position de repos et de déglutition possible. La F.D.A. ne lui reconnaît pas d'action d'autant plus qu'aucune étude n'a été réalisée.

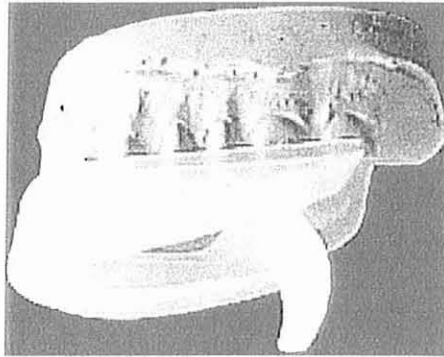


Figure 27 : Tongue Positioner and Exerciser

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Le SnorEx[®]

Cette orthèse est composée d'une plaque palatine se positionnant sur les dents maxillaires, elle est maintenue par des crochets.

Cette plaque va jusqu'au joint postérieur palatin (POST DAM). Sur cette plaque se fixe un diverticule qui se finit par une pelote de 1,5 cm² qui vient en appui sur le dos de la langue. La pelote est mobile sur un axe. Elle exerce une pression de 3,5 kN (kiloNewton).

L'axe du diverticule, la pression, et le point d'appui sont mesurés pour chaque patient.

Le plus gros problème de cette orthèse est le temps nécessaire à s'habituer au diverticule (réflexes nauséeux).



Figure 28 : Le SnorEx[®]

(d'après DEBOMED)

4.3.2.2. Actives sur le voile du palais

- Adjustable Soft Palate Lifter (A.S.P.L.)

Inventé par le docteur PASKOW en 1991, ce dispositif fut mis au point pour élever le voile et prévenir les vibrations produites par le passage de l'air pendant le sommeil. Elle présente deux boucles type ADAMS sur les molaires supérieures et un bouton acrylique qui s'étend distalement au milieu du palais mou.

Elle n'est validée par la F.D.A. que pour le traitement du ronflement.

Il est demandé au patient une accoutumance afin d'éviter tous réflexes nauséeux.

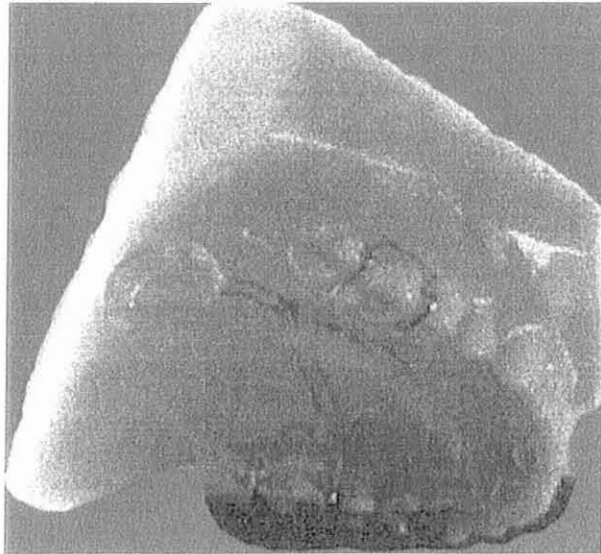


Figure 29 : L'adjustable Soft Palate Lifter

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Equalizer

Inventé par GLAZE en 1987, il repositionne la mandibule en avant, nivèle les pressions intra et extra-orales et élève le palais mou sans empêcher la respiration nasale. Ce dispositif est validé par la F.D.A. pour le traitement du syndrome d'apnées du sommeil. Il peut être modifié en cas de mauvaise respiration nasale par ajout de tubes latéraux.

Il fût testé par MOORE en position myocentré et en propulsion. La première réalisait de parfaites conditions pour l'arrivée d'événements obstructifs et fut donc abandonnée.

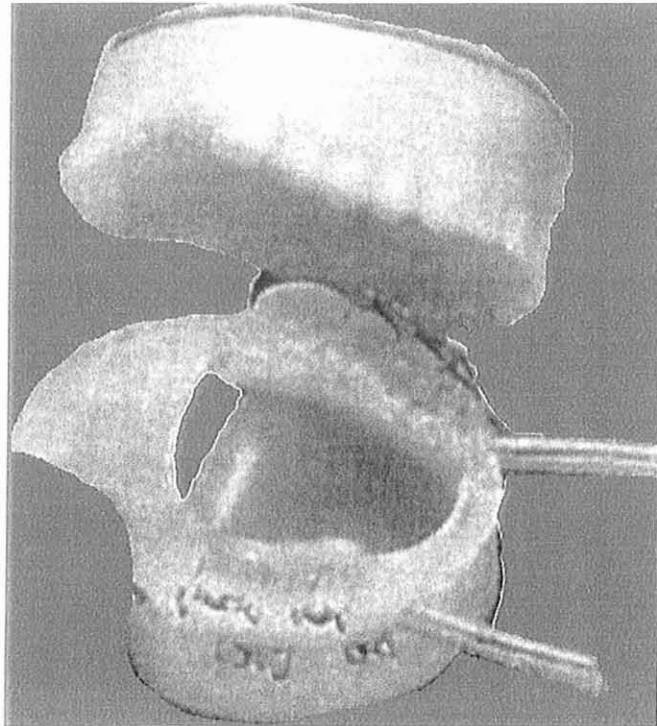


Figure 30 : L'Equalizer
(avec adjonction de tubes latéraux)
(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

4.3.2.3. Actives en propulsion mandibulaire

- La bielle de HERBST

Inspiré de l'appareil utilisé en orthodontie, ce dispositif est constitué de deux gouttières acryliques reliées l'une à l'autre par des bielles latérales qui permettent le réglage de la protrusion.

L'inventeur, le docteur CLARK préconise une protrusion équivalente à 75% de la protrusion maximale et l'utilisation d'élastiques pour maintenir la bouche fermée. Malgré cela, l'ouverture n'est pas contrôlée et le dispositif est relativement encombrant et traumatisant au niveau jugal.

De plus, la F.D.A. ne l'a approuvée ni pour le traitement du ronflement, ni pour celui du syndrome d'apnées du sommeil.

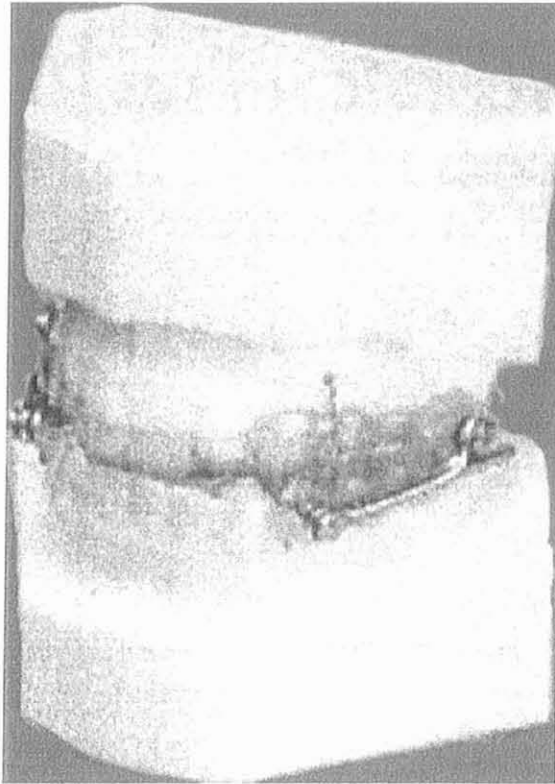


Figure 31 : la Bielle de HERBST

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Jasper-Jumper

Le dispositif permet également la propulsion mandibulaire mais n'autorise pas de contrôle sur les mouvements d'ouverture. De plus, au vu de l'étude menée par COGHLAW (son inventeur) sur 11 patients qui ne présentent pas de diminution significative de l'I.A.H. après port de l'orthèse (L'I.A.H. moyen passe de 46,7 à 39,6), on conclut à une inefficacité du dispositif à maintenir la mandibule dans la position voulue. Après ajout d'élastiques latéraux, la moitié des patients voit leur I.A.H. diminuer significativement. Des études supplémentaires seraient nécessaires.



Figure 32 : Jasper Jumper
(vu du dispositif latéral monté
sur bague orthodontique)

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Nocturnal Airway Appliance (N.A.P.A.)

C'est une orthèse d'un seul bloc avec une adjonction d'un "bec" entre les lèvres pour la respiration buccale. Elle est désignée par son inventeur, le docteur P. GEORGES pour propulser la mandibule de 75% de la distance entre occlusion de relation centrée et propulsion maximale. Cette orthèse rigide permet un contrôle de la position mandibulaire aussi bien verticalement qu'horizontalement.

L'étude du P. GEORGES sur 5 patients, a montré une diminution importante de l'I.A.H. moyen passant de 42,6 à 8,6.

Le N.A.P.A. a reçu l'aval de la F.D.A. pour son efficacité sur le ronflement et sur le syndrome d'apnées du sommeil.

- Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer (S.N.O.A.R.)

C'est une orthèse de repositionnement mandibulaire acrylique qui avance de 6 à 9 mm et ouvre la bouche de 17 mm ou plus. La rétention paraît, au vu des études très acceptable mais aucun réglage de la position n'est possible.

VISCOMI et Coll. ont montré sur 5 patients un passage de l'I.A.H. moyen de 45,5 à 9,7.

La F.D.A. reconnaît au S.N.O.A.R. une efficacité sur le ronflement et sur le syndrome d'apnées du sommeil.

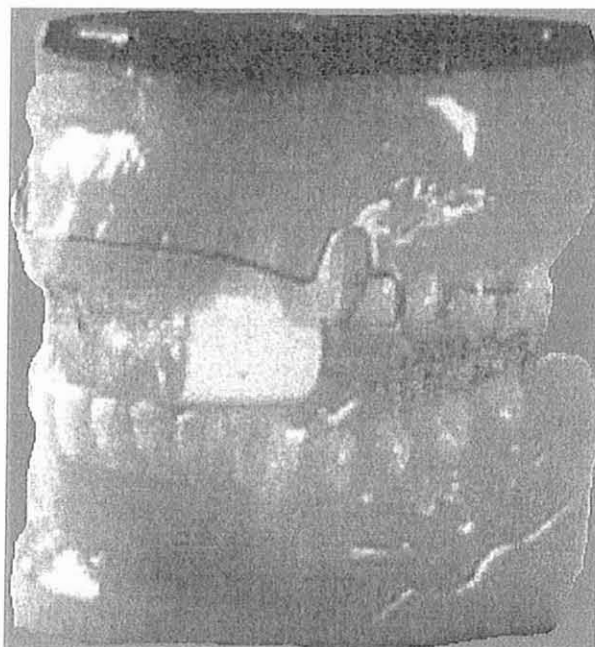


Figure 33 : Le S.N.O.A.R.

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Le Snore Guard ou TheraSnore

C'est une orthèse préfabriquée, donc facile à ajuster directement sur le patient. Elle recouvre les dents antérieures et son bord est en polyvinyle mou pour le confort du patient. La mandibule est positionnée 3 mm en arrière de la protrusion maximale et abaissée de 7 mm. Ce dispositif est simple à mettre en place, bien toléré (75% des patients continuent à le porter régulièrement), mais sans clipsage de la mandibule (autrement dit tout mouvement en arrière est permis). Il est sans intérêt pour le traitement du syndrome d'apnées du sommeil.

Elle n'est reconnue par la F.D.A. que pour son efficacité sur le ronflement.



Figure 34 : Le Snore Guard

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Mandibular Repositioner

Ce terme désigne un type d'orthèse monobloc décrite dans un premier temps par P. ROBIN comme traitement de la glossoptose (obstruction de la langue chez un patient présentant une hypotrophie mandibulaire).

La F.D.A. ne lui a pas reconnu d'utilité dans le traitement du syndrome d'apnées du sommeil. Depuis, de nombreuses formes d'orthèses avec des modes de rétention différents ont vu le jour et ont fait l'objet d'études par de nombreux concepteurs.



Figure 35 : Le Mandibular Repositioning Appliance

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Le Klearway

C'est une orthèse d'avancement mandibulaire qui utilise un mécanisme d'avancement constitué d'une vis sans fin positionnée dans une plaque de métal suspendue au-dessus de la langue par une armature métallique. La propulsion est donc réglable à tout moment mais pas l'ouverture. Ce dispositif est également encombrant et une intolérance peut apparaître chez le patient. Le coût du dispositif n'est pas négligeable.

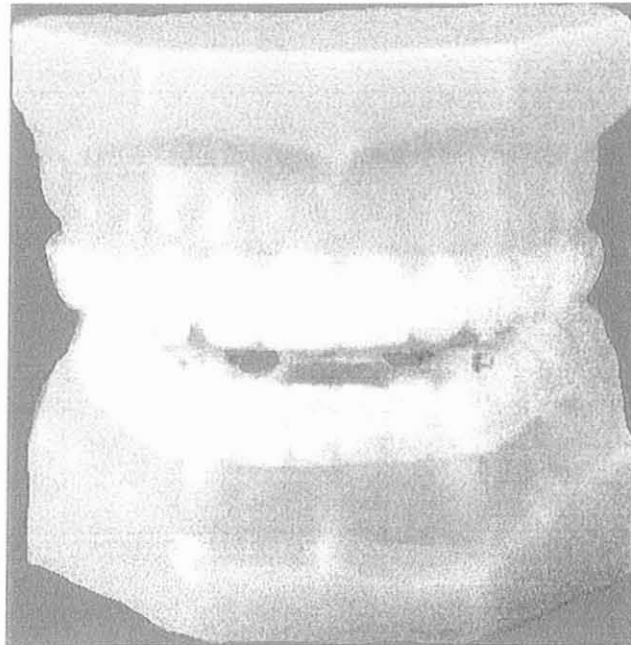


Figure 36 : Le Klearway

(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Le Silencer

Cette orthèse d'avancement mandibulaire utilise un matériau élastomère et un avancement réalisé avec une charnière spéciale en titane appelée charnière "Haltrom" qui permet un échelonnement de l'avancement, là encore. Le dispositif est discret et mieux toléré par les patients.

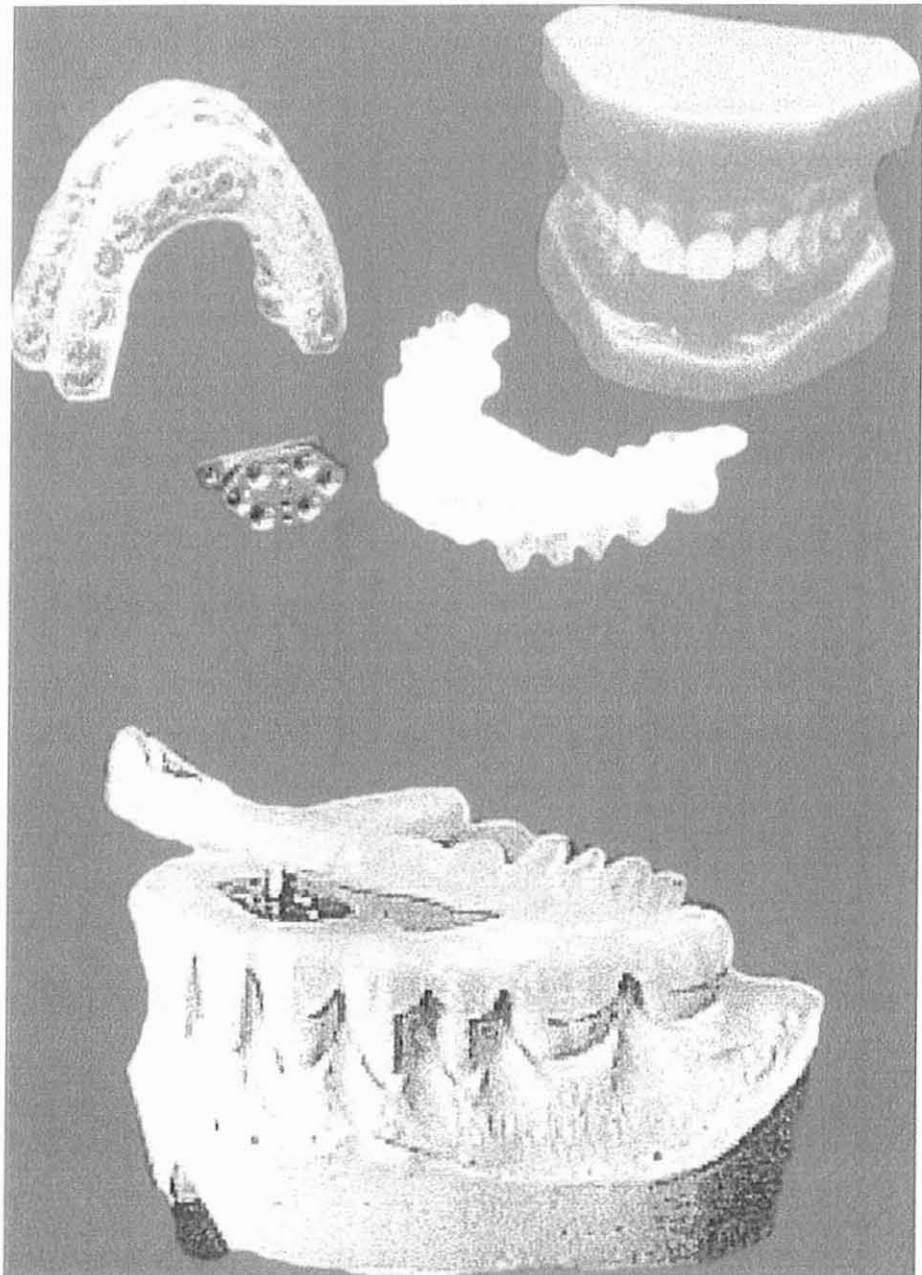


Figure37 : les éléments du Silencer
(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

- Le Silensor ou Silent-Nite

Cette orthèse est composée d'une gouttière rigide maxillaire et d'une mandibulaire. La propulsion mandibulaire est assurée à l'aide de deux attelles latérales (une droite et une gauche) fixées sur les gouttières.

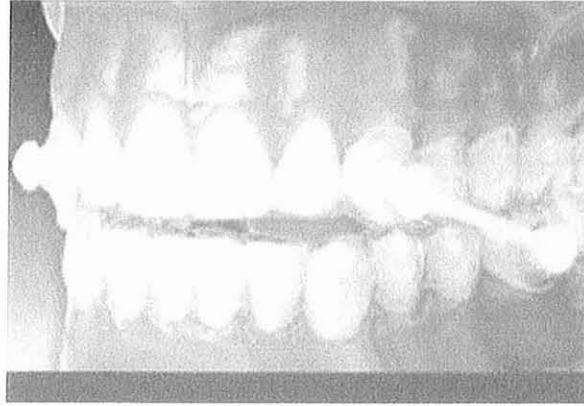


Figure 38 : Le Silensor ou Silent-Nite

(d'après ERKODENT®)

Le Silensor entraîne une propulsion mais pas une ouverture mandibulaire, il n'y a pas de blocage ferme des arcades. Le système de propulsion s'avère fragile à long terme.

- L'O.P.A.M. du Dr MANTOUX

(Orthèse de propulsion et d'abaissement mandibulaire)

Le Dr MANTOUX attaché hospitalier à l'hôpital de la TIMONE à MARSEILLE propose une orthèse d'avancée mandibulaire avec ouverture.

La réalisation de cette prothèse est simple et peu coûteuse. Elle garantit un calage molaire protégeant les articulations temporo-mandibulaires.

Elle est composée de deux gouttières rigides en résine acrylique thermoformée, reliées par des plots de résine autopolymérisante qui placent la mandibule dans les conditions d'ouverture et de propulsion définis lors de la réalisation de la prothèse.

Cette position varie pour le Dr MANTOUX en fonction des supports dentaires, parodontaux, et des pathologies des A.T.M. (ou non). Elle est guidée par le patient qui doit trouver cette position confortable.

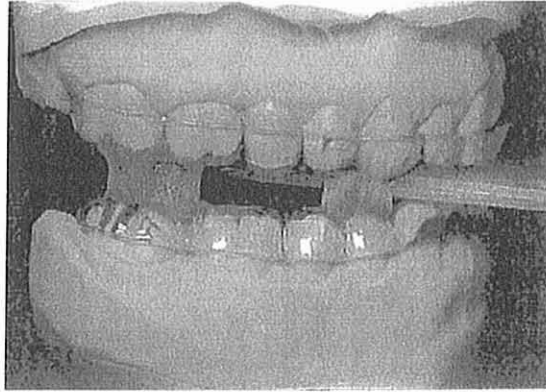


Figure 39 : L'O.P.A.M.
(réalisation des plots de résine)
(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)



Figure 40 : L'O.P.A.M.
(vue de face)
(d'après une photographie du Dr. MANTOUX)

4.4. Etude sur ces orthèses

Le problème des études sur les orthèses endobuccales réside le plus souvent dans le fait qu'elles concernent un nombre limité de cas.

La revue générale de SCHMIDT-NOWARA (1995) (92) comporte 14 publications regroupant 231 patients utilisant des orthèses, cette revue permet donc d'élargir les conclusions.

4.4.1. Etude sur le ronflement

Figure 41 : Effet des orthèses endobuccales sur le ronflement

(d'après SCHMIDT-NOWARA (1995) (92))

Auteurs (Référence)	Nombre de patients	Orthèses endobuccales	Amélioration du ronflement(%)	Commentaires
BONHAM (6)	12	P.A.M.	73	Au dire de l'épouse
CLARK (18)	24	Herbst	oui	Impression subjective
ICHIOKA (37)	14	P.A.M.	100	Taux subjectif
KLOSS (44)	7	Esmarh	100	Au dire du patient
NAKAZAWA (68)	12	P.A.M.	100	Au dire du patient
O'SULLIVAN (72)	51	P.A.M.	100	Idem+analyses laboratoires
SCHMIDT- NOWARA (93)	68	TheraSnore	98	Au dire du patient
LOWE (56)	1	P.A.M.	100	Analyses laboratoires

P.A.M. : Prothèses d'avancée mandibulaire non spécifiques.

Comme nous pouvons le constater dans le tableau 41, l'amélioration du ronflement est réelle ceci tant pour le patient et son entourage (analyse subjective) que par analyse polysomnographique (analyse objective).

Une analyse plus poussée a été effectuée dans le tableau page suivante.

Figure 42. : Effets des orthèses d'avancée mandibulaire sur le ronflement

(d'après la thèse d'Anne-Laure GUILLOT (2000) CLERMONT-FERAND).

Auteurs (Réf)	Nombre de patients	Type de patients	Ronflement inchangé (a)	Ronflement diminué (a)	Ronflement éliminé (a)	Psg.
SCHMIDT-NOWARA (93)	65	Apnéiques	1	57	42	Oui
GEORGE (33)	20	Apnéiques	5	15	80	Oui
MARKLUND	5	Ronfleurs	0	80	20	Oui
BERNHOLD	25	Apnéiques	12	88	0	Non
O'SULLIVAN (72)	51	Ronfleurs et apnéiques	-	83	17	Oui
LOWE (56)	1	Apnéiques	-	100	-	Oui
RAPHAELSON	6	Apnéiques	33	50	12	Oui
REIMAN	1	Apnéiques	-	100	-	Oui
SMITH	1	Apnéiques	-	-	100	Oui
STRADLING	14	Ronfleurs	-	100	-	Oui
Total calculé (d'après le tableau ci-dessus).	189	-	4	67	29	-

(a) : % de patients concernés.

Psg. : Polysomnographie.

Ce tableau montre que sur la totalité des patients de ce rapport (189 patients), seul 4% des patients (soit 7/189) n'ont pas présenté ou ressenti d'améliorations.

Pour les autres patients, tous ont ressenti une diminution de leur rhonchopathie.

Et pour 29% des patients (soit 55/189), nous constatons une élimination totale du ronflement.

Ces études montrent en fait que la disparition totale du ronflement n'est pas systématique. Elle dépend du niveau de gravité initiale et de la présence ou non d'un syndrome d'apnées du sommeil.

- Pour les patients considérés comme guéris :

Le faible nombre de patients de certaines études ainsi que les différences de critères de recueil des données, ne permettent pas de préciser quel est le pourcentage exact de patients guéris.

Cependant les analyses en laboratoire, rapportée par SCHMIDT-NOWARA (1995), sur les effets sonores du ronflement montrent une baisse d'intensité voir une suppression totale des bruits pour 51 patients sur 231.

- Pour les patients où le résultat est inchangé ou aggravé :

Nous constatons qu'il existe quelques patients (tableau 4.2.) qui ne présentent pas d'amélioration.

La littérature donne 20% des patients avec un résultat sans amélioration.

Le chirurgien dentiste devra faire face à cet échec, en collaboration avec l'équipe médicale et revoir le degré de propulsion et l'ouverture mandibulaire effectuée par la prothèse.

Pour le Dr MANTOUX (2000) (63), il faut augmenter la propulsion mandibulaire pour améliorer les résultats sans toutefois dépasser 75% de la propulsion maximale.

Il n'est pas possible de prédire quels seront les bons répondeurs, cependant il existe une relation inversement proportionnelle entre le niveau de gravité initiale et la diminution ou la suppression du ronflement.

- Effet de l'orthèse sur le sommeil :

L'appréciation des effets de l'orthèse sur le sommeil ne repose pas que sur des données polysomnographiques. L'avis subjectif du patient et de son entourage proche est déterminant (Tableau 4.1.).

Quant il y a diminution du ronflement, le sommeil est amélioré. Toutefois il faut au patient une période d'adaptation de l'orthèse, comme pour une prothèse dentaire.

Après cette période, le sommeil s'améliore avec des éveils et des micro-éveils diminués. Certains patients rapportent une sécheresse buccale plus importante.

En cas de gros troubles du sommeil, le patient retire son orthèse et retrouve les données avant traitement.

4.4.2. Etude sur le syndrome d'apnées du sommeil

Le syndrome d'apnées du sommeil n'est pas le sujet de ce travail ; mais étant la complication la plus importante et la plus dangereuse du ronflement, il mérite que nous le développons.

Figure 43 : Effets des orthèses endobuccales sur le syndrome d'apnées du sommeil

(d'après SCHMIDT-NOWARA (1995) (92))

Auteurs (Référence)	Nombre de patients	Types d'orthèses	I.A.H. sans orthèse	I.A.H. avec orthèse	% de tous les patients dont I.A.H.t <50% de I.A.H.i	% de tous les patients dont I.A.H.t <10	% des patients ayant un I.A.H.i >20 et dont I.A.H.t reste >20
BERNSTEIN (3)	1	M.A.D.	35	9	100%	100%	0%
BONHAM (6)	12	M.A.D.	54	34	58%	-	-
CALDERELLI (9)	16	T.R.D.	-	-	56%	-	-
CARTWRIGHT (12)	14	T.R.D.	56	27	71%	36%	43%
CARTWRIGHT (11)	16	T.R.D.	54	33	50%	25%	73%
CARTWRIGHT (13)	12	T.R.D.	37	17	75%	58%	17%
CARTWRIGHT (14)	15	T.R.D.	27	11	73%	73%	57%
CLARK (18)	24	Herbst	48	12	87%	46%	20%
EVELOFF (25)	19	Herbst	35	13	-	53%	33%
GEORGE (31,32)	9	N.A.P.A.	45	11	78%	68%	29%
ICHIOKA (37)	14	M.A.D.	32	9	100%	71%	9%
KLOSS (44)	7	Esmarch	37	12	71%	57%	40%
KNUDSON (45)	2	M.A.D.	30	7	100%	50%	0%
NAKAZAWA (68)	12	M.A.D.	50	19	-	-	-
O'SULLIVAN (72)	51	M.A.D.	32	18	-	-	-
SCHMIDT-NOWARA (93)	20	TheraSnore	47	20	75%		
LOWE (56)	1	M.A.D.	57	2	100%	100%	0%
LYON (61)	15	M.A.D.	-	Diminution	-	-	-
MEIER-EWERT (65)	44	Esmarch	53	23	59%	-	-

I.A.H.i : I.A.H. initial.

I.A.H.t : I.A.H. avec traitement par orthèse.

Le tableau 43 regroupe 19 études avec un total de 304 patients. Cette revue montre que dans cet échantillon de patients, l'I.A.H. avec traitement est inférieur à 50% de l'I.A.H. initial pour 70% des patients. En détaillant les résultats, nous constatons que 51% des patients ont avec l'orthèse une I.A.H. inférieur à 10. Mais que parmi des patients dont l'I.A.H. est supérieur à 20, il y a encore 39% de personnes dont l'I.A.H. reste supérieur à 20 avec le port de l'orthèse.

De plus parmi toutes les études, 20 patients (13%) ont un I.A.H. supérieur à l'I.A.H. initial avec le port de l'orthèse. Dans certaines études (25,72,93) le succès du traitement est défini en fonction de l'I.A.H. de départ, mais pour d'autres auteurs non (32).

Pour trois auteurs (72,93,25), le succès du traitement par orthèse est défini en fonction de l'I.A.H. initial. Pour les deux premières études (72,93), il faut un I.A.H. supérieur à 50 ou supérieur à 60 (respectivement). La troisième étude (25) prend en compte en plus de l'I.A.H. initial des paramètres céphalométriques. La prise en compte de ces deux facteurs semble être la piste de recherche la plus sérieuse pour tenter de définir le succès du traitement par orthèse. Toutefois, nous ne disposons pas d'assez de recul pour en faire une généralisation.

Pour conclure sur le syndrome d'apnées du sommeil, l'effet de l'orthèse doit être pris avec précaution et surveillance, car même s'il y a une amélioration ; elle n'est pas complète. Or les conséquences d'un syndrome d'apnées du sommeil résiduel présente de plus grand danger pour la santé générale du patient qu'un simple phénomène de rhonchopathie résiduelle.

4.4.3. Critères de choix d'une orthèse

Nous avons décrit plusieurs familles d'orthèses :

- Les orthèses positionnant seulement la langue (T.R.D).
- Les orthèses élévatrices du voile ou repositionnant la luette.
- Les prothèses d'avancée mandibulaire.

L'orthèse idéale doit bien sûr avoir une action sur le ronflement, et ne doit surtout pas entraîner une nuisance physique pour le patient. Nous avons constaté dans la littérature que les orthèses du premier type, active sur la langue, peuvent entraîner des escarres, des intolérances ou des réflexes nauséeux importants. Pour ces raisons, nous déconseillons ce type d'orthèse. Or les orthèses actives sur le voile présentent les mêmes difficultés d'intolérance.

Pour ces raisons et au vu des résultats cliniques dans la littérature, nous pensons que seul les orthèses de propulsion mandibulaire devraient être mise en bouche.

Parmi toutes les orthèses qui existent, quel choix faire ?

Quelles sont les qualités que devrait présenter l'orthèse idéale ?

On peut les résumer ainsi :

- Mise en oeuvre aisée.
- Peu sensible au vieillissement.
- Adaptation possible et facile.
- Tenue parfaite
- Coût raisonnable.
- Réglable en propulsion et en ouverture.
- Blocage de la mandibule en propulsion.
- Encombrement minimum.

Peu d'orthèses correspondent à cette description :

- Soit le coût de l'orthèse est important (surtout pour les orthèses préfabriqués) comme par exemple : le Therasnore.
- Soit la mise en place est complexe, ceci est observé pour : le Silencer.
- Soit il ne possède pas de blocage mandibulaire en latéralité, c'est le cas pour : le Silensor ou Silent Nite.
- Soit sa structure est trop encombrante, ceci se constate pour : le Klearway.

L'O.P.A.M. proposé par le Dr.MANTOUX (2000) (63), parait être un compromis de toutes les données, sauf pour la possibilité de réglage en propulsion ou les éléments en résine autopolymérisante devront être refaits à chaque modification thérapeutique.

4.5. Effets secondaires, complications et coût

4.5.1. Effets secondaires – complications

Toujours selon la revue de SCHMIDT-NOWARA et Coll. (1995) (92), neuf rapports parlent d'effets secondaires et de complications, toutefois sans décrire les moyens de regroupement de ces données. Ces effets sont regroupés dans le tableau 44.

Figure 44 : Effets secondaires - complications

(d'après SCHMIDT-NOWARA (1995) (92))

Auteurs (Référence)	Nombre de patients	type d'orthèse	Effets 2 ^{aires} ou complications	Taux de survenue	Conformité	Temps de suivie (année)
CARWRIGH T(12)	14	T.R.D.	Inconfort	8/12	11/13	0 à 5
CLARK (18)	24	Herbst	Douleur à l'A.T.M	3/20	50%	3
EVELOFF (25)	19	Herbst	Pas de douleur	-	13/14	1 à 3,5
ECHIOKA (37)	14	P.A.M.	Inconfort	2/14	100%	0,4 à 1,75
NAKAZAWA (68)	12	P.A.M.	Inconfort Pb occlusaux engourdissement articulaire	2/21 3/14 1/14	14/21 - -	0,6 - -
O'SULLIVAN (72)	51	P.A.M.	Gêne mandibulaire	67%	79%	-
SCHMIDT-MOWARA (93)	68	TheraSnore	Inconfort	48%	75%	0,6
LYON (61)	15	P.A.M.	Pas de problème	-	-	-
RIDER (84)	16	Herbst	Pas de problème	-	-	0,83

Abréviations: - T.R.D.: Tongue Retainig Device.

- P.A.M.: Prothèse d'avancée mandibulaire.

- A.T.M.: Articulation temporo-Mandibulaire.

Dans un premier temps le patient se plaint de salivation excessive, après un temps d'accoutumance ce genre de gêne disparaît d'elle-même.

Après cette période, il peut survenir des problèmes (décrits dans le tableau 44) qui conduisent le plus souvent le patient à l'arrêt du traitement.

Les problèmes d'occlusion ou la souffrance des A.T.M. cessent après l'interruption du traitement.

L'avantage du traitement par orthèse endobuccale est que son arrêt entraîne l'arrêt des effets secondaires et des complications.

4.5.2. Le coût

Le coût des orthèses varie en fonction du type d'orthèse, si elle est préfabriquée (Ex : TheraSnore) ou si elle est entièrement conçue par le praticien.

Aux Etats-Unis, une orthèse endobuccale est vendue au patient entre 400 et 900 Dollars. A ce coût, il faut rajouter des examens préliminaires et les différentes polysomnographies.

Il est à noter que les caisses d'assurance maladie tentent de chiffrer le coût de réalisation de ce type d'orthèse.

4.6. Données à long terme

Nous constatons dans le tableau 43 que des auteurs ont au maximum 3 ans de recul et se sont basés sur un rapport effectué par le patient. Or, l'expérience avec la C.P.A.P. montre qu'une auto-évaluation surestimait significativement l'utilisation réelle du dispositif. Les patients ne respectent pas forcément le protocole d'étude, pour certains auteurs le port de l'orthèse n'est pas suivi systématiquement toute la nuit.

Le problème est que l'observance évaluée varie selon les études et est relative à la période de suivi examinée:

- Pour ECHIOKA, elle est de 100% pour 14 patients suivis de 3 à 21 mois.
- Pour SCHMIDT-NOWARA (1991) (93), elle est de 75% pour 68 patients après 7 mois (en moyenne).
- Pour CLARK (1993) (18), elle est de 52% pour 24 patients sur 3 ans (en moyenne).

Les raisons d'arrêt du traitement sont l'insuffisance de l'amélioration clinique, l'instabilité de l'orthèse, l'apparition de douleurs dentaires ou des A.T.M., la modification de l'occlusion, la salivation ou la sécheresse buccale et le volume prothétique.

Conclusion :

Il existe peu de suivis du patient à long terme. De plus, on constate que plus le temps de suivi est long, plus le nombre de patients qui abandonnent est important. Après trois ans, le nombre de patients utilisant encore l'orthèse est à peine de moitié.

4.7. Comparaison aux autres thérapeutiques

Trois études, dont deux de 1996 (4,26) et une de 1997 (28) comparent une orthèse avec la P.P.C.

Les résultats en terme d'I.A.H. montrent un meilleur résultat avec le masque à pression positive, car avec cette dernière l'I.A.H. est proche de 10 alors qu'avec l'orthèse l'I.A.H. est entre 10 et 20. Les conclusions montrent que pour un syndrome d'apnées du sommeil peu sévère à modéré (I.A.H. compris entre 20 et 40) les orthèses ont le même résultat avec des contraintes moindre.

CLARK met en évidence qu'il n'y a pas de différence significative dans l'architecture du sommeil. Ceci avec des patients dont l'I.A.H. moyen de départ est supérieur à 30.

4.8. Critique de la littérature

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, dans chacune de ces études le nombre de patients est faible et le suivi à long terme n'existe pas. Toutefois, elles montrent toutes que l'orthèse endobuccale semble être une bonne thérapeutique pour le ronflement et pour les syndromes d'apnées obstructives du sommeil, peu ou modérément sévères.

De plus, il existe peu d'études de comparaison entre les différentes orthèses et les différentes thérapeutiques.

Il existe un manque d'informations des chirurgiens dentistes et des patients sur les orthèses endobuccales.

4.9. Le chirurgien dentiste et l'orthèse endobuccale

4.9.1. Intérêts pour le chirurgien dentiste

Le rôle du chirurgien dentiste est complémentaire à celui de l'équipe médicale. Soulignons que la pose du diagnostic et le suivi médical revient uniquement aux médecins formés à cette pathologie. Le chirurgien dentiste s'intéressant à cette pathologie devra impérativement s'informer et se former à cette pathologie. Rappelons que face aux éventuelles complications cardio-vasculaires du syndrome d'apnées du sommeil pouvant survenir, le chirurgien dentiste ne peut assurer seul le suivi de ces patients.

Toutefois, la participation du chirurgien dentiste à la thérapeutique du ronflement et du syndrome d'apnées obstructives du sommeil est intéressante, car elle lui permet un élargissement de son champ d'activités et de ses domaines de compétences. Les résultats obtenus, chez certains patients, grâce aux orthèses endobuccales sont un réel encouragement et peuvent être une source de satisfaction supplémentaire dans l'exercice quotidien.

4.9.2. Indications générales et avantages

Les indications générales sont le ronflement et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil peu ou modérément sévère.

Il existe d'autres indications telles que :

- Le refus de la chirurgie.
- Le patient ne supporte pas le C.P.A.P.
- La prédiction du résultat d'une ostéotomie mandibulaire d'avancée.

Les avantages de ce type de traitement sont, qu'il est :

- Non invasif.
- Réversible.
- Simple à réaliser.
- Simple à utiliser.
- Bien toléré.
- D'un faible coût.

Le chirurgien dentiste peut après la pose par le médecin du diagnostic et de la thérapeutique définir certaines contre-indications à l'orthèse endobuccale.

4.9.3. Contre-indications au niveau O.R.L.

Le chirurgien dentiste devra faire un bilan complet de l'état buccal du patient pour définir la faisabilité de l'orthèse endobuccale.

Le patient devra présenter des dents en état et en nombre suffisant, toute pathologie parodontale risque en effet d'être aggravée par le traitement et toute pathologie articulaire des A.T.M. contre-indique le traitement.

Cette contre-indication peut toutefois être relativisée. En effet, si le patient présente une légère mobilité pour quelques dents, une prothèse tel que l'O.P.A.M. du Dr. MANTOUX va permettre de les « solidariser » par son système de gouttières . La mobilité des dents ne sera pas aggravée à long terme.

Cependant, si nous réalisons une prothèse de type TheraSnore ; la force développée sur le bloc incisivo-canin mandibulaire peut aggraver cette mobilité. Il faut alors réaliser une gouttière mandibulaire pour mieux répartir les forces sur toute l'arcade.

Cette opération complique la mise en bouche du TheraSnore. L'O.P.A.M. du Dr. MANTOUX est dans ce cas plus indiquée.

L'édentement total ou partiel de forte étendue même réhabilité par des prothèses dentaires est une contre-indication au traitement.

Il y est à noter que le sommeil en décubitus ventral strict inactive la propulsion rendant inefficace les prothèses d'avancée mandibulaire.

De plus, la zone obstructive doit se situer spécifiquement en regard de la base de la langue et du mur pharyngé postérieur, aucune indication ne peut être retenue si ce site est au niveau du nasopharynx ou de le laryngopharynx.

Notons que le bruxisme et les facteurs malformatifs de la face sont des facteurs limitatifs au traitement par orthèse.

4.9.4. Rôle du chirurgien dentiste

Le chirurgien dentiste a un rôle capital dans la réalisation de l'orthèse.

Si les chirurgiens dentistes ne s'intéressent pas au développement de cette thérapeutique, son avenir paraît compromis.

4.9.4.1. L'examen buccal

Cet examen doit être complet et doit impérativement comporter :

- Une anamnèse médicale et dentaire.
- Un examen des tissus mous intra-oraux (forme du palais dur, amygdales hypertrophiques, voile du palais très long représentent des facteurs défavorables).
- Un examen du parodonte avec un sondage parodontal précis pour définir le potentiel des tissus de soutien de chaque organe dentaire.
- Un examen occlusal :
En général, il est recommandé la présence d'au moins 6 dents au maxillaire et 6 à la mandibule avec comme bonne répartition minimale une dent postérieure dans chaque quadrant.
- Un examen des A.T.M. :
Toute luxation réversible ou irréversible ou toute arthrose des A.T.M. sont à relever. Il faut au minimum une propulsion de 5 mm sans répercussion douloureuse des A.T.M.
- Un examen radiographique initial ou datant de moins de 6 mois : un bilan long cône ou une radiographie panoramique et une téléradiographie de profil.
- Un examen des modèles d'étude afin de choisir le type d'orthèse appropriée.

4.9.4.2. Le protocole thérapeutique

La Sleep Disorders Dental Society (S.D.D.S.), dont les membres sont des chirurgiens dentistes, des orthodontistes et des chirurgiens maxillo-faciaux, formés au syndrome d'apnées du sommeil, a établi un protocole à l'attention de ses membres ayant à suivre un ronfleur ou un apnéïque :

- ✓ Evaluation médicale par une équipe médicale spécialisée.
- ✓ Polysomnographie nocturne prescrite par l'équipe spécialisée.
- ✓ Transmission écrite du diagnostic et de la prescription de l'orthèse au chirurgien dentiste.
- ✓ Examen dentaire par le chirurgien dentiste.
- ✓ Réalisation ou adaptation de l'orthèse par le chirurgien dentiste.
- ✓ Essai de l'orthèse :
 - Ajustement de l'orthèse.
 - Education du patient.
- ✓ Pose pour 3 à 7 nuits d'essai et d'évaluation :
 - Rapport des symptômes subjectifs par le patient.
 - Cliché téléradiographique de profil.
- ✓ Pose après modification ou ajustement éventuel de l'orthèse.
- ✓ Evaluation après 2 ou 3 mois de port :
 - Réajustement.
 - Rapport des symptômes subjectifs par le patient.
 - Cliché téléradiographique de profil.
- ✓ Polysomnographie nocturne (par l'équipe médicale).

- ✓ Si besoin modification de l'orthèse.
- ✓ Réajustement de l'orthèse.
- ✓ Suivi par le médecin spécialiste.
- ✓ Maintenance de l'orthèse assurée par le chirurgien dentiste à la demande du patient ou du médecin.

4.9.4.3. Enregistrement de la position thérapeutique

Pour une prothèse d'avancée mandibulaire le degré de protrusion recommandé dans la littérature est variable de 2 mm en avant du bout à bout incisif à 7 mm ou 75% de la protrusion maximale, ou 3 mm en arrière de la protrusion maximale (6,37,46,71,93).

Le degré d'ouverture est aussi très discuté, le plus souvent entre 7 et 15 mm, chacun de ces deux critères doivent être réévalués en fonction des doléances du patient et de l'efficacité de l'orthèse.

Aujourd'hui, aucune mesure même sur téléradiographie du profil ne permet de définir ces valeurs. C'est au chirurgien dentiste de les ajuster pour chaque patient traité.

4.10. Conclusion

Comme nous venons de le montrer les orthèses endobuccales semblent avoir de bons résultats sur le ronflement et des résultats satisfaisants sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

La mise en place de l'orthèse se fait après un examen complet chez un médecin spécialisé.

Le rôle du chirurgien dentiste dans le traitement des ronflements et des apnées va aller en grandissant. Il est donc d'importance que les praticiens se forment à ce type de thérapeutiques afin de pouvoir éclairer et suivre le patient.

CONCLUSION

Toutes les recherches effectuées ont permis de mettre en évidence que le ronflement pouvait avoir des conséquences lourdes. Il n'occasionne pas seulement une gêne "discrète", il faut le considérer comme une véritable pathologie du sommeil et le traiter en tant que tel. Ce phénomène aggravé par le syndrome d'apnées du sommeil, a des mécanismes d'actions complexes qui laissent place à de multiples solutions thérapeutiques.

Le traitement par orthèse évolue depuis plusieurs années et se situe maintenant très bien par rapport aux autres techniques ; surtout depuis la diminution des traitements par chirurgie. Cette progression de l'orthèse donne possibilité aux chirurgiens dentistes de s'impliquer depuis une quinzaine d'années dans le traitement d'une partie de ces pathologies. Mais ceci nécessite un travail en collaboration avec des médecins spécialisés dans l'étude de ces pathologies. En effet, il ne peut et ne doit intervenir que sur des pathologies tel que le ronflement isolé ou le syndrome d'apnées obstructives du sommeil peu ou modérément sévère. La "prothèse anti-ronflement" qui n'est autre que l'orthèse d'avancée mandibulaire paraît donc être une thérapeutique de choix à condition de bien respecter les examens préliminaires à son installation.

A l'heure actuelle, il y a beaucoup d'avantages à l'utilisation de cette technique, on peut donc la justifier aisément auprès du patient. En effet, ce traitement est facile à mettre en place, non invasif pour le patient, réversible, peu onéreux et peu douloureux (surtout face à la chirurgie).

Toutes les études, réalisées actuellement sur les orthèses, semblent en prouver l'efficacité par des démonstrations scientifiques et par des suivis expérimentaux d'orthèses sur le patient. Toutefois, il paraît évident que le nombre d'études et le nombre de cas restent faibles et insuffisants.

Une étude à grande échelle et à long terme devient indispensable pour confirmer les premiers résultats obtenus.

En conclusion, il semble acquis que la "prothèse anti-ronflement" sera une thérapeutique de choix pour le traitement de la rhonchopathie.

Toutefois, l'avenir des orthèses dans ce traitement dépend de l'intérêt que leurs porteront les chirurgiens dentistes. En effet, ils sont les seuls habilités à travailler en bouche. Il paraît donc important que les chirurgiens dentistes soient prêts à recevoir ces nouvelles techniques, car l'orthèse présente un double intérêt :

- Un élargissement de son domaine d'activité et de ses compétences.
- Une satisfaction dans son exercice quotidien face à une technique particulière.

DEVELOPPEMENT : A PROPOS D'UN CAS.

Plan

Introduction

1. Renseignements administratifs

2. Interrogatoire médical

- 2.1. Traitements en cours**
- 2.2. Antécédents médicaux**
- 2.3. Au niveau O.R.L.**
- 2.4. Examen du ronflement**

3. Bilan avant traitement

- 3.1. Bilan clinique**
- 3.2. Bilan paraclinique**
 - 3.2.1. Qualité du sommeil**
 - 3.2.2. Qualité de vie**
 - 3.2.3. Examen du sommeil**

3.3. Examen local

- 3.3.1. Examen O.R.L.**
- 3.3.2. Examen dentaire**
 - 3.3.2.1. Occlusion**
 - 3.3.2.2. Schéma dentaire**
 - 3.3.2.3. Bilan parodontal**

3.3.3. Conclusion

4. Les orthèses

- 4.1. Description de trois types d'orthèses**
- 4.2. Réalisation**
 - 4.2.1. Etapes cliniques**
 - 4.2.2. Etapes laboratoires**

4.3. Mise en bouche

5. Bilan 8 jours après traitement

5.1. Impressions du patient

5.2. Bilan clinique

5.3. Bilan paraclinique

5.3.1. Qualité du sommeil

5.3.2. Qualité de vie

5.4. Examen local

5.4.1. Examen O.R.L.

5.4.2. Examen dentaire

5.4.2.1. Occlusion

5.4.2.2. Schéma dentaire

5.4.2.3. Bilan parodontal

6. Discussion

Conclusion

Introduction

Pour illustrer ce travail, nous avons choisi de réaliser trois types d'orthèses pour un patient présentant un ronflement conséquent.

Ce patient nous a été adressé par un médecin O.R.L.

Il a bénéficié d'une chirurgie vélaire en 1997 à la clinique Saint Jean LANGUEDOC de TOULOUSE.

Les complications post-opératoires (douleur, difficultés d'alimentation, hémorragie à 8 jours) ont entraîné une perte de poids. Ces deux facteurs ont contribué à la suppression du ronflement.

Aujourd'hui, après avoir repris le poids perdu et malgré l'intervention chirurgicale le patient présente de nouveau une rhonchopathie.

Pour le traitement de sa pathologie nocturne, la C.P.A.P. est envisageable ; mais le patient la refuse pour le moment.

Il nous paraît intéressant, comme alternative à la C.P.A.P., de traiter ce patient par une orthèse d'avancée mandibulaire.

Devant le choix important d'orthèses d'avancée mandibulaire, nous avons sélectionné trois types d'orthèses pour ce patient :

- ✓ le TheraSnore, pour sa facilité de mise en œuvre et de modification.
- ✓ l'O.P.A.M. du Dr.MANTOUX B., pour les résultats obtenus au niveau du blocage mandibulaire.
- ✓ l'orthèse de M.ALARD R., ressemblant dans sa confection à celle du Dr.MANTOUX B. ; mais laissant un degré de mobilité au niveau molaire.

1. Renseignements administratifs

Date : 03/05/2001.
 Nom : PRA.
 Prénoms : Phi.
 Date de naissance : 15/07/1959.
 Lieu : FIGEAC (46).

Médecin traitant : Dr. TRU.
 Médecin O.R.L. traitant : Dr. BLU.
 Dentiste traitant : Aucun.

2. Interrogatoire médical

2.1.Traitements en cours

Prenez-vous actuellement des médicaments oui ☒ non ☐
 Si oui lesquels : ZOCOR®.

2.2.Antécédents médicaux

- Cardiaque - Vasculaire

Hypertension	oui ☐	non ☒
Artérite	oui ☐	non ☒
Angine de poitrine	oui ☐	non ☒
Infarctus	oui ☐	non ☒
Douleurs thoraciques	oui ☐	non ☒

- Cardiaque - Valvulaire

Souffle cardiaque	oui ☐	non ☒
Malformation	oui ☐	non ☒
Malformation opérée	oui ☐	non ☒
Rhumatisme articulaire aigu	oui ☐	non ☒

- Diabète	oui ☐	non ☒
Si oui : êtes-vous suivi	oui ☐	non ☐
votre diabète, est-il équilibré	oui ☐	non ☐

- Allergies

Etes-vous allergiques :

Aux pénicillines

oui ☐

non ☒

A d'autres médicaments

oui ☐

non ☒

Si oui, lesquels :

A des métaux

oui ☐

non ☒

Si oui, lesquels :

A des composés résineux

oui ☐

non ☒

Si oui, lesquels :

A d'autres produits

oui ☐

non ☒

Si oui, lesquels :

- Digestif

Brûlures d'estomac

oui ☒

non ☐

Ulcère

oui ☐

non ☒

- Nerveux

Perte de connaissance

oui ☐

non ☒

Dépression

oui ☐

non ☒

Crises nerveuses

oui ☐

non ☒

- Rénaux

Insuffisance rénale

oui ☐

non ☒

Urémie

oui ☐

non ☒

Hémodialyse

oui ☐

non ☒

- Glandulaire

Thyroïde

oui ☐

non ☒

Surrénale

oui ☐

non ☒

Hypophyse

oui ☐

non ☒

- Sanguins

Problèmes viraux (Ex : V.H.C., V.I.H....)	oui ☐	non ☒
Hémophilie	oui ☐	non ☒
Saignez-vous beaucoup après une coupure ou une piqûre?	oui ☐	non ☒

- Autres maladies	oui ☒	non ☐
Si oui, lesquels : Cholestérol.		

- Irradiations

Avez-vous été irradié	oui ☐	non ☒
Avez-vous eu une radiothérapie	oui ☐	non ☒

- Fumeur	oui ☐	non ☒
Si oui, combien de cigarettes par jour :		

2.3.Au niveau O.R.L.

Avez-vous eu des traitements chirurgicaux au niveau O.R.L.	oui ☒	non ☐
Si oui; lesquels : Pharyngoplastie.		
A quelles dates : Janvier 1997.		

Sur le document photographique A, nous pouvons apprécier l'étendue de l'intervention chirurgicale :

- La résection de la partie inférieure du voile est totale.
- Le pilier postérieur est sectionné (non visible sur la photographie).
- Le voile est fortement tendu (sa limite inférieure est presque horizontale).



Photographie A : Aspect du voile du palais après la chirurgie.

Conséquences pour vous de ces traitements :

- Syndromes algiques.
- Problèmes de déglutition.
- Perte de poids (12 Kg), que le patient attribue aux douleurs post-opératoires.
- Hospitalisation de 15 jours, plus 15 jours d'arrêt de travail.
- Hémorragie à 8 jours : nécessitant une réintervention.

Etes-vous traité actuellement par C.P.A.P.

oui ☐

non ☒

Si oui, depuis quand :

2.4.Examen du ronflement

Quel(s) est(sont) le(s) examen(s) que vous avez déjà réalisé(s) pour cette pathologie ?

Polysomnographie oui ☒ non ☐

A quelle date : Le 15/10/1996.

Examen O.R.L. oui ☒ non ☐

Si oui, à quelle date : Avril 2001.

Autres investigations oui ☐ non ☒

Si oui, lesquelles et à quelles dates :

3. Bilan avant traitement

3.1.Bilan clinique

Poids (en Kg): 100 Kg.

Taille (en cm): 180 cm.

Tension artérielle: 13 / 8.

3.2.Bilan paraclinique

3.2.1. Qualité du sommeil

Ronflement oui ☒ non ☐

Pauses respiratoires oui ☒ non ☐

Nombre de réveils en une nuit 3 fois par nuit.

Sécheresse buccale oui ☒ non ☐

3.2.2. Qualité de vie

Echelle de somnolence d'EPWORTH (ESE)

Résultat:..5...

Donc, l'index étant inférieur à 9, nous ne considérons pas notre patient comme somnolent.

Entourage du patient

Doléance(s) : - Bruit nocturne.
- Stress au travail.
- Dynamisme diminué.

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Nom : ..PRA.....

Date du jour : ..03/05/2001.....Votre âge (*en années*) : ...41 ans.....

Sexe :

☒ Masculin

☐ Féminin

Quelles chances avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes? (Ne prenez pas en compte une simple fatigue). Il s'agit de vos habitudes récentes de vie. Même si vous n'avez pas vécu certaines de ces situations, essayez d'imaginer comment vous auriez réagi. Veuillez utiliser l'échelle suivante pour choisir le nombre le plus approprié à chaque situation :

0 = aucun risque d'assoupissement.

1 = léger risque d'assoupissement.

2 = risque modéré d'assoupissement.

3 = fort risque d'assoupissement.

<u>Situation.</u>	<u>Risque d'assoupissement.</u>
Je suis assis(e) et je lis	0.....
Je regarde la télévision	1.....
Je suis assis(e), inactif(ive) dans un endroit public (par exemple, au théâtre ou à une conférence)	0.....
Je suis passager dans une voiture pendant une heure et sans faire d'arrêt	0.....
Je m'allonge pour me reposer dans l'après-midi si les circonstances le permettent	4.....
Je suis assis(e) et discute avec quelqu'un	0.....
Je suis assis(e) tranquillement après un repas sans alcool	0.....
Je suis en voiture, arrêté(e) depuis quelques minutes dans la circulation	0.....

Merci pour votre coopération.

3.2.3. Examen du sommeil

Bilan de la polysomnographie du 15/10/1996.
Compte rendu du Dr.CAL.U.

- L'E.E.G. de longue durée montre un sommeil modifié surtout en début de nuit.

En décubitus dorsal, nous avons une longue période entre minuit et deux heures du matin de changement de stade entre les stades 1 et 2 qui correspond à la période du décubitus dorsal et à la période d'une respiration entrecoupée d'hypopnées et d'apnées obstructives.

Ce n'est que lors du deuxième cycle que l'on voit apparaître un sommeil régulier avec une respiration de type naso-buccale.

Le passage à nouveau en décubitus dorsal va être marqué en sommeil léger par la reprise de la fragmentation.

En sommeil paradoxal, le sommeil apparaît moins fragmenté.

Le décubitus dorsal est pratiquement gardé sur la fin de la nuit, et toujours associé à une augmentation du nombre de changements de stades.

- L'analyse des respirations (avec capteurs indépendants, nasal droit, nasal gauche, buccal et thoraco-abdominal) montre en décubitus dorsal une respiration nasale ou naso-buccale.

Lors des phénomènes d'apnées, l'obstruction est d'abord nasale puis buccale. La reprise est naso-buccale.

Le nombre d'événements respiratoires est de 181 soit 20 apnées hypopnées par heure.

L'index est aussi important en sommeil léger qu'en sommeil paradoxal.

- L'analyse des mouvements par capteurs E.M.G. des muscles jambiers droit et gauche montre quelques mouvements corporels sans mouvement périodique des membres inférieurs.

- Les capteurs d'efforts (E.M.G.) montrent un recrutement en début de nuit en sommeil léger des muscles génioglosses, plus important lors de la reprise respiratoire. Ceci en plus du recrutement des muscles intercostaux qui témoigne d'une légère participation en rétro-basilingual au ronflement et d'un léger effort.

L'absence d'asynchronie thoraco-abdominale va traduire le caractère modéré de cet effort.

Lorsque la respiration est régulière sans apnée, l'effort est constant.

- L'analyse oxymétrique effectuée en continue avec l'analyse du rythme cardiaque montre (durant la première partie de la nuit) une saturation fragmentée variant entre 87 et 79%. Cette instabilité de la saturation est associée à la même instabilité cardiaque.

La saturation moyenne est normale.

La fréquence moyenne est à 69, pas de trouble du rythme ni d'extra systole.

- L'analyse audio-vidéo confirme la notion de ronflement. Il est surtout marqué durant la première partie de la nuit, de minuit à deux heures. C'est un ronflement vibratoire.

Le ronflement est irrégulier, lorsque le sommeil est approfondi, avec des pauses suivies d'une relance inspiratoire bruyante.

Le ronflement varie au cours de la nuit.

- En conclusion les éléments du bilan montrent :
 - Qu'il existe un début de désorganisation du sommeil en rapport à un syndrome d'apnées obstructives d'origine vélaire.
 - Que la base de la langue est à l'origine de l'obstruction en décubitus dorsal.
 - Qu'il y a un début de répercussion sur le plan oxymétrique en début de nuit.
 - Que la notion de ronflement est indiscutable.

3.3.Examen local

3.3.1. Examen O.R.L.

Par le praticien O.R.L. :

Au niveau du nez :

Cloison nasale : Légère déformation au niveau de la pointe nasale.
Fosse nasale : R.A.S.

Au niveau des bases osseuses : R.A.S.

Par le chirurgien dentiste :

Au niveau des A.T.M. :

Douleurs	oui ☐	non ☒
Claquements articulaires	oui ☐	non ☒
Limitation d'ouverture	oui ☐	non ☒
Antécédents de traitements chirurgicaux des A.T.M	oui ☐	non ☒

Au niveau des muscles masticateurs

Douleurs musculaires	oui ☐	non ☒
Tensions musculaires	oui ☐	non ☒
Contraction importante	oui ☐	non ☒

3.3.2. Examen dentaire

3.3.2.1.Occlusion

Prématurité à l'occlusion	oui ☐	non ☒
Si oui, quel couple de dents :		
Occlusion stable	oui ☒	non ☐
Facettes d'abrasion	oui ☒	non ☐

3.3.2.2.Schéma dentaire

18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28
<u>48</u>	<u>47</u>	<u>46</u>	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38

Dents représentées en souligné (**00**) = Dents absentes non remplacées par une prothèse.
Dents représentées en italique (*00*) = Dents remplacées par une prothèse amovible.
Dents représentées en gras (**00**) = Dents remplacées par une prothèse fixée.

Nombre de dent(s) cariée(s) : ...0..
Nombre de dent(s) absente(s) : ...2..
Nombre de dent(s) obturée(s) : ...3..

3.3.2.3.Bilan parodontal

Sondage parodontal :

Présence de récession gingivale oui ☐ non ☒
Si oui, sur quelle(s) dent(s) :

Présence de poche parodontale oui ☐ non ☒
Si oui, sur quelle(s) dent(s) :

Mobilité dentaire oui ☐ non ☒
Si oui, sur quelle(s) dent(s) :

Présence de plaque oui ☐ non ☒

Présence de tartre oui ☐ non ☒

3.3.3. Conclusion

Le schéma dentaire, ainsi que la qualité des dents, nous permettent d'envisager le port de différents types d'orthèses.

4. Les orthèses

Il nous paraît intéressant de tester pour ce patient trois types de prothèses d'avancée mandibulaire.

4.1. Description de trois types d'orthèses

Nous avons donc choisi la réalisation d'un TheraSnore, d'une O.P.A.M. du Dr.MANTOUX et d'une variante de l'O.P.A.M. réalisée par M.ALARD.

Le TheraSnore comme nous l'avons décrit, présente :

- Comme avantages :
 - Une simplicité de mise en œuvre.
 - Une modification simple de la position thérapeutique.
 - Une adaptation facile.
- Comme inconvénients :
 - Un encombrement important.
 - Une absence de calage de la mandibule en position thérapeutique.

L'O.P.A.M. réunit tous les avantages des orthèses d'avancée mandibulaire, sauf la possibilité de réglage.

Nous avons choisi de réaliser la prothèse en matériaux souples, plutôt qu'en matériaux rigides pour améliorer le confort lors de la mise en bouche de l'orthèse.

L'O.P.A.M. se caractérise par la présence de plots entre la gouttière maxillaire et la gouttière mandibulaire (deux au niveau des molaires et deux au niveau des canines).

L'orthèse de M.ALARD ressemble dans sa confection à cette dernière, sauf pour la solidarisation des deux gouttières. Il n'existe qu'un seul plot antérieur allant de canine à canine.

4.2.Réalisation

4.2.1. Etapes cliniques

Nous avons réalisé une empreinte maxillaire et une empreinte mandibulaire du patient.

Il est à noter que le Dr.MANTOUX ainsi que M.ALARD conseillent de faire deux jeux d'empreintes :

- Une paire d'empreintes pour la mise en articulateur.
- Une autre pour la confection des gouttières.

Mais devant l'importance du réflexe nauséeux et la sensibilité vélaire post-chirurgicale du patient, nous avons préféré faire un duplicata de ces empreintes.

Lors de cette séance, nous avons réalisé en Aluwax deux mordus réglés en propulsion et en ouverture pour la mise en articulateur.

Il est conseillé à ce moment de laisser en bouche ces cales afin de placer le patient dans la position thérapeutique. Ceci permet de vérifier que la position définie n'est pas traumatogène.

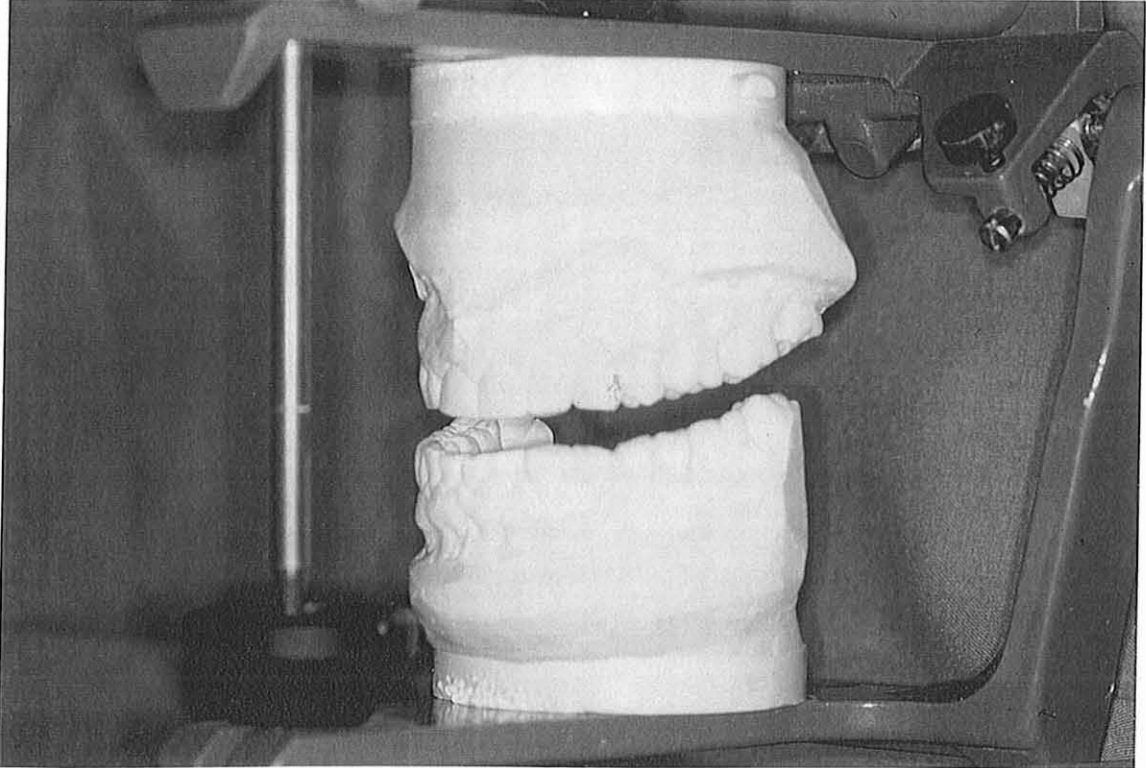
4.2.2. Etapes laboratoires

Nous avons coulé les empreintes en plâtre dur, puis confectionné les duplicatas.

Le premier jeu d'empreintes sera monté sur articulateur :

- le modèle maxillaire à l'aide de la table de montage.
- le modèle mandibulaire placé en fonction de la position thérapeutique définie et reproduite grâce aux cales.

Nous utilisons un articulateur QUICK, mais un occluseur simple peut se révéler suffisant. En effet, nous ne travaillons pas en latéralité.



**Photographie B : Modèle maxillaire et mandibulaire
montés sur l'articulateur de QUICK.**

Le deuxième jeu d'empreintes nous permet de confectionner les gouttières en matériaux souples thermoformées.

(Réf. DRUFOSOFT®, plaque de 120 mm de diamètre et de 2 mm d'épaisseur : fabriqué par DREVE-DENT AMID GMBH, Adresse : Max-Planck-Straße 31 / 59423 UNNA / ALLEMAGNE).

Deux jeux de gouttières sont réalisés, un pour l'O.P.A.M. du Dr.MANTOUX et un pour l'orthèse de M.ALARD.

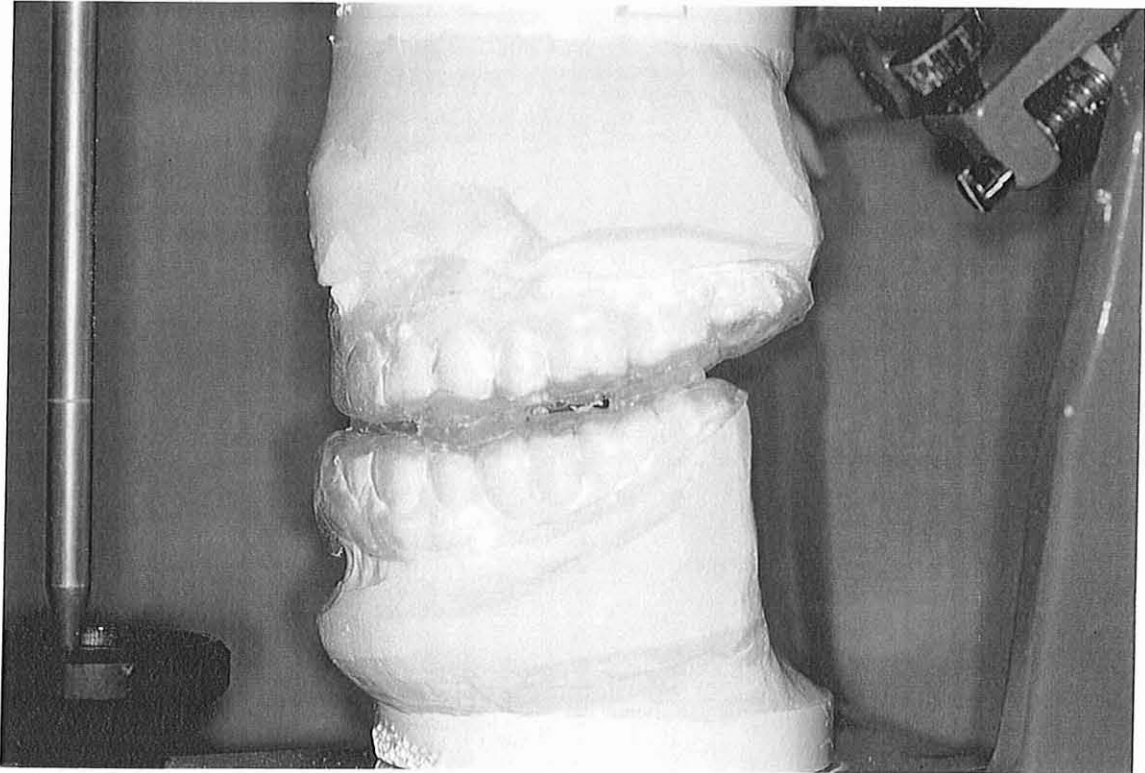
Nous effectuons ensuite la découpe des gouttières. Pour garantir le maximum de rétention, nous devons explorer le maximum de surface. Les gouttières devront s'étendre jusqu'au fond du vestibule et englober les zones rétromolaires, ceci au maxillaire comme à la mandibule.

L'étape suivante consiste à solidariser les gouttières.

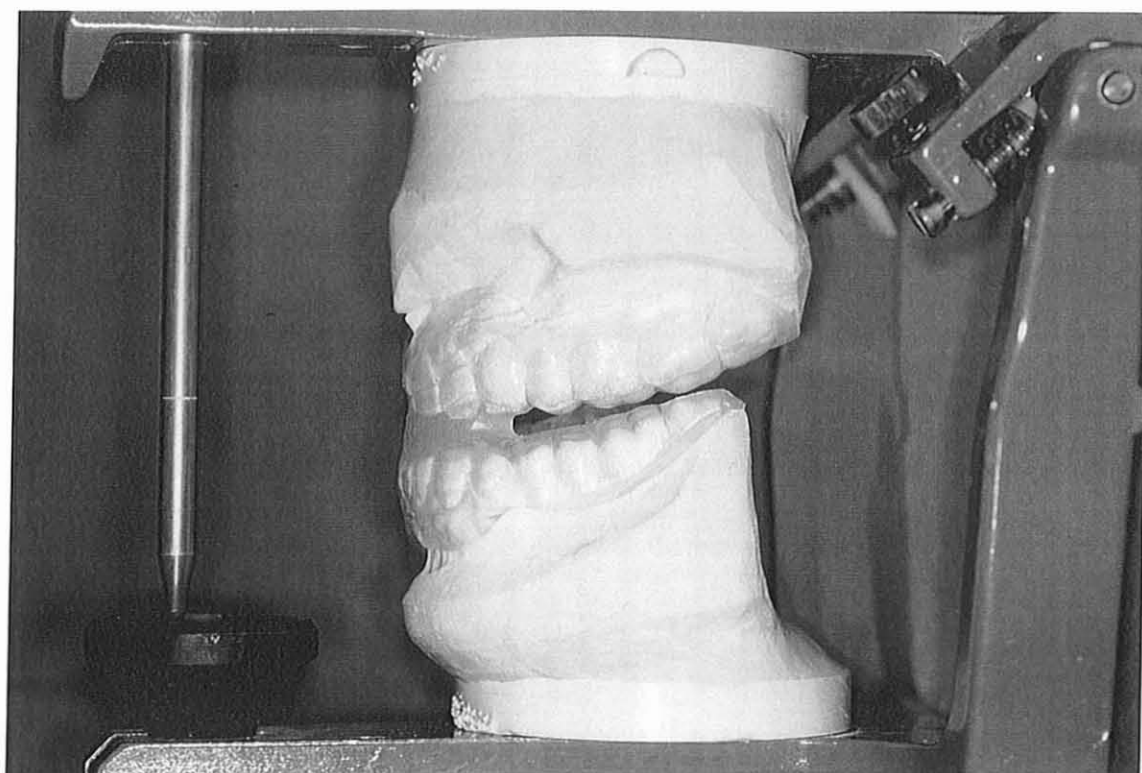
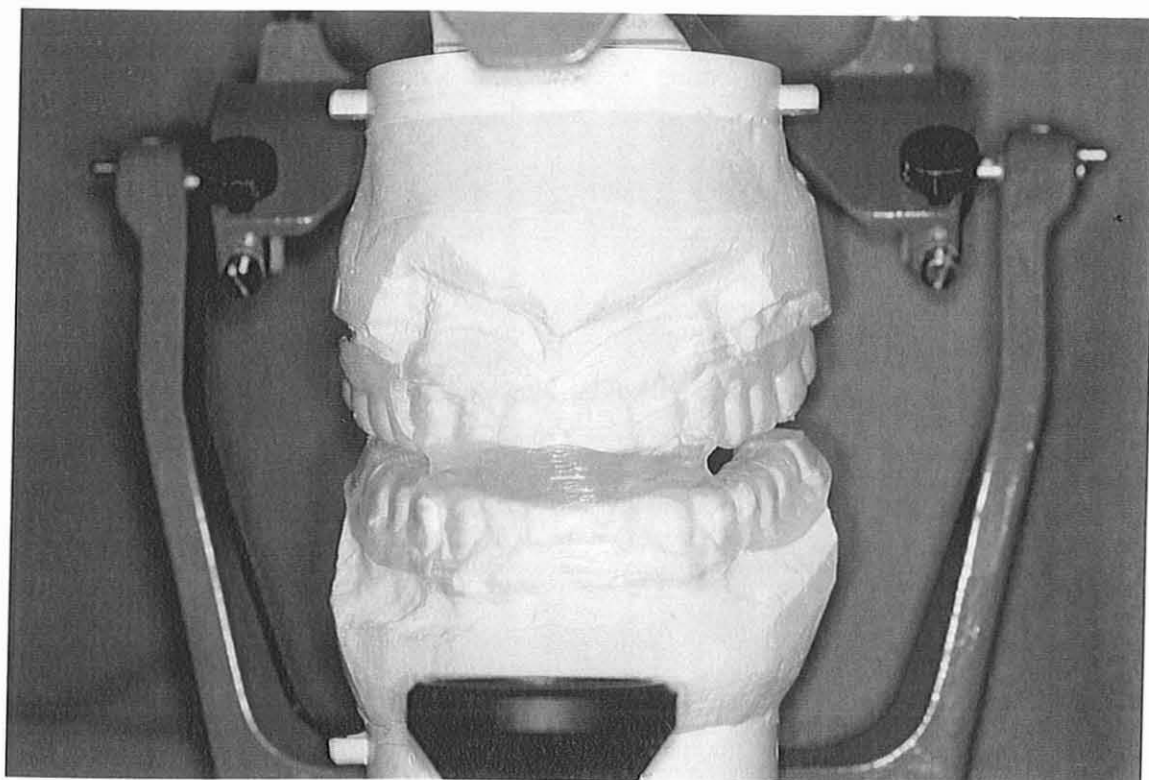
Pour l'O.P.A.M., deux plots sont réalisés à droite et deux à gauche. Ils sont situés au niveau des molaires et au niveau des canines.

Pour l'orthèse de M.ALARD un seul plot des canines droites aux canines gauches est réalisé.

Nous plaçons du matériau à gouttières entre les gouttières. Puis en réchauffant l'ensemble, nous obtenons une solidarisation de celle-ci à l'endroit désiré. Si nécessaire, des retouches seront effectuées à la fraise résine.



Photographie C : Solidarisation des gouttières pour l'O.P.A.M.
(vue latérale de la position des plots).

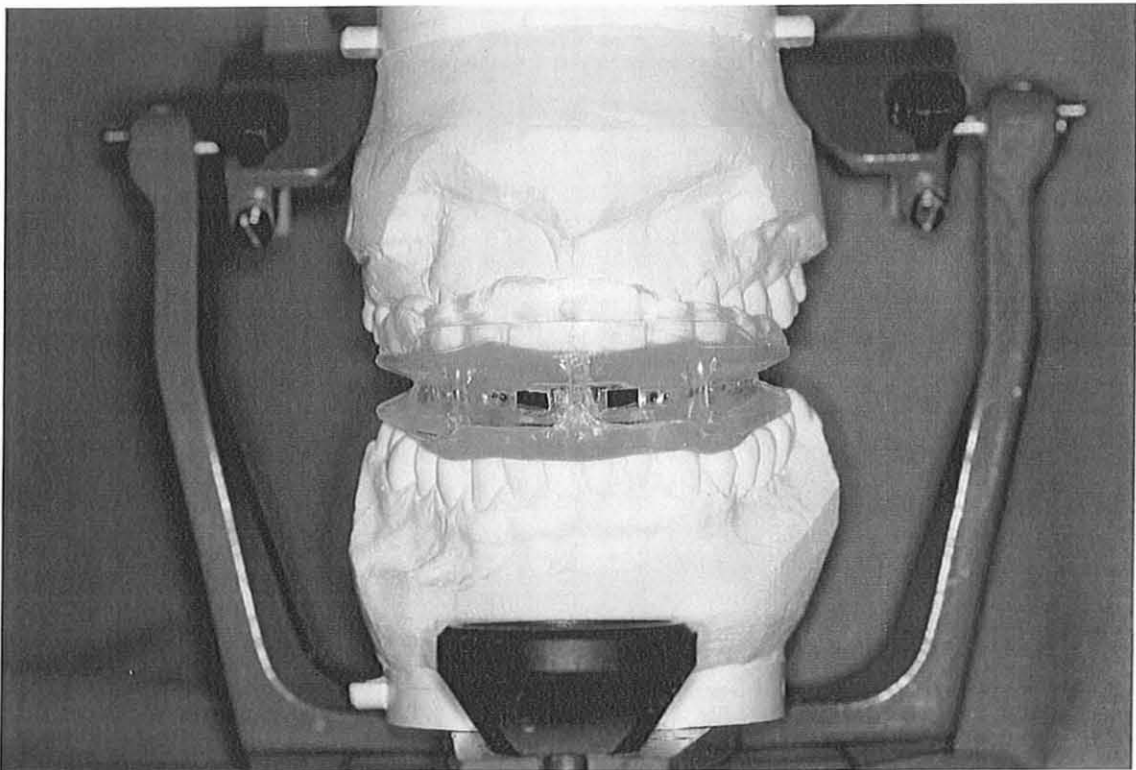


**Photographies D et E : Solidarisation des gouttières
pour l'orthèse de M.ALARD.
(en haut vue de face en bas vue latérale).**

La dernière étape de réalisation de ces deux orthèses est le polissage des plots et l'abrasion des limites, afin de supprimer tous les éléments blessants ou coupants.

Pour le TheraSnore, nous avons besoin uniquement du jeu d'empreinte monté sur articulateur, car il n'y a pas de gouttières à réaliser.

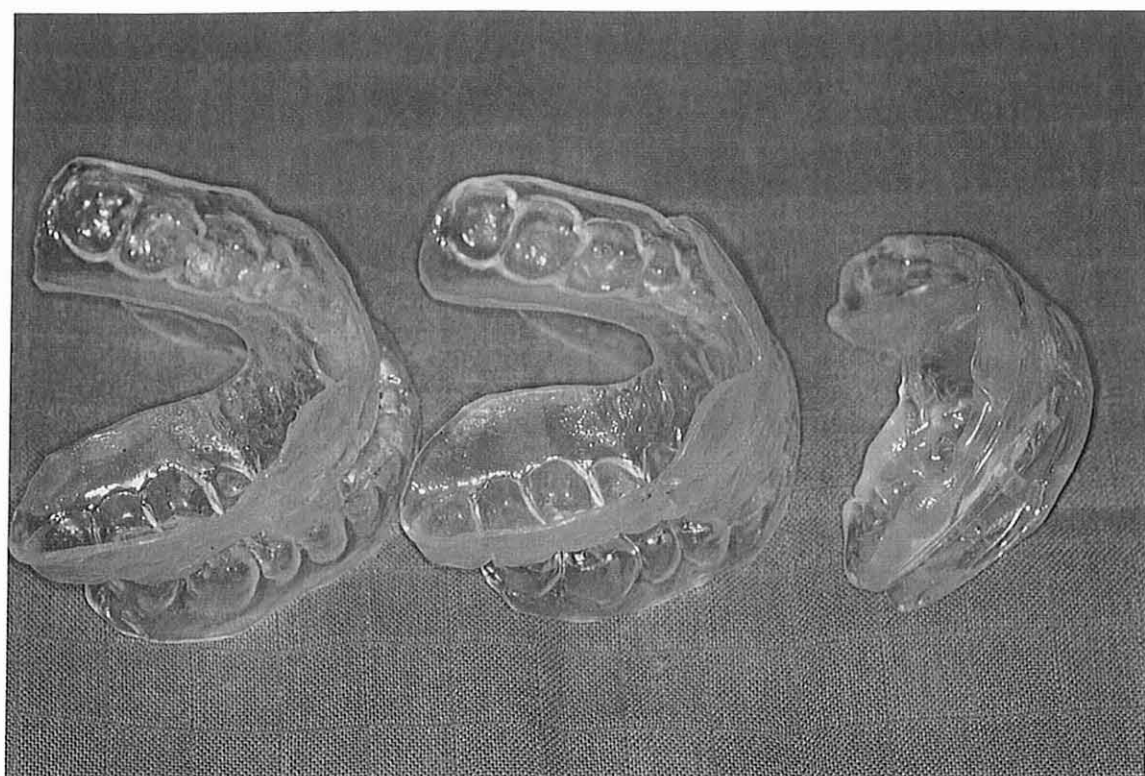
Nous ramollissons la résine thermoformable à l'eau chaude, puis adaptons la prothèse sur le modèle maxillaire. Nous plaçons le bourrelet inférieur de résine en lingual des incisives et des canines mandibulaires comme le préconise le fabricant.



Photographie F : Adaptation du TheraSnore.

Une finition à la fraise résine nous permet d'éliminer toutes les aspérités de la prothèse.

Nous pouvons mieux comparer les trois orthèses sur les photographies suivantes :

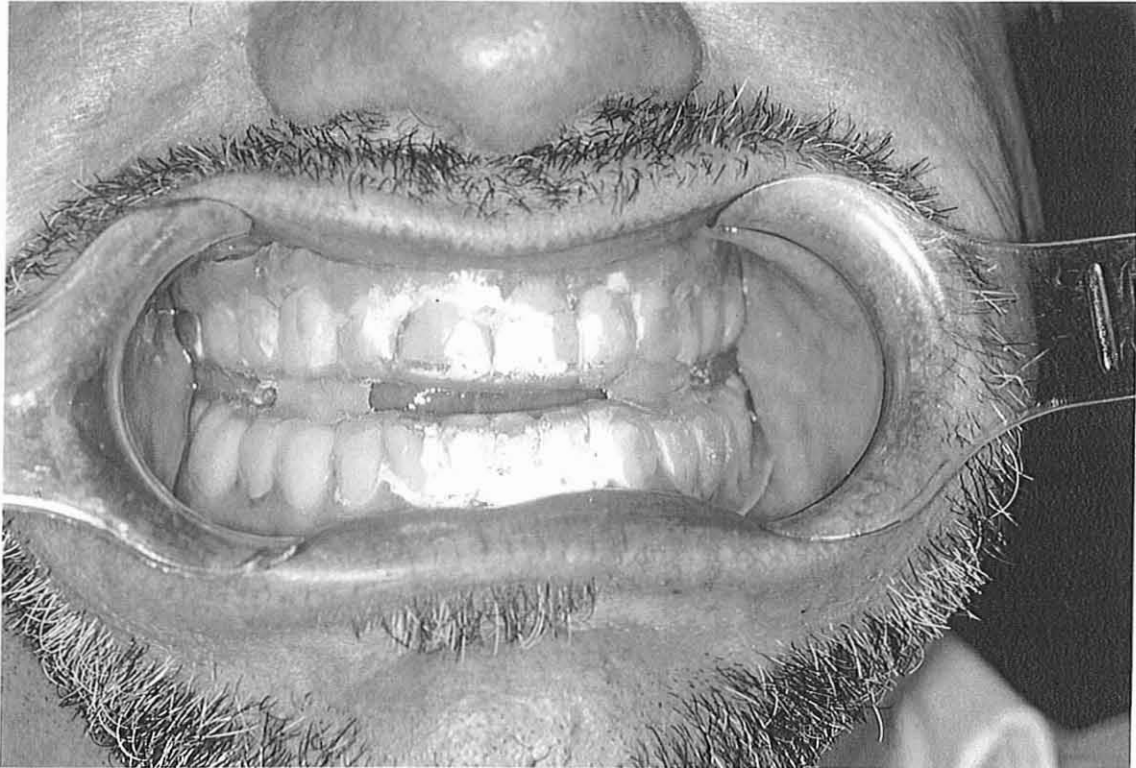


**Photographies G et H : Comparaison des trois orthèses
(en haut vue de face en bas vue latérale).**

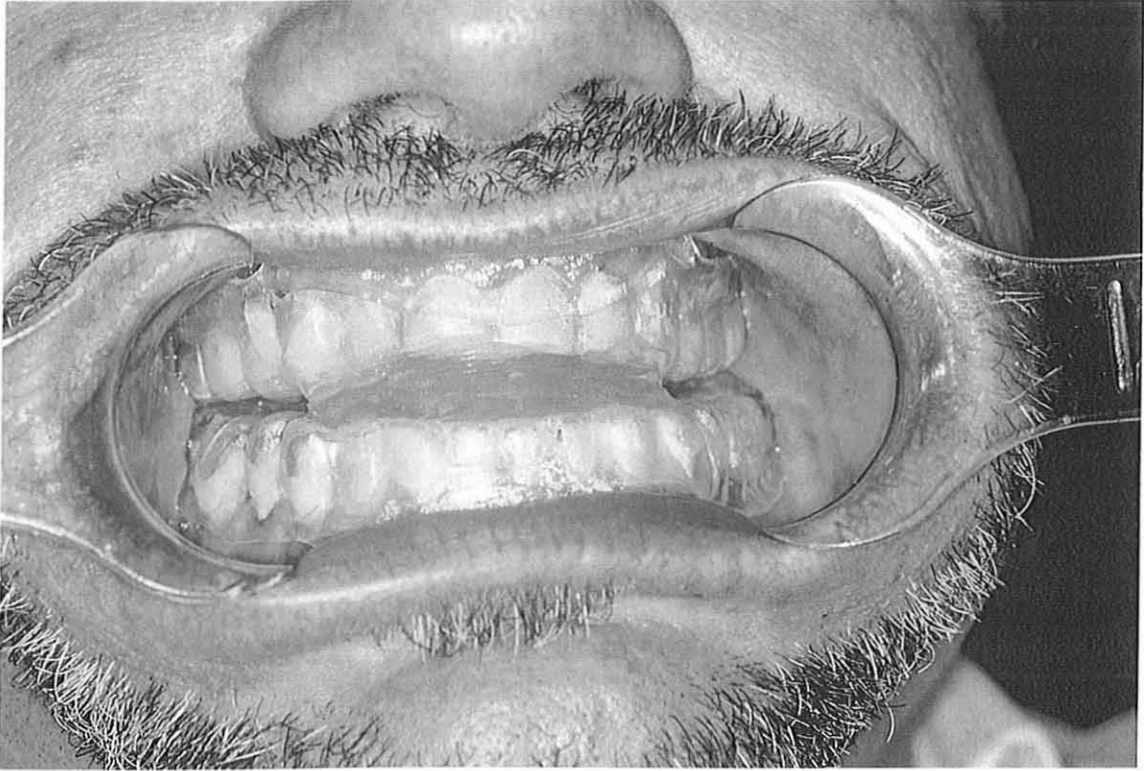
4.3.Mise en bouche

Nous avons vu le patient, le 3 mai 2001 pour l'essayage de ces orthèses.

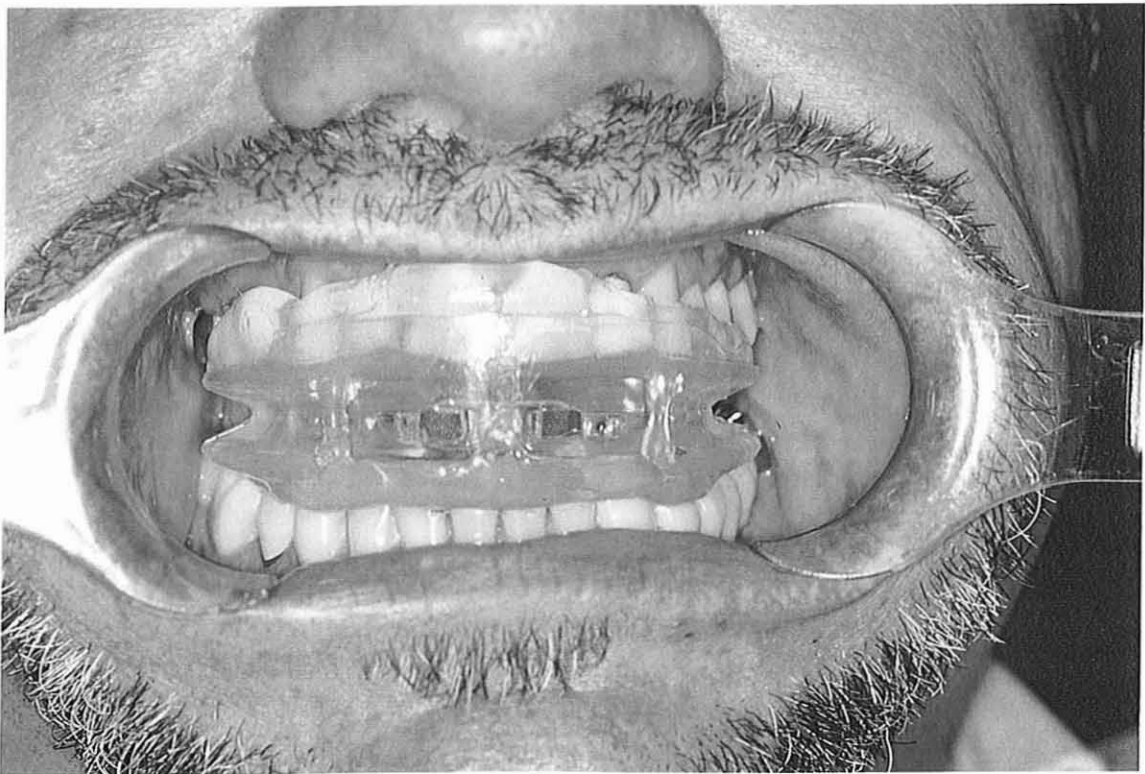
Cette étape consiste à vérifier la position thérapeutique définie, la bonne rétention de ces orthèses et qu'il n'existe pas de traumatisme au niveau muqueux.



Photographie I : Vue de l'O.P.A.M. en bouche.



Photographie J : Vue de l'orthèse de M. ALARD en bouche.



Photographie K : Vue du TheraSnore en bouche.



**Photographies L et M : Comparaison de la position mandibulaire :
sans orthèse à gauche ; avec orthèse à droite.**

5. Bilan 8 jours après traitement

Nous avons revu le patient, le 10 mai 2001 pour collecter ses premières impressions sur les différentes orthèses.

5.1. Impressions du patient

➤ Acceptation de l'O.P.A.M. :

Port de l'orthèse	oui ☒	non ☐
Douleurs des A.T.M.	oui ☐	non ☒
Douleurs musculaires	oui ☐	non ☒
Gènes nocturnes	oui ☐	non ☒
Tenue de l'orthèse (1 mauvais/10 bon)	...8..	
Confort de l'orthèse (1 mauvais/10 bon)	...8..	

➤ **Acceptation de l'orthèse de M. ALARD :**

Port de l'orthèse	oui ☒	non ☐
Douleurs des A.T.M.	oui ☐	non ☒
Douleurs musculaires	oui ☐	non ☒
Gènes nocturnes	oui ☐	non ☒
Tenue de l'orthèse (1 mauvais/10 bon)	...8..	
Confort de l'orthèse (1 mauvais/10 bon)	...8..	

➤ **Acceptation du TheraSnore :**

Port de l'orthèse	oui ☒	non ☐
Douleurs des A.T.M.	oui ☐	non ☒
Douleurs musculaires	oui ☐	non ☒
Gènes nocturnes	oui ☒	non ☐
Tenue de l'orthèse (1 mauvais/10 bon)	...3..	
Confort de l'orthèse (1 mauvais/10 bon)	...7..	

5.2.Bilan clinique

Poids (en Kg): 100 Kg.
Tension artérielle: 13 / 8.

5.3.Bilan paraclinique

5.3.1. Qualité du sommeil

Ronflement	oui ☐	non ☒
Pauses respiratoires	oui ☐	non ☐
Nombre de réveils en une nuit	3 fois par nuit.	
Sécheresse buccale	oui ☐	non ☒

5.3.2. Qualité de vie

Echelle de somnolence d'EPWORTH (ESE)
Résultat: ...5.
Pas de changement.

Entourage du patient
Doléance(s) : Plus de bruit nocturne.

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Nom : ..PRA.....

Date du jour : ..10/05/2001..... Votre âge (*en années*) : ...41 ans.....

Sexe :

☒ Masculin

☐ Féminin

Quelles chances avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes? (Ne prenez pas en compte une simple fatigue). Il s'agit de vos habitudes récentes de vie. Même si vous n'avez pas vécu certaines de ces situations, essayez d'imaginer comment vous auriez réagi. Veuillez utiliser l'échelle suivante pour choisir le nombre le plus approprié à chaque situation :

0 = aucun risque d'assoupissement.

1 = léger risque d'assoupissement.

2 = risque modéré d'assoupissement.

3 = fort risque d'assoupissement.

<u>Situation.</u>	<u>Risque d'assoupissement.</u>
Je suis assis(e) et je lis	0.....
Je regarde la télévision	1.....
Je suis assis(e), inactif(ive) dans un endroit public (par exemple, au théâtre ou à une conférence)	0.....
Je suis passager dans une voiture pendant une heure et sans faire d'arrêt	0.....
Je m'allonge pour me reposer dans l'après-midi si les circonstances le permettent	4.....
Je suis assis(e) et discute avec quelqu'un	0.....
Je suis assis(e) tranquillement après un repas sans alcool	0.....
Je suis en voiture, arrêté(e) depuis quelques minutes dans la circulation	0.....

Merci pour votre coopération.

5.4.Examen local

5.4.1. Examen O.R.L.

Au niveau des A.T.M. :

Douleurs	oui ☐	non ☒
Claquements articulaires	oui ☐	non ☒
Limitation d'ouverture	oui ☐	non ☒

Au niveau des muscles masticateurs

Douleurs musculaires	oui ☐	non ☒
Tensions musculaires	oui ☐	non ☒
Contraction importante	oui ☐	non ☒

5.4.2. Examen dentaire

5.4.2.1.Occlusion

Prématurité à l'occlusion	oui ☐	non ☒
Si oui, quel couple de dents :		
Occlusion stable	oui ☒	non ☐
Facettes d'abrasion	oui ☒	non ☐

5.4.2.2.Schéma dentaire

18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28
<u>48</u>	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	<u>38</u>

Dents représentées en souligné (00) = Dents absentes non remplacées par une prothèse.
Dents représentées en italique (00) = Dents remplacées par une prothèse amovible.
Dents représentées en gras (00) = Dents remplacées par une prothèse fixée.

Nombre de dent(s) cariée(s) :	...0..
Nombre de dent(s) absente(s) :	...2..
Nombre de dent(s) obturée(s) :	...3..

5.4.2.3. Bilan parodontal

Sondage parodontal :

Présence de récession gingivale oui ☐ non ☒
Si oui, sur quelle(s) dent(s) :

Présence de poche parodontale oui ☐ non ☒
Si oui, sur quelle(s) dent(s) :

Mobilité dentaire oui ☐ non ☒
Si oui, sur quelle(s) dent(s) :

Présence de plaque oui ☐ non ☒

Présence de tartre oui ☐ non ☒

6. Discussion

Le cas de ce patient nous paraît intéressant. En effet, le traitement chirurgical est un échec avec comme séquelles des symptômes algiques encore perceptibles aujourd'hui.

M. PRA attribue la perte de poids aux complications de la chirurgie. Les douleurs importantes, (le patient était traité par des dérivés morphiniques) et l'hémorragie à 8 jours (sutures rompues) ont empêché une reprise normale de l'alimentation. Le patient a perdu 12 Kg.

A l'heure actuelle (le 3 mai 2001), le patient a repris tout le poids perdu et malgré l'intervention toujours visible en bouche (Voir photographie A) la rhonchopathie est réapparue.

M. PRA n'est pas considéré comme somnolent (Voir les résultats de l'échelle d'EPWORTH), mais il se plaint dans la journée de ne plus supporter aussi facilement qu'avant ces collègues de travail et il trouve que son dynamisme a aujourd'hui diminué. Il se fatigue plus vite et récupère moins vite.

Ces nuits sont ponctuées de plusieurs éveils conscients et son entourage, surtout sa femme se plaint des conséquences sonores de sa rhonchopathie. Le patient éprouve aussi les désagréments. (Certaines nuits, la chambre séparée est envisagée).

Les traitements possibles pour ce patient sont limités, en effet :

- ✓ Une chirurgie vélaire n'est pas envisageable ; car si la taille du voile du palais est encore diminuée, il n'y aura plus de fermeture du nasopharynx à la déglutition.
- ✓ La C.P.A.P. peut être mise en place, mais le patient la refuse pour le moment.
- ✓ Une orthèse d'avancée mandibulaire.

Comme les examens O.R.L. et dentaire sont satisfaisants, nous pouvons envisager le traitement de la rhonchopathie par une orthèse.

Devant le large choix d'orthèses décrites, nous en avons retenu 3 types (Voir description paragraphe 4. du cas clinique).

Nous avons revu le patient le 10 mai 2001.

Nous lui avons demandé ses premières impressions sur les 3 orthèses et s'il avait ressenti une amélioration de sa rhonchopathie.

Nous avons aussi voulu connaître l'avis de son entourage proche (Voir paragraphe 5.1. du cas clinique).

De plus à cette date, nous avons refait l'examen clinique (Voir paragraphe 5.2. du cas clinique) pour vérifier que les orthèses ne se sont pas traumatogènes pour la sphère stomato-gnathique du patient.

M.PRA. a tout de suite accepté ces orthèses. Mais il est gêné par l'exploitation des tubérosités maxillaires, ceci étant dû aux phénomènes algiques post-opératoire. Nous avons donc retouché les orthèses concernées (O.P.A.M. du Dr. MANTOUX et orthèse de M.ALARD). Le patient les trouve déjà plus confortable.

Nous constatons qu'il reproche au TheraSnore sa faible tenue et le fait qu'il ne bloque pas la mandibule dans la position thérapeutique définie.

Après les huit premiers jours de port des orthèses, le patient ne présente pas de douleurs articulaires, ni de contractures musculaires. Nous notons qu'il n'y a plus de sécheresse buccale, mais au contraire une salivation augmentée sans toutefois être gênante. Ceci se retrouve pour tout port de prothèse lors des premiers jours. Le phénomène a tendance à se résorber dans le temps.

Les premiers résultats sur sa rhonchopathie sont, selon les dires de sa femme, spectaculaires. C'est-à-dire que durant la première partie de la nuit, le patient ne ronfle plus.

Dans la seconde partie de la nuit, le patient retire (de façon inconsciente) son orthèse. Nous supposons qu'il a repris du ronflement.

Le port de l'orthèse permet un sommeil réparateur en première partie de nuit. C'est la période la plus importante, car la polysomnographie (voir c.f. 3.2.3.) montre que le patient n'atteindrait pas le sommeil paradoxal.

La durée (huit jours) d'exploitation des orthèses est trop courte pour conclure sur leur efficacité. Cependant, les premiers résultats de l'O.P.A.M. du Dr. MANTOUX et de l'orthèse de M.ALARD sont encourageants.

Conclusion

Ce cas clinique a été effectué sur une courte durée et sur un seul patient. Nous avons voulu montrer que la réalisation des orthèses n'est pas complexe. Elle demande le respect de certaines étapes cliniques et de laboratoire.

Malgré la courte durée de cette étude, nous constatons l'efficacité des orthèses d'avancée mandibulaire dans le traitement de la rhonchopathie. Pour mieux la définir à long terme, nous continuerons à suivre ce patient.

Nous pensons qu'une étude à grande échelle avec un échantillon plus important, sur une longue durée et avec des moyens matériels plus important (étude avec des enregistrements nocturnes) doit être réalisée.

Les résultats de cette étude confirmeraient les premiers bons résultats obtenus par les orthèses sur le ronflement.

Ceci ne sera réalisable que par une prise de conscience de l'intérêt de ces orthèses par les chirurgiens dentistes.

Les organismes sociaux devront, dans un avenir proche, prendre en compte cette éventualité thérapeutique et en envisager une prise en charge.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

La prothèse anti-ronflement une thérapeutique de choix?



<u>INTRODUCTION</u>	p 9
1. RAPPEL	p 11
1.1. Le sommeil	p 12
1.1.1. La veille active	p 12
1.1.2. Les étapes du sommeil	p 12
1.1.2.1. Le sommeil lent	p 12
1.1.2.1.1. Le stade I	p 12
1.1.2.1.2. Le stade II	p 13
1.1.2.1.3. Le stade III et IV	p 13
1.1.2.2. Le sommeil paradoxal	p 13
1.1.3. Architecture générale du sommeil	p 14
1.1.4. Activités végétatives au cours du sommeil	p 15
1.1.4.1. Fonction ventilatoire	p 15
1.1.4.2. Fonction cardio-vasculaire	p 15
1.1.5. Conclusion	p 16

1.2. Anatomie	p 16
1.2.1. Le nez et les fosses nasales	p 17
1.2.1.1. Le nez	p 17
1.2.1.2. Les fosses nasales	p 17
1.2.2. Le pharynx	p 17
1.2.2.1. Le nasopharynx	p 18
1.2.2.2. L'oropharynx	p 19
1.2.2.3. Le laryngopharynx et le larynx	p 19
1.2.3. La langue	p 19
1.2.3.1. Anatomie descriptive	p 19
1.2.3.2. Les muscles	p 20
1.2.3.3. La base de la langue	p 20
1.2.4. Le voile du palais	p 20
1.2.4.1. Anatomie descriptive	p 21
1.2.4.2. Les différents muscles	p 21
1.2.4.3. Innervation et vascularisation	p 22
1.2.4.3.1. Innervation motrice	p 22
1.2.4.3.2. Innervation sensitive	p 22
1.2.5. Résumé des muscles dilatateurs et constricteurs des voies aériennes supérieures	p 23
1.2.6. L'os hyoïde	p 24

2. LE RONFLEMENT ET LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL	p 26
2.1. Le ronflement	p 27
2.1.1. Définition	p 27
2.1.2. Causes et mécanisme	p 27
2.1.2.1. Les différents travaux entrepris	p 27
2.1.2.1.1. Travaux de LUGARESI et Coll.	p 27
2.1.2.1.2. Travaux de RENIMERS	p 28
2.1.2.1.3. Travaux de ISSA et SULLINVAN	p 28
2.1.2.1.4. Conclusion des différents travaux	p 28
2.1.2.2. Pathogénie du rétrécissement pharyngé respiratoire nocturne	p 29
2.1.2.2.1. Les facteurs anatomiques	p 29
2.1.2.2.2. Les facteurs neurologiques	p 29
2.1.2.2.3. Les facteurs favorisants	p 30
2.1.2.2.4. Conclusion	p 31
2.1.3. Epidémiologie	p 31
2.1.4. Les répercussions du ronflement	p 32

2.2. Le syndrome d'apnées du sommeil	p 33
2.2.1. Définition	p 33
2.2.2. Causes et signes cliniques	p 33
2.2.2.1. Mécanisme de l'apnée	p 33
2.2.2.2. Signes cliniques	p 34
2.2.2.2.1. Signes nocturnes	p 34
2.2.2.2.2. Signes diurnes	p 34
2.2.2.2.3. Signes associés et autres facteurs	p 35
2.2.2.3. Epidémiologie	p 35
2.2.2.4. Conséquences	p 35
2.3. Le dépistage	p 36
2.3.1. L'interrogatoire	p 36
2.3.2. L'examen O.R.L.	p 38
2.3.3. Les examens du sommeil	p 38
2.3.4. La polysomnographie	p 39
2.3.5. L'imagerie	p 40
2.3.5.1. Céphalométrie – Scanographie	p 40
2.3.5.2. Imagerie par résonance magnétique	p 42
2.3.5.3. Conclusion	p 42
2.3.6. Conclusion du dépistage	p 42

3. LES TRAITEMENTS	p 43
3.1. Les traitements non chirurgicaux	p 44
3.1.1. Les gadgets orthopédiques et électroniques	p 44
3.1.2. Le traitement postural	p 45
3.1.3. Le traitement de l'obésité, hygiène et diététique	p 46
3.1.4. La pression positive continue nasale	p 46
3.1.5. Autre thérapeutique instrumentale : Les sondes nasales	p 48
3.1.6. Les traitements médicaux	p 48
3.2. Les traitements chirurgicaux	p 48
3.2.1. La pharyngoplastie	p 48
3.2.1.1. L'amygdalectomie	p 49
3.2.1.2. Résection de la partie inférieure du voile du palais .	p 49
3.2.1.3. La pharyngoplastie proprement dite	p 51
3.2.1.4. Les soins post-opératoires et les complications possibles	p 53
3.2.2. La chirurgie nasale	p 55
3.2.3. Le laser	p 56
3.2.4. Les chirurgies linguales et maxillaires	p 57
3.2.5. La trachéotomie	p 62
3.2.6. Conclusion	p 62

4. LES ORTHESES ENDOBUCCALES	p 64
4.1. Introduction	p 65
4.2. Les orthèses endobuccales : généralités	p 65
4.3. Les orthèses endobuccales : description	p 66
4.3.1. Présentation	p 66
4.3.1.1. But et Mécanisme d'action	p 66
4.3.1.2. L'avancement mandibulaire	p 66
4.3.1.3. L'ouverture mandibulaire	p 67
4.3.1.4. Principe et mécanisme d'action	p 67
4.3.2. Quelques orthèses endobuccales	p 69
4.3.2.1. Actives sur la langue	p 69
4.3.2.2. Actives sur le voile du palais	p 73
4.3.2.3. Actives en propulsion mandibulaire	p 75
4.4. Etude sur ces orthèses	p 83
4.4.1. Etude sur le ronflement	p 83
4.4.2. Etude sur le syndrome d'apnées du sommeil	p 86
4.4.3. Critères de choix d'une orthèse	p 87
4.5. Effets secondaires, complications et coût	p 89
4.5.1. Effets secondaires – complications	p 89
4.5.2. Le coût	p 90

4.6. Données à long terme	p 90
4.7. Comparaison aux autres thérapeutiques	p 91
4.8. Critique de la littérature	p 91
4.9. Le chirurgien dentiste et l'orthèse endobuccale	p 92
4.9.1. Intérêts pour le chirurgien dentiste	p 92
4.9.2. Indications générales et avantages	p 92
4.9.3. Contre-indications au niveau O.R.L.	p 93
4.9.4. Rôle du chirurgien dentiste	p 94
4.9.4.1. L'examen buccal	p 94
4.9.4.2. Le protocole thérapeutique	p 95
4.9.4.3. Enregistrement de la position thérapeutique	p 96
4.10. Conclusion	p 96
<u>CONCLUSION</u>	p 97
<u>DEVELOPPEMENT : A PROPOS D'UN CAS</u>	p 99
 <u>TABLE DES MATIERES</u>	
 <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	



BIBLIOGRAPHIE

1. **ANCH A.M., REMMERS J.E., BUNCE H.,**
Supraglottic resistance in normal subjects and patients with occlusive sleep apnea.
J. Appl. Physiol., 1982, 53 : 1158-63
2. **ALIHANKA J., VAAHTORNATA K., SAARIKIVI I.**
A new method of the balisto-cardiogram, heart rate and respiration.
Am. J. Physiol., 1981, 240 : R 384-R392
3. **BERNSTEIN E.K., REIDY R.M.**
The effect of mandibular repositioning on obstructive sleep apnea.
J. Cranio-mandibular Prac., 1988, 6 : 179-81
4. **BLOCK A.J., BOYSENS P.G., WYNNE J.W., HUNT L.A.**
Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subject. A strong male predominance.
N. Engl. J. Med., 1979, 300 : 513-7
5. **BLOOM J.W., KALTENDORN W.T., QUAN S.F.**
Risk factors in a general population for snoring Importance of cigarette smoking and obesity.
Chest, 1988, 93 : 679-83
6. **BONHAM P.E., CURRIER G.F., ORR W.C., OHTMAN J., NANDA R.S.**
The effect of a modified functional appliance on obstructive sleep apnea.
Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop., 1988, 94 : 384-92
7. **BONORA M., SHIELDS G., KNUTH S. et coll**
Selective depression by ethanol of upper airway respiratory motor activity in cats.
Am. Rev. Respir. Dis., 1984, 130 : 156-61
8. **BRADLEY T.D., MARTINEZ D., RUTHERFORD R., LUE F., GROSSMAN R.F., MOLDOFSKI H., ZAMEL N., PHILLIPSON E.A.**
Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea.
J. Appl. Physiol., 1985, 59 : 1364-8
9. **CALDERELLI D.D., CARTWRIGHT R.D., LILIE J.K.**
Obstructive sleep apnea : variation in surgical management.
Laryngoscope, 1985, 95 : 1070-3
10. **CARTWRIGHT R.**
Effect of sleep position on sleep apnea severity.
Sleep, 1984, 7 : 110-4



11. **CARTWRIGHT R.D.**
Predicting response to the tongue retaining device for sleep apnea syndrome.
Arch. Otolaryngol., 1985, 111 : 385-8
12. **CARTWRIGHT R.D. SAMELSON C.**
The effect on a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea : the tongue retaining device.
JAMA, 1982, 248, 6 : 705-9
13. **CARTWRIGHT R., STEFOSKI D., CALDERELLI D. et al.**
Toward treatment logic for sleep apnea : the place of the tongue retaining device.
Behav. Res. Ther., 1988, 26 : 121-6
14. **CARTWRIGHT R., RISTANOVIC R., DIAZ F., CALDERELLI D., ALDER G.A.**
Comparative study of treatments for positional sleep apnea.
Sleep, 1991, 14 : 546-52
15. **CATTERAL J.R., CALVERLEY P.M.A., SHAPIRO C.M., FENDLEY D.C., DOUGLAS N.J.**
Breathing and oxygenation during sleep are similar in normal men and normal women.
Am. Rev. Respir. Dis., 1985, 132 : 86-8
16. **CHABOLLE F., LACHIVER X., FLEURY B., MASO-DUPUCH K., LACAU St GUILY J., MEYER B., CHOUARD Ch.**
Intérêt physiopathologique d'une étude céphalométrique par téléradiographie et IRM dans le syndrome d'apnée du sommeil (déductions thérapeutiques).
Ann. Otol. Laryng., 1990, 107 : 159-166
17. **CHOUARD C.H., MEYER B., CHABOLLE F., FLEURY B.**
Résultats cliniques du traitement chirurgicale dans 1 222 cas de rhonchopathie chronique.
Ann. Oto. Laryng., 1990, 107 : 154-158
18. **CLARK G.T., ARAND D., CHUNG E., TONG D.**
Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea.
Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 147 : 624-9
19. **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 patient with obstructive sleep apnea.
Chest, 1996, 109 : 1477-43

20. **DEJEAN Y., CHOUARD C.H. et coll.**
La rhonchopathie chronique. Ronflement et syndrome d'apnées du sommeil.
Paris : Arnette, 1993, 347.

21. **DEMENT W.C., CARSKADON M.A., RICHARDSON G.**
Excessive daytime sleepiness in the sleep apnea syndrome.
In : Sleep apnea syndromes. / Guilleminault C. , Dement W.C., Eds. New York, A. R. Liss, 1978, 23-46

22. **DEMENT W.C. KLEITMANN**
Cyclic variation in the E.E.G. during sleep and their relation to eye movement body mobility and dreaming E.E.G.
Clin. Neurophysiol., 1997, 9 : 673-690

23. **DICKINS Q.S., JENKINS N.A., MRAD R., SCHWEITZER P.K., WALSH K.J.**
Nasal continuous positive airway pressure in the treatment of obstructive sleep apnea.
Op. Tech. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1991, 2 : 91-95

24. **ESAKI K., KANIGAE H., UCHIDA T. et al.**
Treatment of sleep apnea with a new separated type of dental appliance (mandibular advancing positioner).
Kurume Med. J., 1997, 44 : 315-9

25. **EVELOFF S.E., ROSENBERG C.L.; CARLISLE C.C., MILLMAN R.P.**
Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1994, 149 : 905-9

26. **FERGUSON K.A., ONO T., LOWE A.A. et al.**
A randomized crossover study on an oral appliance vs nasal continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea.
Chest, 1996, 190 : 1269-75

27. **FINDLEY L.J., BARTH J.T., POWERS D.C., WILHOIT S.C., BOYD D.G., SURATT P.M.**
Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia.
Chest, 1986, 90 : 687-90

28. **FLEETHAM J.A., LOWE A.A., VASQUEZ J.C. et al.**
A long term randomized parallel multicentre study of an oral appliance vs nCPAP in the treatment of obstructive sleep apnea.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1997, 155 (part 2 of 2 parts) : A939

29. **GAULTIER C.**
 Physiologie et pathologie cardio-respiratoire du sommeil, syndrome d'apnées du sommeil.
Diplôme d'université, Université Paris-sud 1994-1995
(Laboratoire Synthélabo, 23 avenue Saulnier 92367 MEUDON)

30. **GEORGE C.F., MILLAR T.W., KRYGER M.H.**
 Identification and quantification of apneas by computer-based analysis of oxygen saturation.
Am. Rev. Respir. Dis., 1988, 137 : 895-898

31. **GEORGES P.T.**
 A modified functional appliance for treatment of obstructive sleep apnea.
J. Clin. Orthod., 1987, 21 : 171-5

32. **GEORGES P.T.**
 Snore therapy in dentistry.
Hawaii Dent. J., 1999, 22 : 6-7, 9

33. **GEORGES P.T.**
 Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental device.
Gen. Dent., 1993, 294-298

34. **GISLASON T., ABERG H., TAUBE A.**
 Snoring and systemic hypertension. An epidemiological study.
Acta Med. Scand., 1987, 221 : 415-421

35. **GUILLEMINAULT C.**
 Clinical Features and Evaluation of Obstructive Sleep Apnea.
In : Principles and practice of sleep medicine. / Kryger M.H. Roth T. Dement W.C., Eds. Philadelphia : Saunders, 1989, 552-8

36. **HAPONIK E.F., SMITH P.L., BOHLMAN M.E., ALLEN R.P., GOLDMAN S.M., BLEECKER E.R.**
 Computerized tomography in obstructive sleep apnea.
Am. Rev. Respir. Dis., 1983, 127 : 221-226

37. **ICHIOKA M., TOJO A., YOSCHIZAWA et al.**
 A dental device for the treatment of obstructive sleep apnea. A preliminary study.
Otolaryngol. Head Neck Surg., 1991, 104 : 555-8

38. **IMAIZUMI A.G.**
 Arrhythmias in sleep apnea.
Am. Heart j., 1980, 100 : 513-5

39. **ISONO S., TANAKA A., SHO Y. et al.**
Advancement of the mandible improves velopharyngeal airway patency.
J. Appl. Physiol., 1995, 79 : 2132-8
40. **ISSA F.G., SULLIVAN C.E.**
Upper airway closing pressures in snorers.
J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol., 1984, 57 : 528-35
41. **JOHNSON L.M., ARNETT G.W., TAMBORELLO J.A., BINDER A.**
Airway changes in relationship to mandibular posturing.
Otolaryngol. Head Neck. Surg., 1992, 106 : 143-8
42. **KALES A. CALDWELL A., CADIEUX R. VELA-BUENO A., RUCH L., MAYES S.**
Severe obstructive sleep apnea.II, associated psychopathology and psychosocial consequences.
J. Chronic Dis., 1985, 38 : 427-34
43. **KATSANTONIS G.P., FRIEDMAN W.H., KREBS F.J., WALSH J.K.**
Nasopharyngeal complications following uvulopalatopharyngoplasty.
Laryngoscope, 1987, 97 : 309-314
44. **KLOSS W., MEIER-EWERT K., SCHÄFER H.**
Zur Therapie des obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms.
Fortschr. Neurol. Psychiatr., 1986, 54 : 267-71
45. **KNUDSON R.C., MEYER J.B.**
Managing obstructive sleep apnea.
Am.Dent. Assoc., 1993, 124 : 75-8
46. **KNUDSON R.C., MEYER J.B., MONTALVO R.**
Sleep apnea prothesis for dentate patients.
J. Prosth. Dent., 1992, 68 : 109
47. **KOSKENVUO M., KAPRIO J., TELAKIVI T., PARTINEN M., HEIKKILA K., SARNA S.**
Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men.
Br. Med. J., 1987, 294 : 16-19
48. **KOSKENVUO M., PARTINEN M., SARA S.**
Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris.
Lancet: April 20, 1985, 893-6
49. **KRIEGER J., WEITZENBLUM E., VANDEVENNE A., STIERLE J.L., JURTZ D.**
Flow-volume curve abnormalities and obstructive sleep apnea syndrome.
Chest, 1985, 87 : 163-167

50. **KRUMPE P.E., CUMMISKEY J.M.**
Use of laryngeal sound recording to monitor sleep apnea.
Am. Respir. Dis., 1980, 122 : 797-801

51. **KWAN S.Y. L., FLEETHAM J.A., ENARSON D.A. CHAN YEUG N.**
Snoring, obesity, smoking and systemic hypertension in a working population in British Columbia.
Am. Rev. Respir. Dis., 1991, A380

52. **LACHIVER X.**
Syndrome d'apnée du sommeil. Etude céphalométrique et IRM.
Implications thérapeutiques.
Th. : Paris : 1989

53. **LAVIE P., BEN-YOSEF R., RUBIN A.E.**
Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension.
Am. Heart j., 1984, 108 : 373-6

54. **LE HEUZEY J.Y., ROMEJKO P., FLEURY B., COHEN A., LAVERGNE T., GUIZE L., VALTY J.**
Contribution of holter monitoring to the diagnosis of sleep apnea syndrome.
Eur. Heart j., 1988, 9 : 349

55. **LOCKHART R., DICHAMP J., BERTAND J.C.**
Le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par les prothèses mandibulaires d'avancées : Revue de la littérature.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1996, 97 (6) : 365-73

56. **LOWE A., FLEETHAM J., RYAN F., MATHEWS B.,**
Effects of a mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity.
In : Issa F.G., Suratt P.M., Remmers J.E., Eds, *Sleep and respiration*, New York : Wiley-Liss, 1990, 395-405

57. **LOWE A.A., GIONHAKU N., TAKEUCHI K., FLEETHAM J.A.**
Three dimensional and reconstruction of tongue and airways in adult subjects with obstructive sleep apnea.
Am. J. Orth., 1986, 90 : 364-374

58. **LUGARESI E., CIRIGNOTTA F., COCCAGNA G.**
Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances.
Sleep, 1980, 3 : 221-4

59. **LUGARESI E., CIRIGNOTTA F., MONTAGNA P.**
 Snoring : Pathogenic, Clinical and Thérapeutic Aspects.
In : Principles and practice of sleep medicine. Kryger M.H., Roth T., Dement W.C., Eds. Philadelphia : Saunders, 1989, 494-500

60. **LUGARESI E., COCCAGNA G., FARNETTI R.**
 Snoring.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 1975, 39 : 59-64

61. **LYON H.E., PHILLIPS B., THEISS B.L.**
 Treatment of snoring and obstructive sleep apnea.
Compend. Contin. Educ. Dent., 1990, XIII (5) : 416-20

62. **MAC CLOY J., MAC CLOY R.F.**
 Enkephalins, hunger and obesity.
Lancet, 1979, 2 : 156

63. **MANTOUT B., PHILIP-JOET F., CHEYNET F. et al.**
 Odontologie et apnées du sommeil.
Syn. Proth., 2000, 2 (1) : 43-52

64. **MARKLUND M., FRANKLIN K.A., SAHLIN C. et al.**
 The effect of a mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive sleep apnea.
Chest, 1998, 113 : 707-13

65. **MEIER-EWERT K., BROSIG B.**
 Treatment of sleep apnea by prosthetic mandibular advancement.
In : Peter H., Podszus T., von Wichert P., Eds., *Sleep related disorders and internal medicine*, Berlin: Springer, 1987, 341-5

66. **MONDINI S., ZUCCONI M., CIRIGNOTTA C.**
 Snoring as a risk factor for cardiac and circulatory problems : an epidemiological study.
In : Sleep wake disorders : natural history, epidemiology and long term evolution.
 Guilleminault C. Lugaresi E., Eds. New York : Raven Press, 1983.

67. **MUELLER W.H., WOHLLEB J.C.**
 Anatomical distribution of subcutaneous fat and its description by multivariate methods : How valid are principal components ?
Am. J. Physiol. Anthropol., 1981, 54 : 25-35

68. **NAKAZAWA Y., SAKOMOTO T., YASUTAKE R. et al**
 Treatment of sleep apnea with prosthetic mandibular advancement (P.M.A.).
Sleep, 1992, 15 : 499- 504

69. **NORTON P.G., DUNN E.V.**
Snoring as a risk factor for diseases : an epidemiological survey.
Br. Med J., 1985, 291 : 630-632

70. **ORR W.C.**
Snoring A major health risk ?
Chest, Apr. 1992, 101 : 4 : 889-90

71. **O' SULLIVAN R.A., HILLMAN D.R., MATELJEAN R. et al.**
Mandibular advancement splint: the effect on snoring and obstructive sleep apnea.
Sleep, 16 : S143

72. **O' SULLIVAN R.A., HILLMAN D.R., MATELJEAN R., PANTIN C., FINUCANE K.E.**
Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1995.

73. **PARTINEN M., ALIHANKA J., HASAN J.**
Detection of sleep apneas by the static charge sensitive bed.
In : Koella W.P. Ed. Sleep, 82 : Basel : Karger 1983, 312-314

74. **PELAUSA E.O., TARSHIB L.M.**
Surgey of snoring.
Laryngoscope, Oct. 1989, 99 : 1006-10

75. **PENZEL T., AMEND G., MEINZER K., PETER J.H., Von WICHERT P.**
MESAM: a heart rate and snoring recorded for detection of obstructive sleep apnea.
Sleep, 1990, 13 : 175-182

76. **PESSEY J.J.**
Dysphagie postopératoire des pharyngoplasties : intérêt d'une immunostimulation locale.
Arch. Otolaryngol., 1992, suppl. n° 48 : 3-7

77. **PETRUSON B.**
Improvement of nasal airflow by the nasal dilator Nozoven ®.
Rhinology, 1988, 26 : 296-292

78. **POIRRIER R.**
Les traitements du syndrome des apnées obstructives du sommeil.
Acta Oto-rhino-laryngol. Belg., 1993, 47 : 277-89

79. **POLO O., BRISSAUD L., SALES B., BESSET A., BILLIARD M.**
The validity of the static charge sensitive bed in detecting obstructive sleep apneas.
Eur. Respir. J., 1988, 1 (4) : 330-336

80. **PRAZIC M.**
Snoring and presbycusis.
Acta Otolaryngol., 1973, 75 : 216-9

81. **RAUSCHER H., POPP W., ZWICK H.**
Quantification of sleep disordered breathing by computerized analysis of oxymetry, heart rate and snoring.
Eur. Respir. J., 19??, 4 : 655-659

82. **REMACKE M.**
The use of injectable collagen to correct velopharyngeal insufficiency.
Laryngoscope, 1990, 100 : 269-273

83. **REMMERS J.E., FERROAH T.**
Correlation of structure and mechanics in pharyngeal obstruction during sleep.
In :Chronic ronchopathy, Ed. C.H. Chouard, Paris : J. Libbey Eurotext, 1988, 30-35

84. **RIDER E.**
Removable Herbst appliance for treatment of obstructive sleep apnea.
J. Clin. Orthod., 1988, 22 : 256-7

85. **RILEY R., POWELL N., GUILLEMINAULT C.**
Cephalometric roentgenograms and computerized tomographic scan sleep apnea.
Sleep., 1986, 9 : 514-515

86. **ROBIN I.G.**
Snoring.
Proc. R. Soc. Med., June 1968, 61 : 575-82

87. **ROEHRS T., CONWAY W., WITTIG R., ZORICK F., SICKLESTEEL J., ROTH T.**
Sleep wake complaints in patients with sleep related respiratory disturbances.
Am. Rev. Resp. Dis., 1985, 132 : 520-5

88. **RYAN C.F., LOWE A.A., LI D., FLEETHAN J.A.**
Three dimension upper airway computed tomography in obstructive sleep apnea. A prospective study in patients treated by uvulopalatopharyngoplasty.
Am. Rev. Resp. Dis., 1991, 144 : 428-432

89. **SALMI T., HYYPPÄ M., KRONHOLM E.**
Automatic analysis of static charge sensitive bed (SCSB) recordings in the evaluation of sleep related apneas.
Acta Neurol. Scand., 1986, 74 : 360-364
90. **SANDERS M.H., MARTIN R.J., PENN O.C.K., ROGERS R.M.**
The detection of sleep apnea in the awake patients. The "saw-tooth sign".
J.A.M.A. 1981, 245 : 2414-2418
91. **SCHMIDT-NOWARA N.W., COULTAS D.B.**
Prevalence and correlates of snoring in an adult population.
In : Chronic Rhonchopathy, Ed. Ch. Chouard, Paris : J. Libbey Eurotext, 1988, 135-40
92. **SCHMIDT-NOWARA W., LOWE A., WIEGAND L.**
A American Sleep disorders Association Review. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea.
Sleep, 1995, 18 (6) : 501-10
93. **SCHMIDT-NOWARA W.W., MEADE T.E., HAYS M.B.**
Treatment of snoring in obstructive sleep apnea with a dental orthosis.
Chest, 1991, 99 : 1378-85
94. **SEQUERT C., CARLES P., KAMAMI P.Y., GIRSCHIG H., FLEURY B., CHABOLLE F.**
Traitement de la rhonchopathie simple. Pharyngoplastie chirurgicale versus pharyngotomie au laser CO.
Ann. Oto-Laryng., 1992, 109 : 217-322
95. **SERGYSSELS R., LORIMIER Ph., SCHOLLIERS M.L.**
Traitement médical du syndrome d'apnées du sommeil.
Rev. Mal. Resp., 1990, 7 : 467-74
96. **SHEPARD J.W.**
Gas exchange and hemodynamics during sleep.
In : Symposium on sleep apnea disorders.
Med. Clin. .N. Am., 1985, 6 : 1243-64
97. **STOOHS C., GUILLEMINAULT C.**
Investigations of an automatic screening device (MESAM) for obstructive sleep apnea.
Eur. Resp. J., 1990, 3 : 823-29
98. **SULLIVAN C.E., ISSA F.G., BERTHON-JONES M., EVES L.**
Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure.
Lancet, 1981, 1 : 862-65

99. **SUTTON F. D. Jr., ZWILLICH C.W., CREAGH C.E.**
Presgesterone for out patient treatment of Pick wickian syndrom.
Ann. Inter. Med., 1975, 83 : 476-9
100. **SVANBORG E., CARLSSON - NORDLANDER B., LARSSON H.,
PIRSKANEN R., STERNER J.**
Screenin for sleep apnea syndrom : static charge sensitive bed and ear
oximetry.
Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 1986, 64 : 86
101. **TECULESCU D., MUR J.**
Respiratory disorders during sleep.
Rev. Epidemiol. Santé Publ., 1997, 45 : 64-77
102. **VALTY J., CHOUARD C.H., LE HEUZEY J.Y.**
Snoring and cardio-vascular diseases.
In : Chronic Ronchopathy / Ed. C.H. Chouard, Paris : J. Libbey Eurotext,
1988, 144-8
103. **VINCKEN W., DOLLFUSS R.E., COSIO M.G.**
Upper airway dysfunction detected by respiratory flow oscillations.
Eur. J. Respir. Dis., 1986, 68 : 50-57
104. **ZWILLICH C., DELVIN T., WHITE D., DOUGLAS N., WEIL J.,
MARTIN R.**
Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism.
J. Clin. Invest., 1982, 69 : 1286-92



FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P LOUIS – Professeur des Universités
Juges A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
J. PENAUD – Maître de Conférences des Universités
F. MAIRE – Docteur en Chirurgie Dentaire

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

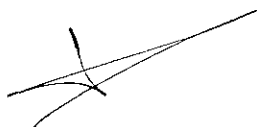
présentée par: Monsieur PRIEM Xavier

né (e) à: NANCY (Meurthe-et-Moselle)

le 12 décembre 1973

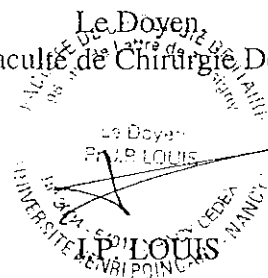
et ayant pour titre : «La prothèse anti-ronflement : une thérapeutique de choix ?.»

Le Président du jury,



J.P. LOUIS

Le Doyen
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

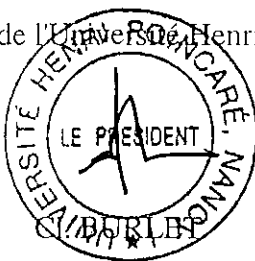


Le Doyen
J.P. LOUIS
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ - NANCY 1

Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 21 mai 2001 n° 1059

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



PRIEM (Xavier).- La prothèse anti-ronflement une thérapeutique de choix ?

Nancy 2001 : 129 f : ill. : 30 cm.

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2001.

Mots-clés :

Ronflement
Orthèse endo-buccale
Thérapeutique
Avancée mandibulaire

PRIEM (Xavier).- La prothèse anti-ronflement une thérapeutique de choix ?

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2001.

Le ronflement est un handicap pour les autres, mais peut aussi avoir des répercussions sur la santé générale du ronfleur.

Il existe de multiples traitements plus ou moins efficaces.

L'échec des traitements chirurgicaux ouvre des portes pour de nouvelles thérapeutiques telles que la prothèse anti-ronflement.

Après des rappels sur le sommeil, sur l'anatomie, sur le ronflement et le syndrome d'apnées du sommeil, une description de ces prothèses et de leurs résultats cliniques est envisagée.

Le rôle du chirurgien dentiste sera développé, car sans lui, la prothèse anti-ronflement n'a que peu d'avenir.

Pour conclure, un cas clinique illustrera ce travail. Il s'agit d'un patient traité par trois types de prothèses anti-ronflement suite à l'échec d'un traitement chirurgical.

JURY :

<u>Pr.J.P.LOUIS</u>	Professeur des Universités	Président
Pr.A.FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
Dr.J.PENAUD	Maître de Conférences	Juge
<u>Dr.F.MAIRE</u>	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge

Adresse de l'auteur :

PRIEM Xavier
54500 VANDOEUVRE

PRIEM (Xavier).- La prothèse anti-ronflement une thérapeutique de choix ?

Nancy 2001 : 129 f : ill. : 30 cm.

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2001.

Mots-clés :

Ronflement
Orthèse endo-buccale
Thérapeutique
Avancée mandibulaire

PRIEM (Xavier).- La prothèse anti-ronflement une thérapeutique de choix ?

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2001.

Le ronflement est un handicap pour les autres, mais peut aussi avoir des répercussions sur la santé générale du ronfleur.

Il existe de multiples traitements plus ou moins efficaces.

L'échec des traitements chirurgicaux ouvre des portes pour de nouvelles thérapeutiques telles que la prothèse anti-ronflement.

Après des rappels sur le sommeil, sur l'anatomie, sur le ronflement et le syndrome d'apnées du sommeil, une description de ces prothèses et de leurs résultats cliniques est envisagée.

Le rôle du chirurgien dentiste sera développé, car sans lui, la prothèse anti-ronflement n'a que peu d'avenir.

Pour conclure, un cas clinique illustrera ce travail. Il s'agit d'un patient traité par trois types de prothèses anti-ronflement suite à l'échec d'un traitement chirurgical.

JURY :

Pr J.P. LOUIS

Professeur des Universités

Président

Pr A. FONTAINE

Professeur 1^{er} grade

Juge

Dr J. PENAUD

Maître de Conférences

Juge

Dr F. MAIRE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Juge

Adresse de l'auteur :

PRIEM Xavier
54500 VANDOEUVRE