

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2013

2013 TOU3 3007

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement
par

Sophie KRASKE

Le 30 janvier 2013

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME
D'APNEE HYPOPNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL PAR
ORTHESE D'AVANCEE MANDIBULAIRE**

**Directeur de thèse : Dr Philippe KEMOUN
Co-directeur de thèse : Dr Frédéric VAYSSE**

JURY

Président :	Professeur Cathy NABET
1 ^{er} assesseur :	Docteur Philippe KEMOUN
2 ^{ème} assesseur :	Docteur Frédéric VAYSSE
3 ^{ème} assesseur :	Docteur Kamila SEDKAOUI-OUZERZOUK



**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2013

2013 TOU3 3007

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement
par

Sophie KRASKE

Le 30 janvier 2013

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME
D'APNEE HYPOPNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL PAR
ORTHESE D'AVANCEE MANDIBULAIRE**

**Directeur de thèse : Dr Philippe KEMOUN
Co-directeur de thèse : Dr Frédéric VAYSSE**

JURY

Président :	Professeur Cathy NABET
1 ^{er} assesseur :	Docteur Philippe KEMOUN
2 ^{ème} assesseur :	Docteur Frédéric VAYSSE
3 ^{ème} assesseur :	Docteur Kamila SEDKAOUI-OUERZOUK



FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr SIXOU Michel

ASSESEURS DU DOYEN

• ENSEIGNANTS :

Mme GRÉGOIRE Geneviève

Mr CHAMPION Jean

Mr HAMEL Olivier

Mr POMAR Philippe

• PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme GRIMOUD Anne-Marie

• ÉTUDIANT :

Mr HAURET-CLOS Mathieu

CHARGÉS DE MISSION

Mr PALOUDIER Gérard

Mr AUTHER Alain

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme GRAPELOUP Claude

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr LAGARRIGUE Jean +

Mr LODTER Jean-Philippe

Mr PALOUDIER Gérard

Mr SOULET Henri

➔ ÉMÉRITAT

Mr PALOUDIER Gérard

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Chargé d'Enseignement :

Mr VAYSSE

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mr VAYSSE

Mr DOMINÉ, Mme GÖTTLE

Mme BACQUÉ, Mme PRINCE-AGBODJAN, Mr TOULOUSE

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Chargés d'Enseignement :

Mr BARON

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme ELICEGUI, Mme OBACH-DEJEAN, Mr PUJOL

Mr GARNAULT, Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maître de Conférences :

Assistant :

Chargés d'Enseignement :

Mr HAMEL

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL

Mr MONSARRAT

Mr DURAND, Mr PARAYRE, Mr VERGNES

57.01 PARODONTOLOGIE

Chef de la sous-section : *Mr BARTHET*
 Maîtres de Conférences : Mr BARTHET
 Assistants : Mr MOURGUES, Mme VINEL
 Chargés d'Enseignement : Mr. CALVO, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mr LAFFORGUE, Mr PIOTROWSKI, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION

Chef de la sous-section : *Mr CAMPAN*
 Professeur d'Université : Mr DURAN
 Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY
 Assistants : Mme BOULANGER, Mr FAUXPOINT, Mme FERNET-MAGNAVAL
 Chargés d'Enseignement : Mr GANTE, Mr L'HOMME, Mme LABADIE, Mr PLANCHAND, Mr SALEFRANQUE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)

Chef de la sous-section : *Mr KÉMOUN*
 Professeurs d'Université : Mme DUFFAUT
 Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr KEMOUN, Mr POULET
 Assistants : Mr BLASCO-BAQUE, Mme GAROBY-SALOM, Mme SOUBIELLE, Mme VALERA
 Chargés d'Enseignement : Mr BARRÉ, Mme DJOUADI-ARAMA, Mr SIGNAT

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Chef de la sous-section : *Mr GUIGNES*
 Maîtres de Conférences : Mr DIEMER, Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
 Assistants : Mr ARCAUTE, Mlle DARDÉ, Mme DEDIEU, Mr ELBEZE, Mme FOURQUET, Mr MICHETTI
 Chargés d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr BELAID, Mlle BORIES, Mr ELBEZE, Mr MALLET, Mlle PRATS, Mlle VALLAEYS

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)

Chef de la sous-section : *Mr CHAMPION*
 Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR
 Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN
 Assistants : Mr CHABRERON, Mr DESTRUHAUT, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mme SOULES
 Chargés d'Enseignement : Mr ABGRALL, Mr DEILHES, Mr FARRÉ, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mr KAHIL, Mme LACOSTE-FERRE, Mme LASMOLLES, Mr LUCAS, Mr MIR, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Chef de la sous-section : *Mme GRÉGOIRE*
 Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE
 Maîtres de Conférences : Mme JONOT, Mr NASR
 Assistants : Mr AHMED, Mr CANIVET, Mr DELANNÉE
 Chargés d'Enseignement : Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr MOUNET, Mr TREIL, Mr VERGÉ

 L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
 (Délibération en date du 12 Mai 1891).

Mise à jour au 7 janvier 20

REMERCIEMENTS

A l'équipe enseignante de la faculté, aux équipes cliniques ainsi qu'au personnel de Rangueil et de l'Hôtel-Dieu. Un grand merci à Florence et Ouni pour leur aide le mercredi matin !

Aux praticiens qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail et m'ont permis d'assister à leurs consultations.

A mes parents, pour leur soutien, leur patience et leurs relectures attentives.

A mes frères Florent, Vincent et Benjamin, ainsi qu'à Mina, Laura et Eva. Toute ma gratitude à Benjamin qui ne s'est jamais énervé malgré mes innombrables questions sur Excel, sur Word, sur les traductions en anglais (la liste est longue).

A Cécile, Michel et Fabien pour leur gentillesse et leur accueil toujours chaleureux.

A Cyrielle, ma chère binôme de clinique, de soirée, de vacances... Binôme de choc pour le meilleur et pour le pire !

A Mathieu, Sarah, Anne, Alicja, Chloé. Pour notre vie étudiante si joyeuse et festive, pour tous les instants passés ensemble et ceux à venir.

A tous mes amis-futurs confrères, Lalao, Nico, Loic, Séb, Charles, Alice, Camille, Morgane, Lizza, Claire, Jérémy, Jachon, Cédric, Antoine, Jean-Camille, Iskander, Pierre, Cécilia, Marie T, Clément, Florent et Hélène et j'en passe. Nous avons partagé et partageons encore tant de bons moments (surtout de bonnes soirées).

Au fidèle trio Anaïs, Céc et Clairon, toujours proches malgré l'éloignement parfois exotique.

A mes grandes amies Marie G et Sophie, présentes depuis les bancs d'Ozenne.

Un dernier pour la route, non des moindres... A Vincent et à la vie à deux qui s'ouvre à nous... Vive l'amour !

A la Présidente du jury,

Madame le Professeur NABET Cathy,

- Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme d'Etudes Approfondies de Santé Publique – Epidémiologie
- Docteur de l'Université Paris XI,
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),
- Lauréate de la Faculté de Médecine,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté la présidence de notre jury de thèse. Votre aide et vos conseils lors de l'élaboration de ce travail nous ont été précieux. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur KEMOUN Philippe,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section Sciences Biologiques,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier

Vous m'avez fait le grand honneur de diriger cette thèse. J'ai été ravie d'être à vos côtés pendant quelques mois. Par vos conseils, votre savoir et votre patience j'ai pu mener à terme un travail qui me tenait à cœur. Soyez assuré de mon profond respect et de mes remerciements les plus sincères.

Au Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur VAYSSE Frédéric,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Chef de la sous-section de Pédodontie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme d'Etudes Approfondies en Imagerie et Rayonnement en Médecine.

Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger la thèse. Comme tout au long de nos études vous nous avez apporté votre savoir et guidé dans les recherches. Nous vous témoignons ici notre sincère gratitude et notre plus profond respect pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Au membre du jury,

Madame le Docteur SEDKAOUI-OUMERZOUK Kamila

- Pneumologue praticien attaché dans le service de Pneumo-allergologie du Professeur Didier de l'Hôpital Larrey CHU de Toulouse
- Pneumologue référent des centres de pathologie neuromusculaire et de la sclérose latérale amyotrophique du CHU de Toulouse dans le service de Neurologie du Professeur Géraud
- Chargé de cours à la Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil, Université Paul Sabatier
- Docteur en médecine, Diplôme d'Etudes de Spécialités en pneumo-phtisiologie
- Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) : Groupe de travail SLA et sommeil
- Membre de la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS)

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de siéger à notre jury de thèse. Veuillez recevoir l'expression de notre grande considération et notre respect.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	13
PARTIE I.....	14
Prise en charge du syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil chez l'adulte : démarche thérapeutique.....	14
I. Généralités	14
1. Définition.....	14
1.1 Apnées et hypopnées	14
1.2 Somnolence diurne	15
2. Physiopathologie du SAHOS	16
2.1 Mécanisme du SAHOS	16
2.2 Causes physiopathologiques	17
3. Prévalence et Facteurs de risque du SAHOS.....	18
4. Conséquences	21
4.1 Conséquences à court terme	21
4.2 Conséquences à long terme	22
II. Diagnostic du SAHOS.....	23
1. Examen clinique	24
1.1 Interrogatoire médical	24
1.2 Evaluation des patients à risque	25
2. Examen physique.....	25
2.1 Examen de la face	25
2.2 Examen oral.....	26
3. Examens complémentaires	26
3.1 Techniques d'enregistrement	26
3.2 Imagerie.....	32
4. Recherche des comorbidités	32
III. Thérapeutique.....	32
1. Règles hygiéno-diététiques et comportementales.....	33
2. Chirurgie.....	33
2.1 Indications	33
2.2 Pré-requis	34
2.3 Techniques	34
3. Ventilation par pression positive	35

3.1	Description	35
3.2	Principe de fonctionnement.....	36
3.3	Indications	36
3.4	Effets secondaires.....	37
3.5	Efficacité	37
PARTIE II.....		39
Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire		39
I. Définition.....		39
1.	Classification	39
1.1	OAM universelle et OAM sur-mesure	39
1.2	OAM monobloc et OAM bibloc	40
2.	Caractéristiques	42
II. Mécanisme d'action.....		42
1.	Modification des rapports anatomiques des VAS	42
1.1	Avancement et abaissement mandibulaire	42
1.2	Modification des espaces pharyngés	43
1.3	Autres	45
2.	Action musculaire.....	45
2.1	Rappels	45
2.2	Modification de l'activité musculaire	46
III. Indications et contre-indications.....		47
1.	Indications	47
2.	Contre-indications	48
2.1	Générales.....	48
2.2	Locales	48
IV. Réalisation de l'OAM.....		49
1.	Première consultation	49
2.	Deuxième consultation	52
3.	Troisième consultation	53
4.	Titration et suivi.....	54
V. Effets indésirables		56
1.	Répercussions alvéolo-dentaires.....	56
2.	Répercussions cranio-faciales.....	56
3.	Apparition de désordres temporaux mandibulaires	57

PARTIE III	59
Evaluation de la qualité de vie de patients atteints de SAHOS traités par orthèses d'avancée mandibulaire réalisées au sein du Pôle Odontologie du CHU de Toulouse.....	59
I. Présentation	59
1. Objectifs.....	59
2. Matériel et méthodes	59
2.1 Population.....	59
2.2 Recueil des données	60
2.3 Analyse.....	61
II. Analyse des résultats	62
1. L'IAH	62
2. Le score sur l'échelle d'Epworth.....	63
3. Symptomatologie clinique	63
4. Qualité de vie liée au port de l'orthèse	65
III. Discussion.....	68
1. Discussion des résultats	68
1.1 Analyse des paramètres cliniques du syndrome après port d'une OAM	68
1.2 Analyse de l'observance liée au port d'une OAM	70
2. Difficultés liés au recueil et à l'interprétation des données.	71
3. Limites et biais de l'étude.....	72
4. Intérêt de l'étude.....	72
5. Gestion des cas d'échec	73
IV. Perspectives.....	73
CONCLUSION.....	75
BIBLIOGRAPHIE	76
REFERENCES INTERNET	88
ANNEXES.....	89

INTRODUCTION

Fils de Nyx, la Nuit, et père de Morphée, le dieu du sommeil Hypnos est bien peu connu. Il est pourtant surnommé par Hera « maître des Hommes et des Dieux », pouvant faire sombrer chacun dans un torpeur paisible et profonde. Indispensable au repos du corps et de l'esprit, incompressible en tout temps et en tout lieu, le sommeil est un besoin physiologique impérieux qui occupe une place vitale dans nos vies.

Il se définit comme l'état physiologique et comportemental d'une personne dont la vigilance est suspendue, de façon immédiate et réversible. La perception d'une bonne qualité de sommeil est relativement subjective mais elle est habituellement associée à la sensation d'avoir dormi en continu, de se sentir reposé et alerte au réveil.

Les troubles du sommeil diminuent sa qualité et sont considérés comme faisant partie des plus importants problèmes de santé publique. Pourtant, ils sont souvent sous-diagnostiqués. Le syndrome apnée hypopnée obstructive du sommeil est une pathologie caractérisée par la fermeture totale ou partielle des voies aériennes entraînant une baisse ou un arrêt du flux aérien et une respiration difficile. Alors que la ventilation par pression positive reste le traitement de référence pour ce syndrome, elle enregistre un taux de refus de la part des patients assez important. La chirurgie a quant à elle des indications relativement limitées. Dans cette optique, une nouvelle alternative thérapeutique s'est développée: l'orthèse d'avancée mandibulaire, réalisée par l'odontologiste. En tant que spécialiste de la sphère orale, le chirurgien-dentiste est un acteur de santé publique important, dans le domaine de la prévention, du dépistage et de la thérapeutique de certaines pathologies du sommeil. Le domaine de la médecine du sommeil est en évolution rapide. Les odontologistes qui l'étudieront découvriront un univers interdisciplinaire passionnant qui contribue à la possibilité de développer de nouvelles interventions dentaires pour traiter des situations cliniques complexes et améliorer la santé et le bien-être des patients.

Dans un premier temps, nous aurons comme objectif d'exposer les notions générales sur le syndrome d'apnée hypopnée du sommeil, selon une approche orientée sur la clinique. Ensuite nous analyserons le rôle du chirurgien-dentiste dans la thérapeutique par orthèse d'avancée mandibulaire. Enfin, grâce une étude réalisée au sein du pôle odontologie du CHU de Ranguel au cours de l'année 2011-2012, nous évaluerons l'impact des orthèses d'avancée mandibulaire sur la qualité de sommeil et la qualité de vie.

PARTIE I

Prise en charge du syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil chez l'adulte : démarche thérapeutique

I. Généralités

1. Définition

1.1 Apnées et hypopnées

Revisitée en 2005, la classification internationale des troubles du sommeil, ICSD-2 (*Internationale Classification of Sleep Disorders*), répertorie quatre-vingt-cinq pathologies différentes, classées en dix catégories dont se trouve la liste des troubles respiratoires du sommeil. Elle comprend le syndrome d'apnée obstructive du sommeil ou SAHOS. ^[5]

En 1999, l'*American Academy of Sleep Medicine* ^[6] définit le SAHOS comme la survenue de plus de cinq événements respiratoires anormaux par heure durant le sommeil associée le plus souvent à une somnolence diurne et au moins deux manifestations cliniques (non expliquées par d'autres facteurs) telles que :

- Un ronflement sonore (ronchopathie)
- Des éveils nocturnes répétés
- Une sensation d'étouffement ou d'halètement pendant le sommeil
- Un sommeil non récupérateur
- Une fatigue diurne (endormissements involontaires)
- Des troubles de la concentration
- Une nycturie (plus d'une miction par nuit)

Sont considérés comme événements respiratoires anormaux l'apnée (interruption des débits naso-buccaux de plus de 10 secondes jusqu'à quelques minutes), l'hypopnée (diminution des débits naso-buccaux supérieure à 50% ou inférieure à 50%, accompagnée dans ce dernier cas d'une désaturation en oxygène (\geq à 3%) et d'un micro-éveil) et les éveils (dus à une augmentation de l'effort respiratoire). Ces événements respiratoires proviennent de l'obstruction partielle (hypopnée) ou totale (apnée) des voies aériennes supérieures (VAS). ^[43]

Il n'est pas nécessaire de distinguer l'apnée de l'hypopnée dans la pratique clinique quotidienne car ces deux phénomènes ont une physiopathologie et des conséquences cliniques similaires.

Aussi, la quantification des apnées/hypopnées lors d'un enregistrement nocturne permet de définir l'Index d'Apnée/Hypopnée ou IAH. ^[61]

$$\text{IAH} = [\text{nombre d'apnées} + \text{hypopnées}] / \text{durée de sommeil (min)} \times 60$$

Cet indice est caractéristique de la sévérité du syndrome :

- SAHOS *léger* : IAH compris entre 5 et 15
- SAHOS *modéré* : IAH compris entre 16 et 30
- SAHOS *sévère* : IAH supérieur à 30

L'objectif du traitement est d'obtenir une normalisation de l'IAH (< 5/h) et des micro-éveils (< 10), avec une amélioration des troubles de la vigilance.

1.2 Somnolence diurne

La somnolence diurne est un critère majeur de quantification de la sévérité du syndrome et de réponse au traitement. Elle peut être classée selon plusieurs degrés ^[126] :

- *Léger* : somnolence indésirable ou épisode de sommeil involontaires ayant peu de répercussions sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant les activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture)

- *Modéré* : somnolence indésirable ou épisode de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion)

- *Sévère* : somnolence indésirable ou épisode de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire).

Nous ne traiterons ici que du syndrome d'apnée obstructif, qu'il faut distinguer du syndrome d'apnée centrale du sommeil. L'apnée centrale se définit comme une pause respiratoire mais sans efforts ventilatoires. Les deux types d'apnées partagent certains mécanismes physiopathologiques mais des différences existent quant à leur étiologie et leur traitement. L'apnée centrale serait due à un trouble cardiaque ou une dysfonction du système nerveux central dans la commande des muscles respiratoires. L'examen par polysomnographie détaillé plus bas permet d'en faire le diagnostic. ^[8-11-12-55]

La prévalence de l'apnée centrale est mal connue mais les patients peuvent présenter les deux types d'anomalies (obstructive et centrale), le traitement d'un type d'apnée étant susceptible de démasquer l'autre. ^[43]

Signalons l'existence d'une apnée mixte qui débute comme une apnée centrale mais se termine avec des efforts ventilatoires.

2. Physiopathologie du SAHOS

Le SAHOS est caractérisé par la répétition d'événements favorisant une diminution du calibre des VAS et entraînant une baisse partielle (hypopnée) ou totale (apnée) du flux respiratoire. ^[124]

2.1 Mécanisme du SAHOS

Les patients atteints de SAHOS développent un cycle respiratoire particulier qui alterne des phases d'apnée et de reprise ventilatoire. Cette reprise engendre elle-même un micro-éveil qui fragmente le cycle de sommeil.

Plusieurs événements se succèdent au cours d'un épisode apnéique (figure 1) : ^[38]

- Le tonus des muscles dilatateurs (le génioglosse en particulier) diminue lors de l'endormissement. Ce phénomène associé à des VAS anatomiquement étroites tend à restreindre la perméabilité du pharynx.
- En réponse à ce collapsus, l'effort inspiratoire augmente. La pression négative intra-pharyngienne s'élève.
- La pression en oxygène (PO_2) diminue et la pression en dioxyde de carbone (PCO_2) augmente, suite à l'absence de ventilation efficace. Le patient est en hypoxémie.
- Un mécanisme neuronal reflexe répond alors à la pression négative et à l'augmentation de la PCO_2 . Il accroît l'activité musculaire (mécanisme de protection reflexe). Malgré cela, la plupart du temps cette réponse n'aboutit pas à une ouverture suffisante des VAS pour permettre une ventilation adéquate (peut-être à cause des réductions persistantes dans l'activité du tonus musculaire des VAS ou d'une perte de volume du poumon). Dans ce cas, le CO_2 , la pression négative et le rythme respiratoire continuent à augmenter jusqu'à ce que n'arrive un éveil respiratoire.
- Lorsque le micro-éveil se produit, les VAS retrouvent leur perméabilité et la respiration reprend. Les constantes gazeuses se rétablissent (fin de l'hypoxie).

Le patient présentera donc une hypoxémie (diminution de la saturation en oxygène du sang, en dépit des efforts inspiratoires), une hypercapnie, des fluctuations de pression intra-thoracique, une augmentation de l'activité sympathique. ^[8]

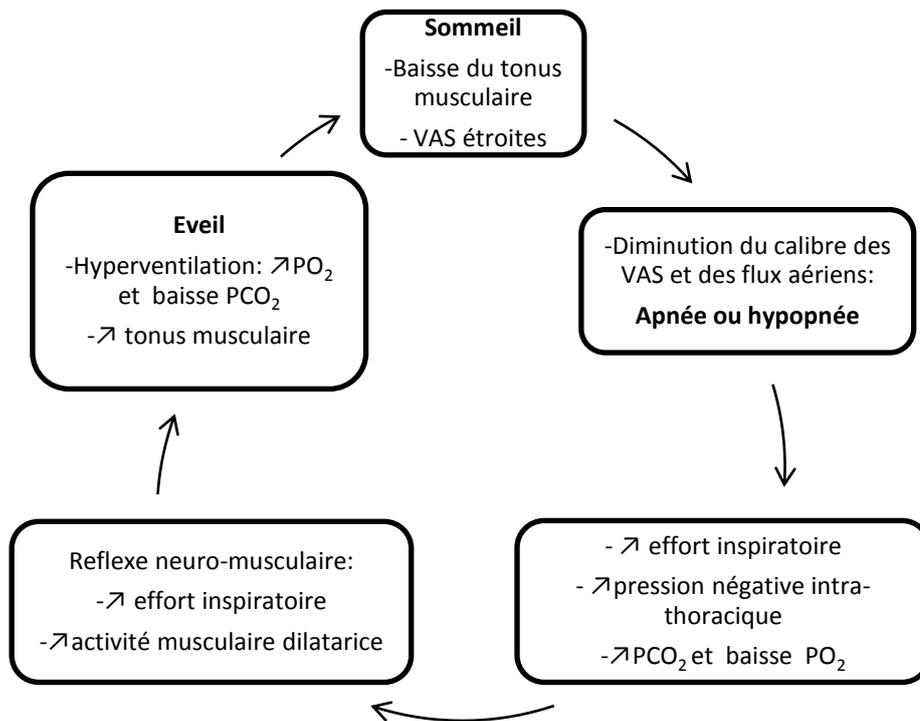


Fig. 1 : Représentation schématique des événements physiopathologiques lors du SAHOS.

2.2 Causes physiopathologiques

Le mécanisme physiopathologique de l'obstruction est multifactoriel. Les étiologies du SAHOS sont controversées et semblent variables, indépendantes et potentiellement cumulatives d'un individu à l'autre. Parmi les principales peuvent être rapportées :

- Anatomie des VAS

Une augmentation des tissus mous, des éléments anatomiques encombrants comme le voile du palais ou la langue, et/ou une diminution du cadre osseux liée à une anomalie squelettique (rétromandibulie, micrognathisme) participent à une diminution du calibre du pharynx.^[137] Le collapsus des voies aériennes n'en est que facilité.

- Volume pulmonaire

L'interaction entre la perméabilité du pharynx et le volume pulmonaire est considérée comme un facteur important de la pathogénèse du SAHOS. En effet, la mécanique des voies respiratoires supérieures peut être modulée par des changements de volume des poumons pendant l'éveil et le sommeil chez les personnes en bonne santé. L'augmentation de résistance des VAS réduit le volume pulmonaire.

Les mécanismes sous-jacents n'ont pas été bien définis chez l'homme. Ce qui a été clairement démontré dans des modèles animaux^[72] est la perte de traction sur les structures des voies respiratoires supérieures lorsque le volume pulmonaire est diminué. La réduction de ce volume entraîne un déplacement du diaphragme et du thorax vers la tête. Ce

mouvement se traduit par une perte de traction vers le bas des VAS, produisant des voies respiratoires moins tendues. Des mécanismes similaires pourraient contribuer à la pathogénèse du SAHOS. ^[127]

- Activité des muscles dilatateurs des voies aériennes ^[45]

Les patients présentant une filière aérienne anatomiquement réduite possèdent des systèmes neuromusculaires compensatoires qui augmentent l'activité des muscles dilatateurs du pharynx, et ce pendant l'état de veille. La perméabilité respiratoire est ainsi préservée. Toutefois, ce réflexe est plus ou moins perdu à l'endormissement ce qui favorise le collapsus. Le tonus musculaire a tendance à diminuer.

Cependant, en 2003, Younes ^[139] a rapporté que la plupart des patients avec un SAHOS avaient des périodes de sommeil sans apnées/hypopnées répétitives, montrant ainsi qu'ils peuvent combattre leur anomalie anatomique pendant un certain temps de sommeil. Lorsque le patient arrête spontanément de faire de l'apnée, l'activité d'un des muscles dilatateur (le génioglosse) augmente. Cela suggère que l'activation des muscles pendant le sommeil est possible et pourrait prévenir le collapsus des VAS.

- Stabilité du système respiratoire ^[38-71]

Les mécanismes de contrôle ventilatoire dans la pathogénèse du SAHOS ne sont pas clairs. Des études indiquent que l'instabilité du contrôle respiratoire par le système nerveux central peut conduire à la respiration périodique, compromettant la perméabilité des voies aériennes (obstruction complète ou partielle), et contribuer pour certains au développement du SAHOS. Le rythme respiratoire est régulé par des chémorécepteurs et des neurotransmetteurs (comme l'acétylcholine, la sérotonine, la dopamine etc.). Les systèmes sensoriels périphériques et centraux réagissent au niveau de CO₂ et d'O₂, ainsi qu'à la pression intra-pharyngienne. Des variations pathologiques de ces constantes pourraient entraîner une perte de contrôle ventilatoire au niveau neuronal. Cependant, le manque d'études à ce sujet ne permet pas d'affirmer que les patients souffrants de SAHOS ont une telle instabilité.

Ainsi, les mesures visant à stabiliser la ventilation (comme l'oxygénation) peuvent être efficaces pour ceux dont le contrôle ventilatoire serait déficient. De la même manière, un procédé qui permettrait d'augmenter l'activité des muscles dilatateurs pharyngés serait optimal pour les patients souffrant d'une réactivité musculaire affaiblie.

La pluralité étiologique du SAHOS doit continuer d'être étudiée afin d'améliorer le succès de nouvelles approches thérapeutiques.

3. Prévalence et Facteurs de risque du SAHOS

Dans le passé, les symptômes du SAHOS comme le ronflement ou la somnolence n'étaient pas pris en compte en tant qu'indicateurs d'un problème médical mais comme un phénomène naturel. Encore aujourd'hui, certaines personnes ne sont diagnostiquées que tardivement voire jamais.

En effet, ce syndrome est multifactoriel. Souvent, c'est dans un autre contexte pathologique que le patient sera reçu en consultation, susceptible d'orienter ensuite vers un diagnostic de SAHOS. ^[24] L'apnée du sommeil est fréquemment diagnostiquée chez une personne présentant des comorbidités, en lien ou non avec le SAHOS. Par conséquent, le patient stéréotype atteint de SAHOS était de sexe masculin en excès pondéral, somnolent, d'âge moyen, ronfleur. Cela entraînait un biais de sélection diagnostique vis-à-vis des femmes et des patients plus âgés. Le statut socio-économique rentre également en cause comme facteur de biais car l'accès aux soins de santé en dépend (revenus, éducation...). ^[140]

Dans les années 1990-2000, des études épidémiologiques portant sur de grands effectifs ont estimé la prévalence d'un IAH \geq 5/h dans la population voisine de 9% pour les femmes et 24% pour les hommes ^[37-142]. L'association d'un IAH trop élevé et d'une somnolence diurne est environ de 1 à 3% chez les femmes, de 3 à 4% chez les hommes. ^[21-22]

En 2008, une étude ^[109] a réactualisé ces données en notant que malgré les différences dans les schémas d'échantillonnage, les disparités dans les techniques utilisées pour la surveillance du sommeil et de la respiration et la variabilité des définitions qui peuvent fausser une estimation réelle de la pathologie, la prévalence de l'apnée obstructive du sommeil associée à une somnolence diurne est d'environ 3 à 7% pour les hommes adultes et de 2 à 5% pour les femmes adultes dans la population en général.

Ce pourcentage est plus élevé dans certains sous-ensembles de population (les personnes en surpoids, les personnes âgées etc.). Le fait que les estimations de la prévalence de l'apnée obstructive du sommeil de l'Amérique du Nord, l'Europe, l'Australie et l'Asie ne soient pas sensiblement différentes suggère que cette pathologie est indépendante des situations sanitaires, culturelles et économiques. Une étude plus récente indique qu'entre 12 et 18 millions de personnes aux Etats-Unis seraient affectés par cette pathologie. ^[140]

Les données épidémiologiques nous amènent à relever des facteurs de risque associés au SAHOS ^[24-42-109] :

- L'âge

La prévalence des troubles du sommeil augmente avec l'âge ^[47] : un IAH \geq 10 est deux fois plus fréquent chez les plus de 65 ans que chez les 45-64 ans. ^[21] Néanmoins, il semblerait qu'au delà de 65 ans, la part de syndrome d'apnée du sommeil centrale soit prépondérante.

- Le sexe

Nous l'avons vu, la survenue du SAHOS est en moyenne plus élevée chez l'homme que chez la femme. ^[21] Indépendamment à l'âge et au poids, l'augmentation de la prévalence de la pathologie suite à la ménopause laisse suggérer l'hypothèse d'une influence hormonale. ^[100-131-141]

- Le poids

Il est estimé que 41% des personnes avec un IAH compris entre 5 et 15 sont en surpoids, et 58% pour ceux avec un $IAH \geq 15$.^[144] De la même manière, l'exercice physique est associé à une diminution de l'IAH.^[13]

- L'obstruction nasale

La relation entre SAHOS et obstruction nasale n'est pas clairement établie. Cependant, qu'elle soit d'origine anatomique ou pathologique (rhinite allergique...), il semblerait que l'obstruction nasale trouble la qualité du sommeil et favorise la survenue d'apnée.^[106]

- Le facteur héréditaire

Même sans anomalie clinique évidente, la présence de nombreux ronfleurs au sein du cercle familial, doit faire rechercher une dysmorphose cervico-faciale. Les facteurs génétiques pourraient intervenir sur différents niveaux comme l'anatomie du crâne et de la face, des tissus mous oro-pharyngés, la distribution régionale du tissu adipeux ou le contrôle de la ventilation.^[120]

- La morphologie cranio-faciale et l'origine ethnique

L'importance de l'impact de la morphologie cranio-faciale peut expliquer pourquoi la prévalence du SAHOS dans les pays asiatiques n'est pas plus faible qu'ailleurs alors qu'ils ne comprennent pas une proportion de personnes en surpoids ou obèses aussi forte que dans les pays occidentaux.^[76]

- Les facteurs hormonaux^[109]

Malgré le peu d'études épidémiologique sur ce sujet, la prévalence du SAHOS augmente chez les patients atteints d'acromégalie, du syndrome de Cushing, d'hypothyroïdie, de diabète de type II ou encore chez les femmes enceintes.

- Le tabac et l'alcool^[42]

Par son action pro-inflammatoire et cytotoxique, le tabac pourrait altérer les propriétés mécaniques et fonctionnelles des fibres nerveuses de la muqueuse des VAS. L'alcool, par son effet dilatateur sur les muscles pharyngés et son action délétère sur le système cérébral peut être considéré comme facteur favorable à la survenue de troubles respiratoires.

- La prise de médicaments

Des médicaments hypnotiques, anxiolytiques ou des opioïdes risquent d'aggraver un trouble du sommeil en favorisant une respiration périodique et en diminuant le tonus musculaire.^[9]

En général, les contraintes de la vie quotidienne moderne impactent la qualité de sommeil. De plus, le trouble d'un individu peut influencer la qualité de sommeil de son conjoint (nuisance sonore du ronflement...) et l'affecter au point qu'il développe lui aussi des symptômes de SAHOS. ^[18-121]

Son incidence non négligeable dans la population incite donc à le dépister. Dans le cadre des pathologies liées au sommeil, un rapport a été édité en 2006 pour le Ministre de la Santé le plaçant comme une priorité de santé publique en France tant au niveau de la prévention que de la prise en charge. ^[148]

4. Conséquences

Les retentissements du SAHOS sont multiples, sur le court terme comme sur la durée. ^[20]

4.1 Conséquences à court terme

- Sur le sommeil

La reprise de la respiration qui suit l'apnée engendre un micro-éveil. Cela va alors fragmenter et désorganiser les cycles de sommeil, qui ne pourront pas être longs et profonds. Le sommeil est réduit en quantité et qualité, laissant souvent apparaître une somnolence diurne. Les patients ne remarquent généralement pas ces micro-éveils mais leurs conjoints peuvent en être alertés en entendant l'arrêt puis la reprise de la respiration.

- Sur la teneur en oxygène dans le sang

Lors des apnées, l'oxygène n'est plus apporté et le gaz carbonique stagne. On aboutit à une hypoxémie nocturne, définie par une pression partielle d'oxygène dans le sang inférieure à 70mmHg. Elle s'aggrave avec la durée des apnées et ne revient pas toujours à des valeurs physiologiques lors de la reprise respiratoire. D'autre part, l'effort respiratoire généré pour pallier l'occlusion des VAS entraîne l'augmentation des pressions intra-thoraciques. ^[67]

- Sur la fonction endocrinienne

Les patients souffrant de SAHOS se plaignent parfois de nycturie. Il est observé une augmentation de la sécrétion du facteur atrial natriurétique ou ANF, du sodium, de l'oxyde nitrique la nuit chez ces personnes. ^[123]

L'ANF est une hormone sécrétée par l'oreillette droite généralement sous l'effet de l'étirement mécanique de la paroi cardiaque en cas d'hypertension. Elle favorise une baisse de la pression artérielle en régulant l'homéostasie, les concentrations en sodium, potassium et eau par élimination rénale.

Il a été montré que ce phénomène est réversible lors du traitement par ventilation à pression positive. ^[130]

- Sur le système cardiovasculaire (figure 2)

Le SAHOS depuis longtemps reconnu comme cause d'hypertension artérielle ou HTA. ^[143] Il est très fréquemment associé à l'HTA réfractaire, qui, malgré les traitements antihypertenseurs, reste difficile à contrôler. ^[1-86] De part cette prévalence élevée, la recherche d'HTA en présence d'un SAHOS, et inversement, est recommandée.

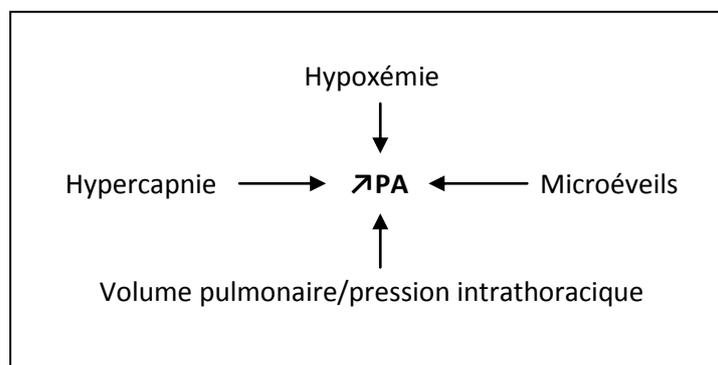


Fig.2 : Augmentation de la pression artérielle lors du SAHOS ^[15]

4.2 Conséquences à long terme

- Cardiovasculaires

Certaines affections cardiovasculaires comme l'HTA, les coronaropathies, l'hypertrophie ventriculaire gauche, les troubles du rythme cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension artérielle pulmonaire, l'insuffisance ventriculaire droite sont plus fréquentes chez les patients atteints de SAHOS que dans la population générale. ^[35-62-81]

Cette association du SAHOS avec l'augmentation de la morbidité cardio-vasculaire doit tenir compte de nombreux cofacteurs cardiovasculaires comme l'obésité, l'alcool, le sexe, l'âge. Cependant, une multitude de mécanismes indiquent que SAHOS et pathologies cardiovasculaires sont liées indépendamment de ces cofacteurs. ^[43-64]

- Métaboliques

Le SAHOS constitue un facteur de risque d'insulinorésistance et est fréquemment associé à un syndrome métabolique. ^[83]

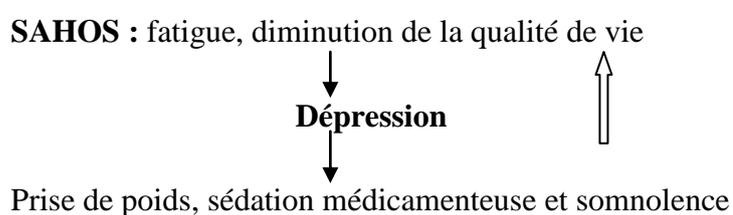
La moitié des personnes souffrant de diabète de type II présenterait un trouble du sommeil et un tiers de ces patients nécessiteraient un traitement. ^[79-118] En 2008, la *Fédération Internationale du Diabète* a publié dans déclaration de consensus certaines recommandations. Elle préconise notamment un dépistage du diabète chez les patients SAHOS et inversement, un dépistage du SAHOS chez les diabétiques de type II si des signes évocateurs sont présents. ^[146]

- Cérébrales

D'après une méta-analyse réalisée en 2003, ^[17] le SAHOS non traité chez l'adulte n'aurait qu'un impact négligeable sur les fonctions intellectuelles et verbales mais plus important sur la vigilance, la mémoire et les fonctions d'exécution et coordination. Cela pourrait s'expliquer entre autre par une diminution d'afflux sanguin et d'oxygène (hypoxémie) au niveau cérébral, en relation avec la durée et sévérité de l'apnée.

- Psychologiques

La somnolence diurne a un impact direct sur la qualité de vie et les troubles de l'attention. Classiquement elle s'accompagne de stress, dépression, troubles de l'humeur et de la libido. ^[67] Dépression et SAOS sont interdépendantes de part leurs symptômes, aussi la recherche de l'une des pathologies doit entraîner celle de l'autre. ^[26-39]



- Socio-économiques : accidents de la route et du travail

Une baisse de vigilance altère les performances de conduite. La somnolence diurne doit être prise en charge en tant que problème de santé publique au vu du nombre d'accidents de la route. En effet, 20% des accidents de voitures sont dus à un endormissement au volant, sans présence d'alcool. ^[33]

Selon un arrêté de 2005, remis à jour le 31 août 2010, toute personne titulaire d'un permis de groupe 2 (poids lourds, véhicules de sécurité, conducteurs professionnels) est dans l'interdiction de conduire si elle présente un SAHOS non traité. La reprise de la conduite de véhicules légers peut avoir lieu un mois après l'évaluation par un bilan spécialisé de l'efficacité thérapeutique (par pression positive continue...). ^[128] L'aptitude est délivrée pour un an. Cette contre-indication est relative pour les autres conducteurs.

II. Diagnostic du SAHOS

Un patient présentant un SAHOS ne vient que rarement d'emblée chez un spécialiste du sommeil. Il sera le plus souvent adressé par un autre professionnel de santé qui aura suspecté la pathologie. D'après la liste des complications du syndrome évoquées précédemment, nous pouvons penser que, sensibilisés, les cardiologues, endocrinologues,

médecins généralistes, diététiciens, ORL, psychiatres, dentistes etc. pourront inciter le patient à réaliser des examens complémentaires afin de poser le diagnostic d'un SAHOS. Les critères diagnostics sont basés sur l'interrogatoire clinique, les signes et symptômes cliniques, l'examen physique endo et exobuccal, l'évaluation du sommeil.

1. Examen clinique

1.1 Interrogatoire médical

L'état général du patient doit être envisagé dans sa globalité : antécédents, pathologies (notamment l'HTA), allergies, médicaments, habitudes de vie (tabagisme...).

L'interrogatoire permet de rechercher les signes les plus courants comme :

- Un ronflement : 90% des patients avec un SAHOS ronflent (mais tous les ronfleurs n'ont pas de SAHOS). L'intensité du ronflement est généralement élevée et s'accompagne d'interruption et de reprise de la respiration. ^[73]
- Une fatigue diurne et une asthénie non expliquées par d'autres facteurs
- Un périmètre cervical élevé (>40cm chez la femme et 43cm chez l'homme) associé à un surpoids ^[41]

S'il y a présence de ces signes, le praticien doit affiner son interrogatoire :

- présence de céphalées matinales ?
- nombre d'heures de sommeil ?
- sensation d'étouffement ou d'halètement pendant le sommeil ?
- fatigue au réveil ?
- troubles de la vigilance, de la concentration ou de la mémoire ?
- nycturie ?
- troubles de la libido ?
- irritabilité ?

Comme déjà évoqué, la somnolence diurne est une conséquence directe du sommeil non réparateur. Elle revêt plusieurs aspects, allant de la simple sensation de fatigue à l'endormissement, une ou plusieurs fois par jour. C'est une sensation relativement subjective, reconnue par le sujet ou par ses proches (conjoint, employeur...) mais parfois sous-estimée puisqu'elle fait partie intégrante du quotidien.

Elle peut être quantifiée à l'aide de questionnaires de mesure comme le test itératif de latence d'endormissement (TILE), le test de maintien d'éveil (TME), le *Stanford Sleepness Scale*, le questionnaire de Berlin... ^[19]

Le plus connu d'entre eux est le questionnaire d'Epworth, relativement facile à mettre en place. Il se compose d'items correspondant à huit situations de la vie quotidienne qu'il convient d'évaluer en fonction de son degré de somnolence par un score allant de 0 à 3.

Le score total varie donc entre 0 et 24. Au dessus de 10, le risque de présence d'un SAHOS est augmenté. Ceci n'est pas un outil de mesure fiable pour indiquer la sévérité de la pathologie. De plus il ne prend en compte aucun paramètre individuel comme l'âge, l'état médical, la prise de médicaments... Cela permet cependant d'orienter le praticien, il sert de complément à l'interrogatoire.^[69] Il faut noter que certains patients souffrent de SAHOS sans signe clinique associé et auront un score sur l'échelle d'Epworth voisin de 0.

1.2 Evaluation des patients à risque

Les éléments qui permettent de classer certains patients comme à haut risque de SAHOS sont :^[41]

- L'obésité (BMI \geq 35)
- L'hypertension réfractaire au traitement antihypertenseur
- L'insuffisance cardiaque
- Les antécédents d'accident vasculaire cérébral
- L'arythmie nocturne
- L'hypertension pulmonaire
- Le diabète de type II
- Les conducteurs professionnels

Les patients obèses devant bénéficier d'une intervention chirurgicale pour mincir (ou chirurgie bariatrique) doivent être évalués en préopératoire. Dans le cadre de la chirurgie, il existe chez les personnes présentant un SAHOS un risque augmenté de difficulté d'intubation, de ventilation et de complications pulmonaires postopératoires. Les molécules sédatives de l'anesthésie et le traitement antalgique peuvent également aggraver le SAHOS en diminuant le tonus musculaire. Il est donc recommandé d'établir un bilan respiratoire chez ces patients.^[58]

2. Examen physique

2.1 Examen de la face

Le praticien sera amené à observer certaines caractéristiques physiques comme :

- la circonférence du cou
- la présence d'une rétrognathie ou micrognathie diminuant la largeur des VAS.
- l'anatomie des voies nasaires : y-a-t-il un élément nasal obstructif comme un polype, une déviation de la cloison, une hypertrophie des cornets ? Ceci est visible à l'aide d'un speculum nasal.
- la présence d'inocclusion labiale, évocatrice d'une respiration buccale.

2.2 Examen oral

- le volume des amygdales
- le volume de la luette et sa longueur
- le volume et la position de la langue : une langue basse, de base large, placée en postérieur aura tendance à encombrer la voie aérienne.
- le volume du palais mou : élargi ? Allongé et obstructif au niveau de l'oropharynx ?
- la forme des arcades maxillaire et mandibulaire (insuffisance transversale, classe II d'Angle)

Utilisée notamment en anesthésie avant l'intubation oro-trachéale, la classification de Mallampati permet de quantifier l'obstruction de la voie orale en cumulant volume et dorsalisation de la langue et volume du voile du palais.

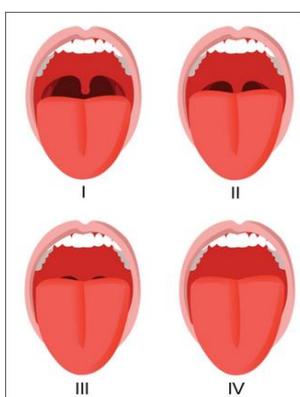


Fig. 3: Classification de Mallampati ^[92]

D'après l'*Association of Sleep Medicine*, un score de 3 ou 4 selon cette classification est un facteur favorable au développement du SAHOS. ^[41-99]

La classification de Friedman et al. prend en compte le volume des amygdales.

L'examen ORL traditionnel permet donc une évaluation fiable mais superficielle des fosses nasales et de la cavité orale. La fibroscopie est un examen plus complet, qui, en cas de doute permettra d'observer la morphologie postérieure du pharynx.

3. Examens complémentaires

3.1 *Techniques d'enregistrement*

La confirmation du diagnostic repose sur des examens spécialisés. L'enregistrement nocturne doit être réalisé et interprété par une équipe médicale ou paramédicale formée. Les résultats sont confrontés à l'examen clinique. ^[111-116-126]

Les enregistrements sont classés en quatre catégories ^[41] :

- *Type I* : La polysomnographie ou PSG réalisée au laboratoire, surveillée par du personnel médical formé ^[77]. Elle associe au moins sept signaux: électro-

encéphalographie (EEG), électro-myographie (EMG), électro-oculographie (EOG), débits aérien nasobuccaux, les efforts respiratoires, l'oxymétrie, le ronflement, la position.

- *Type II* : La PSG réalisée en condition non surveillée, avec sept signaux minimum également.
- *Type III* : La polygraphie ventilatoire ou PV avec quatre signaux : l'ECG, les débits aériens nasobuccaux, un ou deux signaux de mouvements respiratoires, l'oxymétrie, sur une période d'au moins 6 heures.
- *Type IV* : PV avec un ou deux signaux respiratoires comme l'oxymétrie et/ou les débits aériens nasobuccaux.

En mai 2012, la *Haute Autorité de Santé* (HAS) ^[61] a répertorié les indications de chaque enregistrement :

- Pour le dépistage

La PSG est l'examen le plus précis et le plus complet. Cependant, sa complexité est inadaptée par rapport à la prévalence élevée du SAHOS et contribue à un retard diagnostic de plusieurs mois. Il est également très coûteux. La PV est recommandée en première intention pour les patients dont la présence de SAHOS est très probable, sans arguments pour d'autres pathologies du sommeil et en l'absence de comorbidités sévères. Lorsqu'une PV donne un résultat négatif alors qu'il y a une forte présomption de SAHOS, une PSG peut être réalisée.

- Pour le suivi à court terme

La PSG ou la PV (sauf chez l'enfant où seule la PSG est reconnue) sont indiquées pour vérifier l'efficacité d'un traitement (chirurgical ou par orthèse). Pour le suivi d'un traitement par PPC, la PSG est plus recommandée que la PV.

- Pour le suivi à long terme

Les contrôles au long court ne semblent nécessaires qu'en cas d'aggravation des symptômes, de rechute ou de variation pondérale.

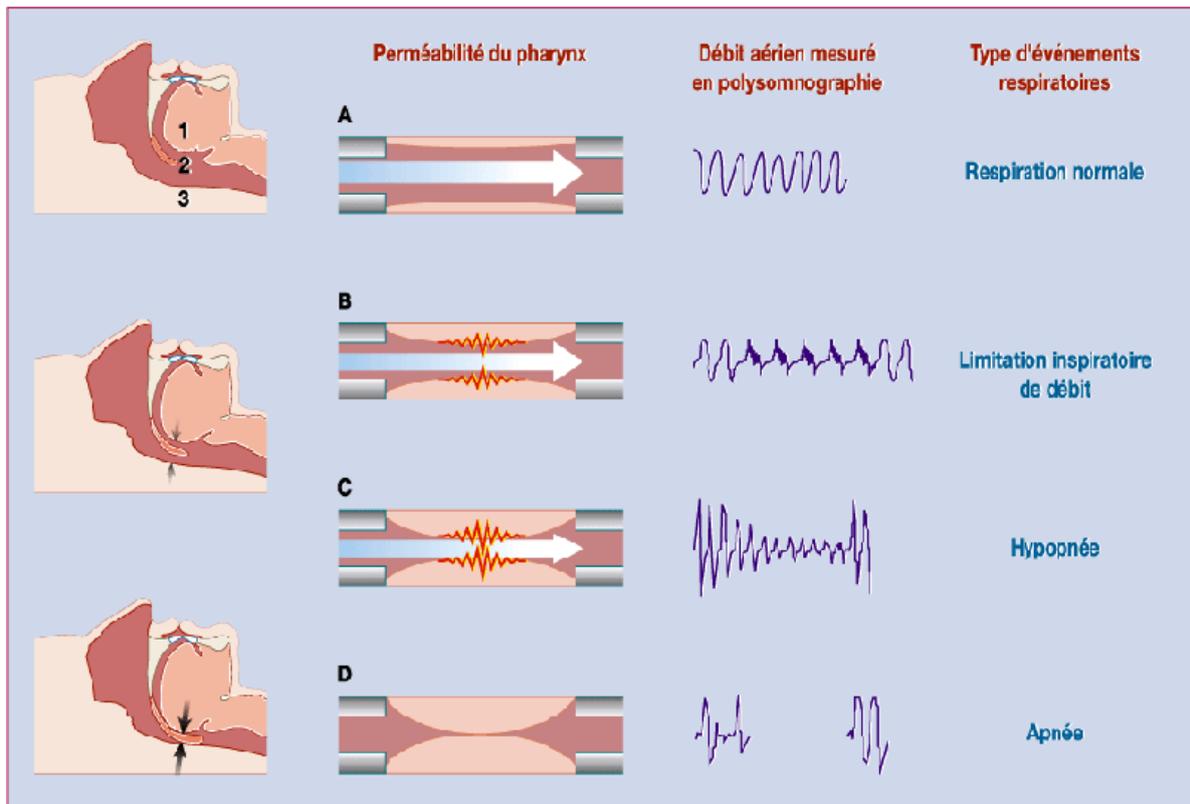


Fig.4 : Evénements respiratoires et degré du collapsus ^[103]

1 : base de la langue, 2 : voile du palais, 3 : mur pharyngé postérieur

- A. Absence de collapsus : respiration normale
- B. Augmentation de résistance des voies aériennes supérieures entraînant une limitation inspiratoire de débit, apparition du ronflement
- C. Collapsus incomplet : hypopnée
- D. Collapsus complet : apnée

Le spécialiste du sommeil établit un compte-rendu (figures 5) suite à la PSG ou à la PV, qu'il pourra transmettre aux différents intervenants concernés (médecin généraliste, chirurgien-dentiste etc.).

CABINET DE PNEUMOLOGIE ET D'ALLERGOLOGIE**Dr.**

Clinique Pasteur
 Porte 6 – 1^{er} étage
 05.62.21.26.26

COMPTE-RENDU DE POLYGRAPHIE VENTILATOIRE NOCTURNE

Nom :	Prénom :	Né(e) le :
Taille : 155 cm	Poids : 53 kg	Indice corporel : 22 Kg/m ²
Dossier	Date : 24-04-2012	Durée de l'enregistrement : 8h0 min (validation 7h 12 min)

INDICATION

Recherche de SAS
 Ronchopathie
 Epworth 10/24

EVENEMENTS RESPIRATOIRES

Nombre d'apnées :	17 soit 2 par heure (dont 14 obstructives, 3 centrales, 0 mixtes)
Durée cumulée :	4 minutes
Durée moyenne :	13 secondes
Durée maximale :	19 secondes
Nombre d'hypopnées :	33 soit 5 par heure (dont 14 avec un caractère obstructif)
Nombre d'évènements obstructifs (limitations) :	21 soit 3 par heure

SYNTHESE

Index d'apnées hypopnées :	7 par heure
Index d'apnées, d'hypopnées et d'évènements obstructifs (limitations) :	10 par heure
Index d'apnées, d'hypopnées et d'évènements (diminutions) :	31 par heure
Index d'indicateurs non corticaux associés à une apnée, une hypopnée, ou un évènement à caractère obstructif :	8 par heure

RONFLEMENTS

Nombre total :	1123 soit 155 par heure
Durée cumulée :	89 minutes soit 20% de la période validée
Energie moyenne :	86 db Leq

SATURATION

Nombre de désaturations :	40 soit 5 par heure (seuil de 3%)
Saturation minimale, moyenne, d'éveil :	85%, 94%, 97%
Pourcentage de temps avec une Spo2 < 90% :	0%
Spo2 < 85% :	0%
Spo2 < 80% :	0%

PARAMETRES CARDIO-VASCULAIRES

Fréquence moyenne du pouls :	68 cycles/min (écart type : 6,2 cycles/min)
Fréquence minimale/maximale :	56/96 cycles/min
Retard moyen fin apnée – fin désaturation :	16 secondes

CONCLUSIONS

IAH=7/h
 Absence de désaturations nocturnes
 Ronchopathie importante

Fig. 5 : Bilan de la PV nocturne. Compte-rendu

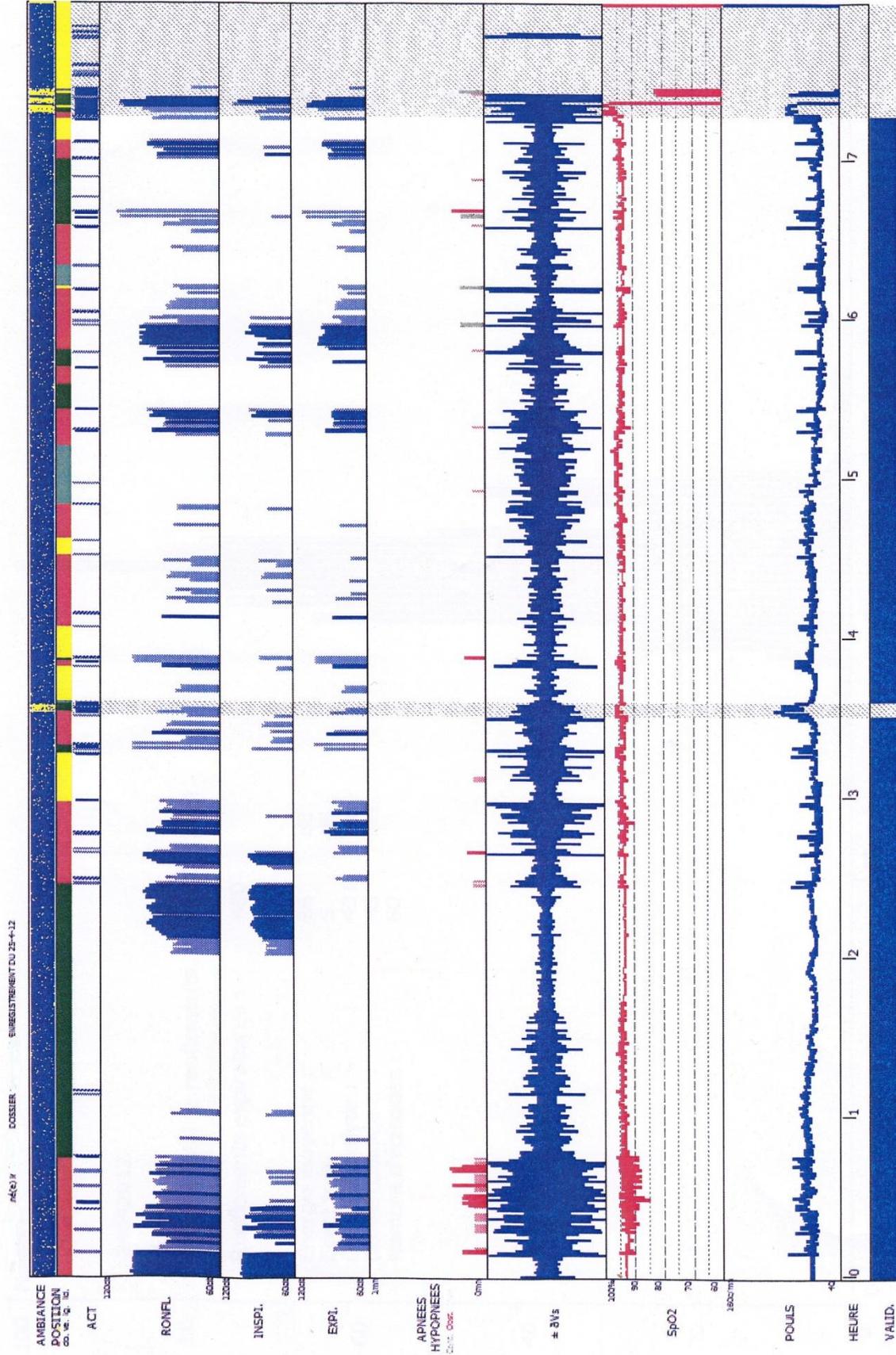


Fig. 5 : Résumé de l'enregistrement

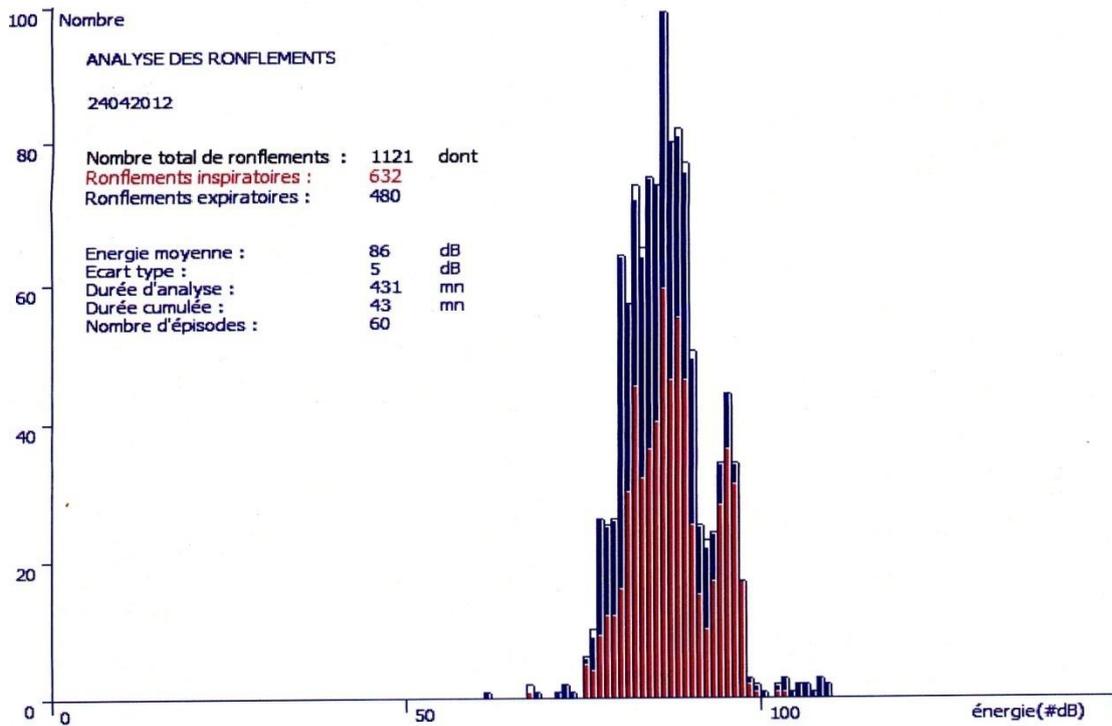


Fig.5 : Analyse des ronflements

POSITION ET RONFLEMENT

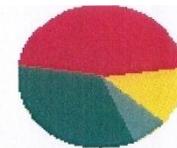
Nom : *de la...*

Prénom : *...*

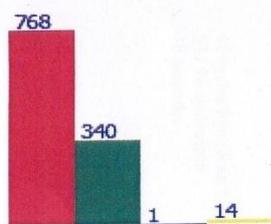
Enregistrement du : 24-04-2012

Dossier : *...*

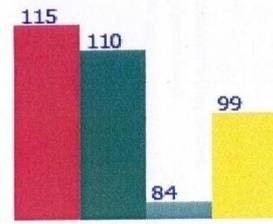
- Dorsal : 198 min
- Latéral gauche : 148 min
- Latéral droit : 30 min
- Ventral : 57 min



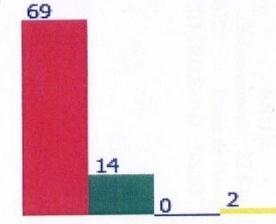
Répartition des positions



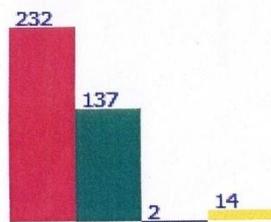
Nombre total



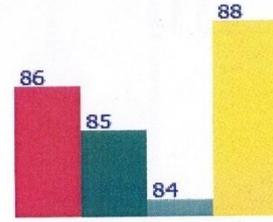
Energie totale (dB)



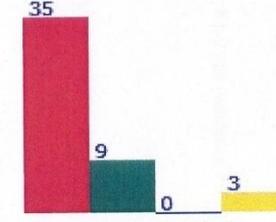
Durée de ronf. (min)



Nombre par heure (h)



Energie moyenne (dB)



% temps de ronf (%)

Fig.5 : Analyse des positions et du ronflement

Des systèmes d'enregistrement ambulatoires ont été développés pour pallier les désavantages de l'enregistrement en laboratoire (environnement plus familier, moins de capteurs encombrants, résultats d'interprétation moins complexes, pratique pour les patients immobilisés et coût plus faible).^[32] Leur utilisation est une alternative à la PSG pour les patients à forte suspicion de SAHOS modéré à sévère et ceux sans comorbidités. Cependant, dans des études récentes, jusqu'à 14 % des données du temps de sommeil aurait été perdu avec ce type d'enregistrement.^[50]

3.2 Imagerie

L'imagerie des VAS dans le SAHOS est utile pour diverses raisons : identification d'un obstacle anatomique (diagnostic étiologique), analyse de l'effet thérapeutique d'une intervention, compréhension de la physiopathologie de la maladie ou encore, analyse des causes d'échec de la thérapeutique. Elle n'est cependant pas toujours pratiquée car son utilité dépend de l'étiologie du SAHOS.

4. Recherche des comorbidités

Les retentissements du SAHOS sur l'organisme sont multiples. Nous pouvons parler de « comorbidités associées » au syndrome^[111]. D'après les recommandations publiées en 2010 dans la revue des maladies respiratoires, tout bilan pré-thérapeutique doit comprendre une recherche des comorbidités respiratoires, cardio-vasculaires et métaboliques.

- Recherche des comorbidités respiratoires

Il est recommandé de réaliser une évaluation fonctionnelle respiratoire chez tout patient atteint de SAHOS qui serait fumeur ou ex-fumeur, obèse ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) ou sujet à des problèmes respiratoires (dyspnée d'effort...).

- Recherche des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques

Il est nécessaire de relever tous les antécédents familiaux, les éléments caractéristiques de l'état général. L'examen clinique doit comprendre les mesures : du poids, de la taille, du périmètre abdominal, de la pression artérielle aux deux bras en position allongée ou semi-assise et une auscultation cardiaque. Chez un patient sans comorbidité et atteint de SAHOS sévère et/ou d'obésité, il convient de réaliser une glycémie à jeun ainsi qu'un dosage des triglycérides et du cholestérol (s'il n'en a pas eu depuis les cinq dernières années).

III. Thérapeutique

Le SAHOS doit être perçu comme une pathologie chronique, nécessitant un traitement multidisciplinaire étalé dans le temps. Il existe des thérapeutiques comportementales, médicales, chirurgicales. Le patient se doit d'être un participant actif dans la prise de

décision du type de solution choisie et dans sa maintenance : compliance et efficacité sont deux notions complémentaires. Les choix dépendent de la sévérité du SAHOS, de ses facteurs de risque et de ses préférences thérapeutiques.

1. Règles hygiéno-diététiques et comportementales

La prise de poids est en relation étroite avec la survenue du SAHOS. La consommation d'alcool, de tabac, de certains médicaments (anxiolytiques) sont des éléments aggravants en diminuant en outre le tonus des muscles dilatateurs.

Bien que le nombre d'études fiables soit encore insuffisant ^[122] pour établir un consensus, il convient d'exposer au patient quelques règles claires, simples et précises : ^[41-118-133]

- S'accorder un nombre d'heure de sommeil suffisant
- Dans la mesure du possible, éviter les somnifères, benzodiazépines, opioïdes, hypnotiques
- Eviter de dormir dans des positions ronchogènes comme la position dorsale, notamment si le syndrome est postural. Une balle de tennis cousue dans le dos du vêtement, des systèmes de contentions peuvent faire leur effet. ^[96]
- Eviter l'alcool et le tabac ^[113]
- Minimiser l'apport calorique lors du repas du soir
- En cas de surpoids, rétablir une alimentation correcte (adresser éventuellement à un diététicien)

L'efficacité d'un régime améliore l'IAH des patients obèses. Le régime étant souvent long et fastidieux, il ne faut pas le considérer comme une thérapeutique à part entière mais l'associer à une autre. Après une perte de poids conséquente (10% ou plus de la masse totale), un contrôle par enregistrement nocturne est indiqué afin de vérifier que la thérapie en cours ne nécessite pas d'ajustement.

Ces mesures font partie du traitement étiologique. Bien que souvent insuffisantes, elles sont essentielles dans l'efficacité de la thérapie et peuvent diminuer la sévérité du SAHOS. Ce sont des techniques complémentaires à la chirurgie, la ventilation par pression positive ou l'orthèse d'avancée mandibulaire.

2. Chirurgie

Le principe du traitement chirurgical est d'agrandir la taille des VAS et de corriger des disproportions anatomiques. C'est donc un traitement à but curatif.

2.1 Indications

D'après l'*American Association of Sleep Medicine* ^[10], la chirurgie est utilisée en outre:

- chez les patients atteints de SAHOS modéré ou sévère où la ventilation par pression positive ou l'orthèse d'avancée mandibulaire sont inefficaces ou insupportables.
- chez les patients où une anomalie anatomique est observée.

2.2 Pré-requis

Toute intervention sera précédée d'une évaluation pré chirurgicale :

- examen ORL avec fibroscopie ou autre technique d'exploration
- analyse céphalométrique pour attester ou non de la présence d'anomalies squelettiques cranio-faciales
- examens d'imagerie des tissus mous si nécessaire

Le patient devra être avisé des risques et bénéfices potentiels ainsi que des autres solutions thérapeutiques possibles.

2.3 Techniques

Les techniques sont nombreuses mais manquent encore d'évaluation rigoureuse. ^[125]

Nous pouvons citer parmi les plus connues ^[25]:

- La trachéotomie : respiration nocturne à travers une canule placée au niveau du cou. Sa réalisation n'est cependant plus d'actualité.
- La chirurgie nasale : ablation d'un polype, correction d'une déviation de la cloison, turbinectomie (ablation partielle ou totale des cornets moyens ou inférieurs en cas d'hypertrophie ou d'obstruction nasale chronique).
- L'amygdalectomie : seule, elle est rarement suffisante chez l'adulte et est souvent associée à une pharyngotomie.
- L'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) ou pharyngoplastie (UPP): réduction du voile du palais, de la luette, des amygdales et éventuellement d'une partie de la paroi postérieure du pharynx. Cela permet en général de diminuer l'IAH de 30%.
- La chirurgie linguale : glossectomie, élévation de la base de la langue
- L'ablation des tissus par radiofréquence : courant électrique provoquant une section ou coagulation tissulaire puis une fibrose. La fibrose améliore les fonctions du voile du palais car elle le rigidifie. Cependant, il est estimé que l'IAH ne serait diminué que de 21%.
- L'implant palatin ^[29] dans le palais mou, pour permettre une remise en tension vélaire. Cette technique relativement récente n'est que peu employée en France.
- L'avancement maxillo-mandibulaire (chirurgie orthognatique) : élargissement antéro-postérieur des VAS. Le voile du palais est déplacé vers l'avant, l'obstacle vélo-pharyngé et rétrobasilingual est levé.

La chirurgie des bases osseuses a une efficacité globale sur l'IAH d'environ 80-90%. Cependant son impact psychologique est important : le profil morphologique du patient est modifié. Il peut également apparaître une anesthésie labio-mentonnaire et des troubles de l'articulé dentaire.

Après la période de cicatrisation, les patients sont soumis à une réévaluation incluant la mesure de l'IAH résiduel, la saturation en oxygène, et la prise en compte des symptômes cliniques résiduels.

Une revue systématique parue dans la revue *Sleep* en 2009 ^[46] a souligné la persistance d'effets secondaires après uvulopalatopharyngoplastie chez la moitié des patients, sous la forme de difficultés à déglutir et de changements dans la voix. Les résultats d'études ne montrent pas des preuves évidentes d'efficacité en termes de réduction d'apnée, de ronflement, de somnolence et de qualité de vie.

La chirurgie possède une efficacité variable, aussi ne sera-t-elle que rarement indiquée en première intention mais plutôt en cas d'échec de la ventilation à pression positive ou de l'orthèse. Cependant, même si le taux de succès est nettement inférieur à celui de la ventilation par pression positive, la chirurgie doit pouvoir être discutée. C'est sous avis d'une équipe médicale pluridisciplinaire que l'indication en est posée. L'orthodontiste est un intervenant essentiel lorsque la modification des bases osseuses maxillo-faciales est envisagée.

3. Ventilation par pression positive

La ventilation par pression positive ou VPP joue le rôle d'une attelle pneumatique en palliant mécaniquement le phénomène obstructif. C'est un traitement symptomatique et non curatif. En cas d'arrêt les symptômes reprennent. D'abord décrite en 1981 par Sullivan, la VPP est devenu le traitement de référence du SAHOS.

3.1 Description

Il s'agit d'un dispositif constitué d'un masque nasal, oral ou oronasal relié par une tubulure à un moteur délivrant de l'air sous pression (figure 6). Il y est possible d'y associer un humidificateur pour faciliter son usage. L'ensemble a un niveau sonore de 20 à 30 dB. Le masque possède une valve de sortie pour éviter l'inhalation du CO₂ expiré. Une carte mémoire est intégrée au système pour enregistrer des données telles que l'oxymétrie ou le pouls et permet ainsi de vérifier le bon port nocturne de l'appareil par le patient. ^[133]



Fig. 6 : Appareil à ventilation par pression positive ^[147]

3.2 Principe de fonctionnement

L'inspiration génère une pression négative intra-thoracique qui se transmet aux VAS et entraîne leur collapsus, si les muscles dilatateurs ne sont pas actifs (Cf. § I. 2.3).

La VPP s'oppose à la pression transpharyngée, combine un déplacement antérieur de la base de la langue et une distension des parois pharyngées latérales, pour éviter l'occlusion des VAS (figure 7). Elle peut délivrer un niveau de pression fixe (ventilation à pression positive continue ou VPPC) ou deux niveaux. Agir sur des niveaux de pression permet de s'adapter aux pressions inspiratoire et expiratoire qui sont différentes. Ce type de traitement est prescrit pour de nombreux troubles respiratoires du sommeil, alors que la VPPC est généralement prescrite pour le traitement du SAHOS uniquement. Il existe également l'appareil à pression positive automatique : il ajuste automatiquement la pression délivrée pendant la nuit, selon les événements respiratoires en détectant les signes d'apnée/hypopnée, de diminution de débit ou de ronflement.

Après les séances de mise en place et réglage, un suivi annuel est recommandé. Cela permettra de réévaluer le patient, vérifier les paramètres de l'appareil et son bon fonctionnement ^[41-147].

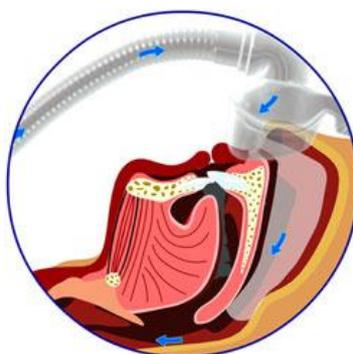


Fig. 7: Principe de fonctionnement de la VPP ^[147]

3.3 Indications

La VPP est indiquée en première intention dans le traitement du SAHOS modéré à sévère associé à une somnolence diurne ^[111]. Le médecin prescripteur remplit une demande d'entente préalable afin que le dispositif soit pris en charge. Conformément à l'article R. 165-23 du code de la sécurité sociale ^[145], il est pris en charge dès la première prescription et une fois par an lors de son renouvellement.

Pour en bénéficier, les patients doivent présenter :

- une somnolence diurne,
- et au moins trois des symptômes suivants: ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie. Le tout associé :
 - soit à un IAHD \geq 30 à l'analyse polygraphique

- soit, si cet indice est inférieur à 30, à au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire (vu par PSG)

Le renouvellement est reconduit si l'observance est de minimum trois heures par 24 heures et que l'efficacité est prouvée.

3.4 Effets secondaires

La VPP entraîne des effets secondaires, qui, s'ils ne sont pas pris en charge par le médecin prescripteur risquent de diminuer l'observance du traitement et la compliance du patient.

Il peut être brièvement cité : des rhinorrhées, une bouche et un nez secs, une claustrophobie, une irritation des yeux, des difficultés à respirer, des fuites d'air à la jonction masque/face, des zones cutanées en contact avec le masque douloureuses, un fond sonore gênant. ^[9-63-119] La plupart de ces effets secondaires sont en relation avec le système de masque. Aussi, le patient pourra en essayer plusieurs au cours du traitement. L'humidificateur tend à diminuer l'impression de sécheresse. Enfin, il existe des oreillers réalisés sur mesure pour prendre la forme du masque (ex. PAPillow©).

3.5 Efficacité

En 2006, la Cochrane Library a réalisé une méta-analyse ^[53] évaluant l'effet de la PPC. Ce traitement permet de diminuer les troubles respiratoires pendant le sommeil, améliore la somnolence diurne, la qualité de vie, les troubles cognitifs, abaisse la pression artérielle systémique, diminue l'incidence des événements cardio-vasculaires (à condition que l'observance soit bonne). Son impact en termes de santé publique est important : elle diminue la fréquence des accidents de la route et améliore les performances de conduite sur simulateur. ^[51] La PPC à niveau de pression constant est aussi efficace que la PPC autopilotée, tant au niveau de l'IAH que de l'observance thérapeutique. ^[14]

Malgré son efficacité, ce traitement enregistre un taux de refus initial important, d'autant plus que le SAHOS est peu sévère. Ce dispositif, légèrement encombrant est parfois difficile à accepter psychologiquement, en plus des effets secondaires associés ^[95]. L'observance tend à augmenter lorsque le traitement est accompagné d'une éducation thérapeutique ^[80]. Les usagers doivent être renseignés sur le fonctionnement de l'appareil, sa maintenance, son bénéfice, les effets secondaires potentiels et les risques liés à sa non-utilisation. ^[102]

Moins contraignantes, les orthèses d'avancée mandibulaire sont susceptibles de remplacer la VPP dans certaines de ses indications.

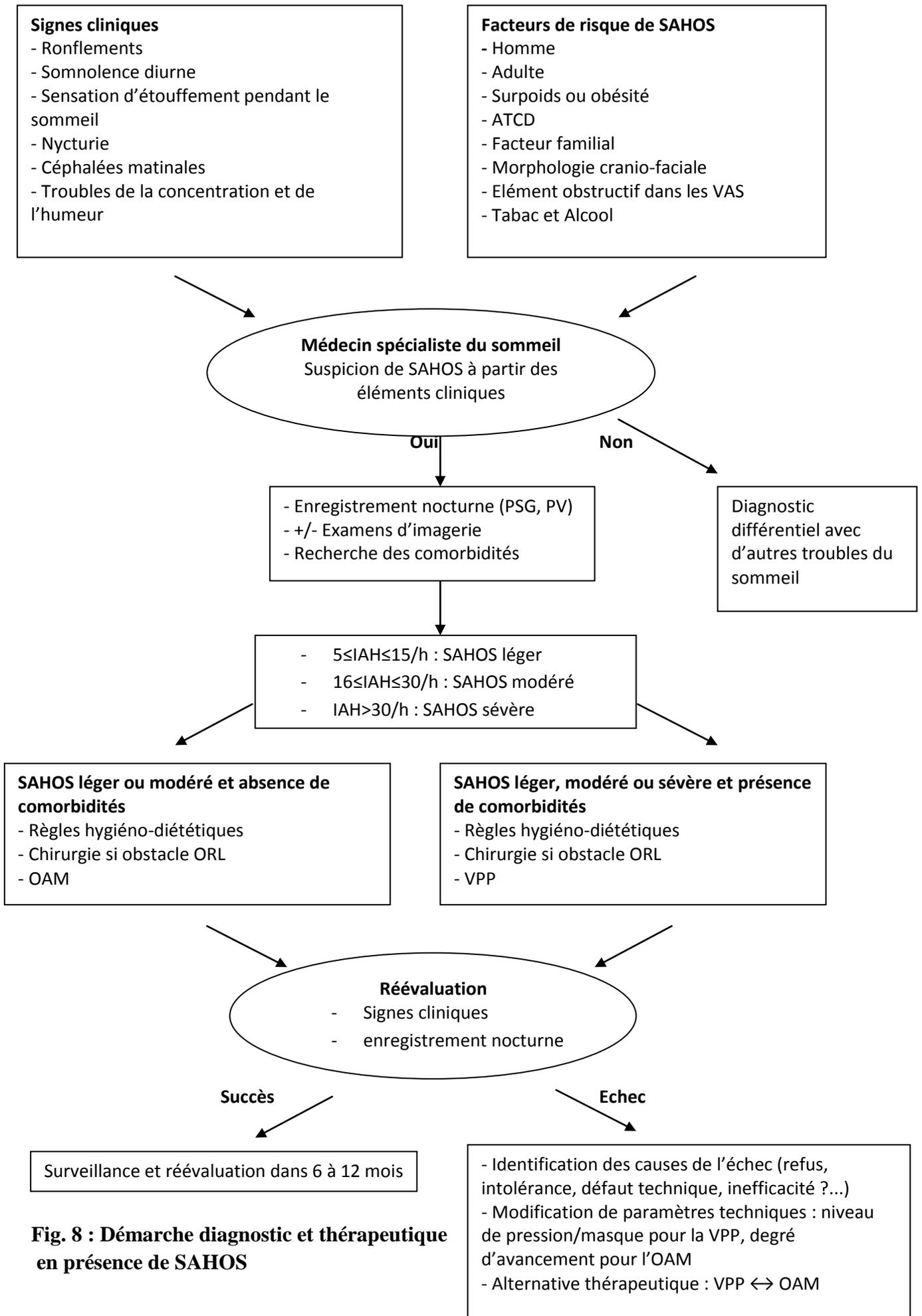


Fig. 8 : Démarche diagnostic et thérapeutique en présence de SAHOS

PARTIE II

Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire

Pierre Robin est le précurseur de l'orthèse d'avancée mandibulaire (monobloc) ou OAM. Il la conçoit dès 1902 pour les enfants atteints de micrognathie et glossoptose, afin de faciliter leur respiration ^[138]. Dans les années 1950, l'OAM est utilisée pour stimuler la croissance mandibulaire en tant que dispositif de Classe II squelettique. En 1952, se développe le TRD « Tongue Retained Device », première orthèse qui maintient la langue vers l'avant pour éviter un collapsus pendant la respiration. D'autres dispositifs, très hétérogènes dans leur conception ont peu à peu été introduits entre 1980 et 1990, allant des tracteurs de langue aux orthèses universelles ou sur mesure.

Nous ne présenterons pas ces dispositifs linguaux mais seulement les OAM. Elles ont en effet été plus étudiées et sont les seules à être validées dans la littérature ^[44]. Aux Etats-Unis, les traitements par OAM ont été utilisés plus récemment qu'en Europe avec une participation active des chirurgiens-dentistes.

I. Définition

Orthèse vient du grec *orthos* : droit et *tithêmi* : je place ^[82]. L'orthèse désigne tout dispositif visant à corriger une fonction déficiente, compenser une incapacité ou accroître le rendement physiologique d'un organe ou d'un membre auquel il est directement fixé. ^[44]

L'OAM, joue le rôle d'attelle mécanique en maintenant une propulsion mandibulaire forcée pendant le sommeil par appui sur les structures maxillaires. Ainsi le carrefour aéropharyngé est dégagé. Tout comme la VPP, ce traitement est symptomatique mais non curatif. Les OAM sont constituées de deux gouttières, maxillaire et mandibulaire, réalisées soit en un seul tenant, orthèse monobloc, soit par un dispositif intermédiaire, orthèse bibloc. De plus, si la propulsion est réglable, l'orthèse est dite titrable. ^[9-28-104-110-133]

1. Classification

1.1 OAM universelle et OAM sur-mesure

- Universelles (figure 9)

Ces orthèses industrielles, en vente libre (ex. Snorban®), sont préfabriquées en matériau thermoformable. Placées dans un bain d'eau chaude, elles se ramollissent pour permettre un mordu. Elles présentent l'avantage d'être bon marché, rapides à réaliser mais restent inconfortables (volume important), peu adaptées donc peu rétentives, irritantes pour le

parodonte et fragiles. En 2008, une étude ^[132] a montré que ces OAM en vente libre avoisinaient un taux d'échec de 69% (par rapport à la baisse de l'IAH et du ronflement), en comparaison avec les OAM sur mesure dont le taux de succès était de 63%. 82% des patients testés ont affirmé préférer l'OAM sur mesure. Leur utilisation est donc à minimiser voire à proscrire, sauf cas particuliers (orthèse utilisée en alternance avec la PPC, orthèse de test thérapeutique...).



Avant ajustement



Après ajustement

Fig.9 : Orthèse SnorBan® ^[150]

- Sur mesure (figure 10-11) ^[87]

Elles sont réalisées à partir de moulages des deux arcades, grâce à une plaque thermoplastique en polycarbonate. L'orthèse ORM® suit le procédé de fabrication par CFAO (conception et fabrication assistées par ordinateur), selon les mêmes principes qu'en prothèse ou implantologie ^[147].



Fig. 10 : Orthèse O.R.M.

Technique de fabrication classique



Fig. 11 : Orthèse O.R.M.

Technique de fabrication par CFAO

1.2 OAM monobloc et OAM bibloc

- Monobloc

Les deux gouttières sont reliées par un bloc de résine et ne forment ainsi qu'un seul élément. Leur utilisation est moindre car elles ne permettent pas aisément de modifier la quantité d'avancement mandibulaire au cours du traitement. En effet, cela nécessite: ^[110]

- la séparation des gouttières (fraisage interocclusal dans la résine).
- l'enregistrement d'une nouvelle position mandibulaire thérapeutique (relativement subjective)
- la réalisation d'un montage sur articulateur

- la solidarisation des deux gouttières par de la résine

Ces réglages entraînent un temps de travail important. Cela permet difficilement d'envisager une titration progressive.

- Bibloc

Elles peuvent être titrables ou non. Comme évoqué précédemment, seule la possibilité de titration est garante d'une meilleure compliance et efficacité.

Nous pouvons de nouveau distinguer deux sous catégories (figure 12): ^[87]

- Les orthèses fonctionnant par traction mandibulaire. Les biellettes s'insèrent en postérieur à la mandibule et antérieur au maxillaire.
- Les orthèses fonctionnant par poussée mandibulaire. Les biellettes s'insèrent en antérieur à la mandibule et postérieur au maxillaire.

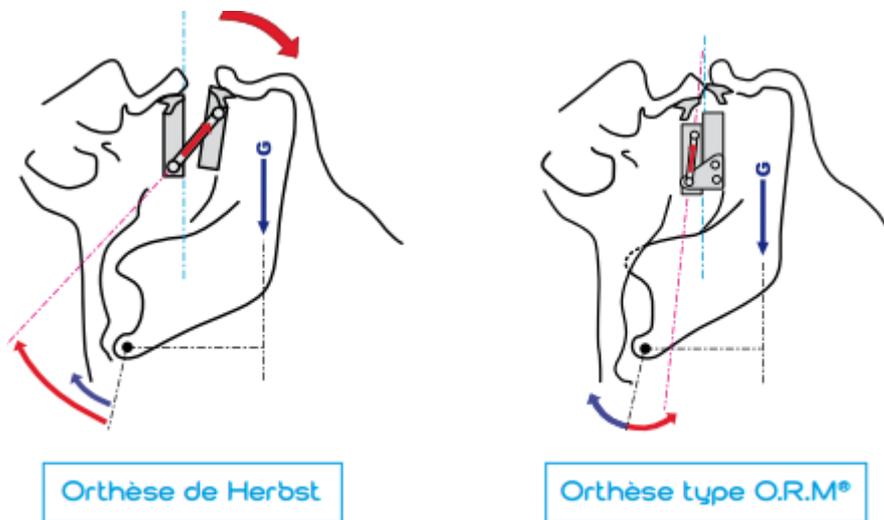


Fig.12 : Comparaison d'orthèse à traction mandibulaire (type Herbst) et poussée mandibulaire (type O.R.M. ®) ^[147]

Bien que la finalité (propulser la mandibule) soit identique entre les deux dispositifs, il existe une différence notable. Avec l'orthèse de Herbst, la poussée mandibulaire induit une ouverture de la cavité buccale indésirable puisque la respiration lors du sommeil est nasale, la bouche quasi fermée. Cela nécessite l'ajout d'élastiques antérieurs intermaxillaires pour diminuer l'ouverture intempestive. Le phénomène de traction respecte l'axe des ptérygoïdiens latéraux en reproduisant l'action du faisceau inférieur de ces muscles en propulsion active. Ce mécanisme, plus physiologique pourrait donc faciliter la compliance au traitement.

A ce jour, quatre OAM sont remboursées par l'assurance maladie : ^[145]

- Orthèse de type O.R.M. (depuis 2008) de Narval (prise en charge à 339 euros)
- Orthèse A.M.O. (depuis 2009) d'Orthosom (prise en charge à 339 euros)
- Orthèse Tali (depuis 2010) de Tali (prise en charge à 289 euros)
- Orthèse Somnomed (depuis 2012) de Somnodent (prise en charge à 274 euros)

Le remboursement d'une de ces quatre OAM exclut la possibilité de prise en charge d'un traitement par VPP.

2. Caractéristiques

- Titration : possibilité de réglage de la propulsion au cours du traitement, tout en respectant une certaine précision (bielles interchangeables calibrées...) ^[135]
- Innocuité gingivale et dentaire : recouvrement quasi-total des arcades afin de minimiser les déplacements dentaires, absence d'appui parodontal et bonne stabilité
- Simplicité d'utilisation
- Coût de fabrication moindre
- Matériau thermoplastique dur, garant de la pérennité de l'orthèse (à noter que l'orthèse O.R.M., particulière, est semi-rigide) ^[147]
- Ouverture buccale limitée et contrôlée
- Encombrement réduit ^[133]

II. Mécanisme d'action

En propulsant la mandibule, il est possible d'augmenter la perméabilité pharyngée :

- En modifiant les rapports anatomiques des parties molles pharyngées. Il existe des liens étroits entre les principaux muscles de la langue et la mandibule
- En modifiant les caractéristiques intrinsèques de ces parties molles (tonus musculaire) ^[105]

1. Modification des rapports anatomiques des VAS

1.1 Avancement et abaissement mandibulaire

La propulsion entraîne un abaissement mandibulaire plus ou moins important, dû à une rotation des articulations temporo-mandibulaires. De par son épaisseur, l'orthèse entraîne également une augmentation de la dimension verticale d'occlusion (DVO) irréversible et plus ou moins forte. Est-ce néfaste ?

Une étude réalisée en 2012 sur 40 patients ^[134] a montré que cette augmentation, en plus d'être inconfortable, diminuait dans 80% des cas la taille du pharynx (analyse de coupes transversales) et aurait donc l'effet inverse à celui recherché. Cependant, d'autres travaux ont révélé un impact quasi nul de l'augmentation de l'ouverture buccale ^[108]. Meurice et al.

^[94] ont suggéré que l'ouverture buccale était associée à une augmentation significative de la résistance respiratoire, pouvant augmenter le collapsus des VAS.

1.2 Modification des espaces pharyngés

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux étendu de la base du crâne en haut à la sixième vertèbre cervicale en bas. Cet organe fondamental est unique, commun aux voies respiratoires supérieures et à la partie initiale de l'appareil digestif. On le divise anatomiquement en trois régions (figure 13): ^[97]

- *Vélopharynx ou nasopharynx* : Sa fonction est exclusivement respiratoire.
- *Oropharynx* : fait de tissus mous, il s'étend du palais dur à l'os hyoïde. C'est un carrefour entre la voie respiratoire et digestive.
- *Hypopharynx ou laryngopharynx*: il se présente sous la forme d'un segment cartilagineux rigide en entonnoir. Sa fonction est essentiellement digestive.

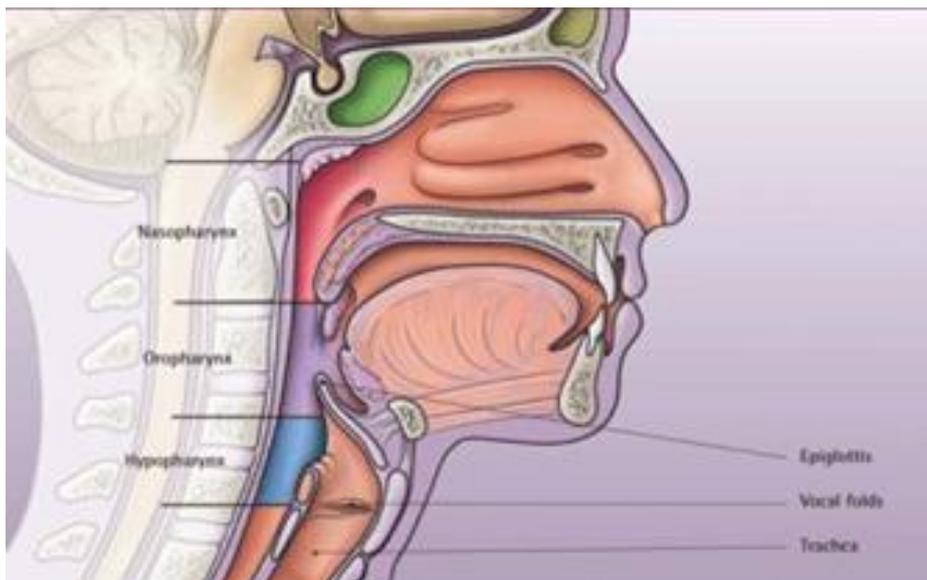


Fig. 13 : Anatomie du pharynx ^[97]

L'OAM empêche le collapsus par l'augmentation latérale (et non antéro-postérieure) du vélopharynx ^[117]. Cet élargissement serait dû à l'étirement des arcs palatopharyngiens et palatoglosses lors de la propulsion.

L'oropharynx et l'hypopharynx présentent des changements de faible ampleur, leur effet thérapeutique reste flou (figure 14).

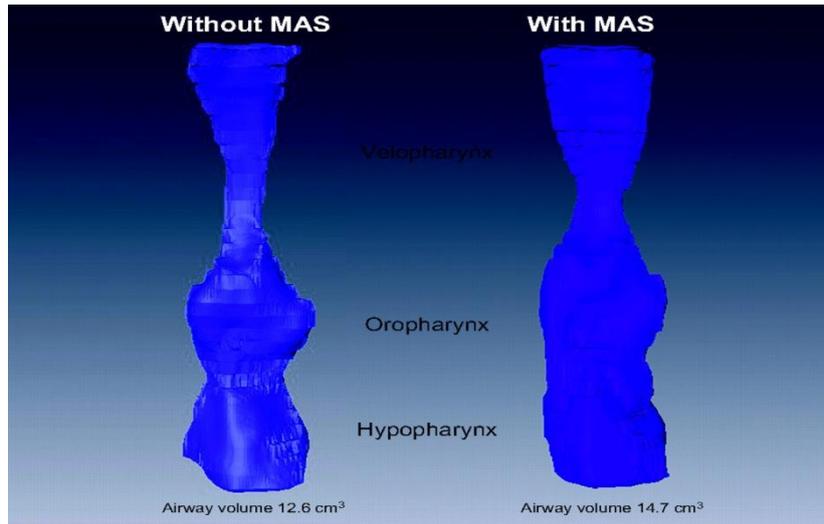


Fig. 14: Reconstruction volumétrique des VAS sous avancée mandibulaire chez un patient répondeur. ^[27] MAS= *Orthèse d'avancée mandibulaire*

L'imagerie IRM permet de visualiser une modification de la convexité de la langue ainsi qu'une augmentation de l'espace vélo-pharyngé et retro-basi-lingual de l'ordre de 4mm pour une avancée de 8mm (figure 15).

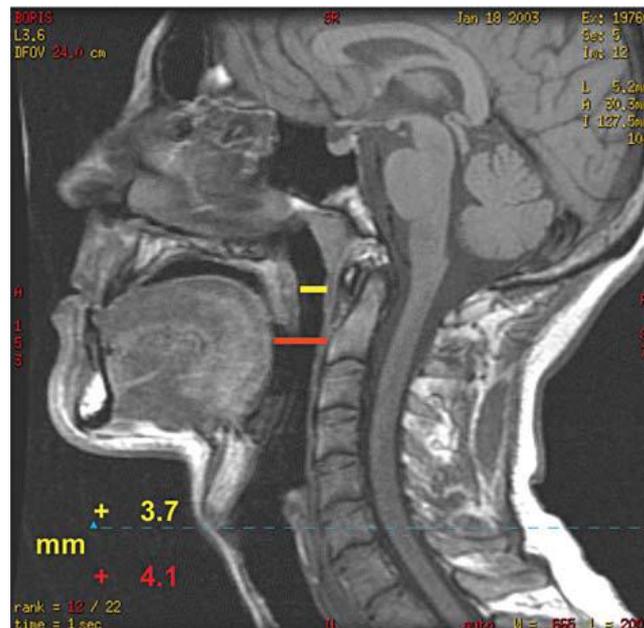


Fig. 15: Mise en évidence en IRM de profil de l'effet sur les voies aériennes supérieures d'une avancée mandibulaire de 8 mm chez un sujet sain éveillé ^[48]

La mise en tension du palais mou et le repositionnement antérieur de la base de la langue permettent d'augmenter l'espace de l'oropharynx, prévenant un collapsus postérieur des VAS. ^[9]

1.3 Autres

Il est également observé sous OAM une diminution de la distance plan mandibulaire – os hyoïde. [16-27-105]

Il semblerait qu'une position basse de l'os hyoïde entraîne un rétrécissement de l'hypopharynx et soit associée avec une situation postérieure de la base de la langue [40]. La position de cet os dépend de la place de la mandibule et de la langue suite aux intrications musculaires importantes entre ces éléments anatomiques. Son avancée vers le haut et l'avant va de paire avec l'avancée mandibulaire et signe un élargissement des voies pharyngiennes.

2. Action musculaire

2.1 Rappels

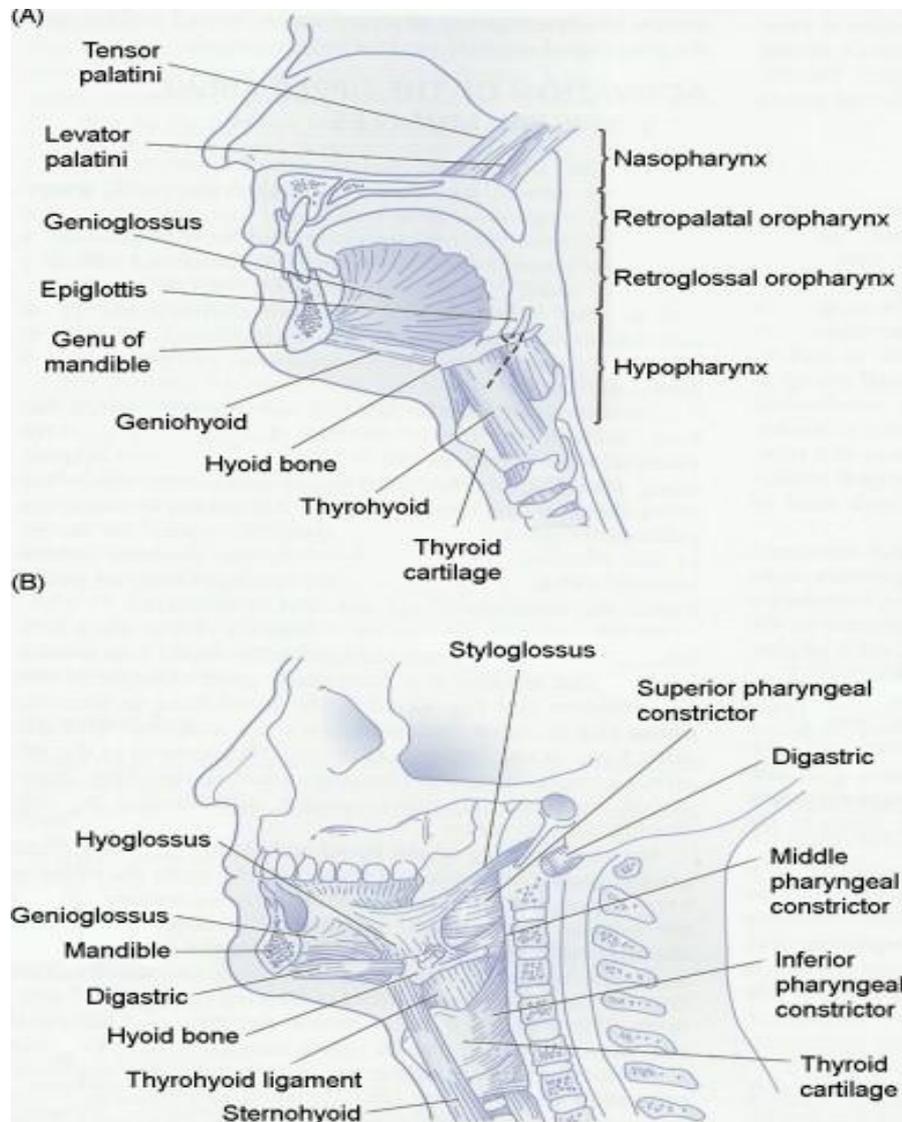


Fig. 16 : Anatomie des voies pharyngiennes et des muscles dilatateurs des VAS [71]

- Le génioglosse ^[71]

Ce muscle extrinsèque est le plus grand dilatateur des VAS. Sa contraction aboutit au mouvement antérieur de la langue et à l'élargissement de la zone oropharyngienne dans le sens antéropostérieur. L'activité du génioglosse augmente pendant l'inspiration, en prévenant le collapsus dû à la pression négative générée par cette inspiration. Il amène également l'os hyoïde et la base de la langue en avant.

- Les muscles palatins

Ils contrôlent la raideur (le tenseur du palais), la position du palais (l'élévateur du voile du palais), celle de la langue (palatoglosse) et du pharynx (palatopharyngien) ; ainsi que la forme de la luette (muscle uvulaire). Ces muscles sont probablement importants dans le maintien de la perméabilité des VAS dans la mesure où lors du SAHOS, le collapsus est souvent situé dans la zone vélopharyngienne. Cette hypothèse est renforcée par l'observation de la stimulation électrique de ces muscles (le tenseur du palais). La stimulation réduit le collapsus des voies aériennes chez le chat. Malheureusement, ces muscles sont relativement difficiles à observer par rapport à la grandeur du génioglosse et donc peu étudiés ^[71].

- Les muscles hyoïdiens

Ces muscles influencent la position de l'os hyoïde et sont aussi importants dans le phénomène de déglutition (stade oropharyngien). Ils tirent l'os vers le haut et l'avant (géniohyoïdien et mylohyoïdien) ou vers le bas (strenohyoidien et thyrohyoïdien). Simultanément à l'activation de ces muscles résulte un mouvement antérieur et inférieur de l'os hyoïde aboutissant à la dilatation ^[71].

2.2 Modification de l'activité musculaire

L'orthèse maintient la mandibule en position avancée et étire donc les structures musculaires insérées. Il est observé, sous orthèse, une augmentation de l'activité électromyographique des génioglosse, géniohyoïdien, masseter et des muscles submentaux ^[68-75]. Cette position avancée empêche la bascule en arrière de la langue en la maintenant antérieurement à la face inférieure du palais mou (activité du génioglosse). Elle met en tension la paroi pharyngée et diminue ainsi le risque de collapsus.

Tout cela est sous le contrôle d'un mécanisme de régulation neuronale complexe qui ne sera pas évoqué ici.

III. Indications et contre-indications

1. Indications

Selon les recommandations de la HAS de 2009 et l'*American Association of Sleep Medicine*,^[57] l'orthèse est indiquée lors d'un (tableau 1):

- SAHOS sévère ($IAH > 30/h$ ou $5/h \leq IAH \leq 30/h$ associé à une somnolence diurne sévère), en deuxième intention après refus ou intolérance d'un traitement par pression positive (encombrement, bruit, claustrophobie, voyages, raisons sociales)
- SAHOS léger à modéré ($5/h \leq IAH \leq 30/h$ associé à une somnolence diurne légère à modérée) sans comorbidité cardio-vasculaire grave associée (hypertension artérielle réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'accident vasculaire cérébral) en première intention (en alternative à la VPP).

INDICATIONS	PPC	OAM
Ronfleur sans SAHOS : (non porteur d'obstacle : voile du palais, hypertrophie amygdalienne, polype...)		Première attention
SAHOS léger à modéré : $-5/h \leq IAH \leq 30/h$ -Somnolence diurne légère à modérée, sans comorbidité cardio-vasculaire grave associée		Première intention (alternative à la PPC)
SAHOS sévère : $-5/h \leq IAH \leq 30/h$ -Somnolence diurne sévère	Première intention	En cas d'échec de la PPC
SAHOS sévère : -IAH $> 30/h$	Première intention	En cas d'échec de la PPC

Tabl. 1. Indications de l'OAM^[78]

Cela a été évoqué, la prise en charge de l'OAM par la sécurité sociale exclut le remboursement du traitement par VPP. Cependant, un patient appareillé par ventilation qui, pour des raisons personnelles (lors de déplacements professionnels ou de voyages...), souhaiterait pouvoir bénéficier d'une orthèse peut être satisfait. L'OAM reste alors à sa charge.

2. Contre-indications

2.1 *Générales*

- Trouble psychologique ou psychiatrique sévère
- Réflexe nauséux très important
- Croissance non terminée

2.2 *Locales*

D'après Lesclous et al. ^[84] et l'*American Association of Sleep Medicine*, les contre-indications locales sont de trois ordres.

- Dentaire

Les dents présentes sur l'arcade doivent être saines. Les soins cariologiques conservateurs, prothétiques, chirurgicaux, parodontaux ou orthodontiques devront être réalisés au préalable. Le nombre, la disposition, la valeur mécanique des dents restantes doivent être suffisants d'un point de vue biomécanique pour permettre l'ancrage de l'appareillage et supporter les contraintes résultantes. Les dents courtes, abrasées ou ayant une ligne de grand contour proche du collet n'offrent aucune rétention. Ne rechercher cette propriété seulement dans les espaces inter-dentaires s'avère souvent insuffisant. Selon l'*American Association of Sleep Medicine*, ^[44] le nombre exact de dents restantes nécessaires n'a pas été établi mais la plupart des textes recommandent un minimum de six à dix dents (ou implants) par arcade.

Les reconstitutions par prothèse partielle adjointe ou prothèse fixée sont compatibles avec l'OAM pour peu que les dents restantes soient en nombre suffisant, bien réparties, et que la valeur intrinsèque des dents reconstituées soit bonne (rétention et crête résiduelle) ^[57].

Le cas d'une classe I ou II (selon la classification de Kennedy-Applegate) prémolaires sur l'arcade peut être exploité. La prolongation de selle ne favorise pas la rétention mais permet en propulsion de garder les deux gouttières en contact sur le plan horizontal. L'édentement inter-dentaire ou classe III n'est pas un obstacle à l'élaboration de l'orthèse : c'est une classe qui englobe un nombre important de cas cliniques. Il faut noter cependant que tout édentement devra dans la mesure du possible être compensé afin de limiter la migration dentaire. La prothèse amovible totale, mono ou bi-maxillaire, non stabilisée par des implants n'est souvent pas compatible avec la réalisation d'une OAM. En effet il y a une mauvaise adhérence des gouttières thermoplastiques sur les prothèses résines et un risque de décrochage de la prothèse et de l'orthèse en cas d'instabilité.

L'examen clinique et radiologique est donc primordial car la thérapeutique par OAM, même si elle suit des recommandations de bonne pratique est ajustable au cas par cas.

- Parodontale

Toute maladie parodontale non traitée représente un risque de surinfection lors du port de l'orthèse. La contre indication sera temporaire ou définitive selon le degré d'avancement de la parodontopathie et sa prise en charge. Le port au long cours d'une OAM peut générer des déplacements dentaires, phénomène retrouvé lors des traitements orthodontiques, favorisé par un support osseux faible. Les sociétés savantes comme la *Société de Pneumologie de Langue Française* ou la *Société Française de Recherche et de Médecine du sommeil* ^[90-111] classent les maladies parodontales comme contre-indication et recommandent d'accorder une attention particulière aux patients qui y sont sujets.

- Troubles musculo-articulaires

Les principales études excluent les patients souffrant d'ankylose temporo-mandibulaire, de dysfonctionnements crano-mandibulaires (luxation condylo-discale non réductible...) sévères, douloureux d'un traitement par OAM ^[88-89-101]. La prise en charge de ces dysfonctions est un préalable obligatoire au traitement par orthèse. Les douleurs myofaciales (contractures, spasmes) risquent de s'aggraver si elles ne sont pas prises en compte préalablement ^[31]. Les céphalées de tension dues aux contractures musculaires doivent être traitées. L'examen clinique permet un diagnostic différentiel avec des céphalées matinales dues aux apnées. Les OAM nécessitent une propulsion mandibulaire importante pour être efficaces ^[85]. Elles sont donc contre-indiquées chez le patient dont la propulsion mandibulaire volontaire maximale ne peut atteindre 6 mm (surplomb inclus).

Ces contre-indications ne sont pour la plupart que relatives et non absolues. La notion de comorbidité, notamment cardiovasculaire, associée au SAHOS chez certains patients est primordiale. En effet, l'enjeu de la réussite du traitement peut s'avérer vitale. Si le patient ne supporte pas d'autres solutions thérapeutiques comme la VPP, le chirurgien dentiste en charge de la réalisation de l'orthèse doit évaluer la balance bénéfice-risque.

Nous pouvons illustrer ces notions par le cas du patient en classe III d'Angle. L'amplitude de propulsion n'atteindra que difficilement, voire jamais, les 6mm nécessaires évoqués plus haut. Cependant, refuser de le traiter par orthèse peut s'avérer dangereux s'il présente un risque de comorbidité associé. Dans le pire des cas le traitement sera inefficace, il faudra alors reconsidérer les solutions thérapeutiques alternatives, souvent plus contraignantes.

IV. Réalisation de l'OAM

1. Première consultation

Dans la mesure du possible, le patient se présente à la consultation avec : ^[44-78]

- Un courrier du spécialiste du sommeil pour le chirurgien dentiste expliquant la raison du choix de l'orthèse comme thérapeutique (figure17), complété par une copie du rapport de l'étude diagnostic du sommeil.
- La demande d'entente préalable (DEP) complétée et signée. La DEP est indispensable pour la prise en charge de l'orthèse par la sécurité sociale. Si le patient ne la possède pas (ou si elle est trop ancienne), il doit retourner auprès du médecin prescripteur. La sécurité sociale ne prend pas en charge l'orthèse pour les ronflements sans SAHOS diagnostiqué. Dans ce cas précis, la DEP n'est pas nécessaire.
- Un orthopantomogramme.

Le chirurgien-dentiste orthésiste doit tout d'abord procéder au recueil des données fournies: courrier, sévérité du syndrome, tracé de la PSG, échelle d'Epworth, bilan des examens respiratoires...

Puis il convient de réaliser l'examen clinique :

- Examen musculo-articulaire

*Palpation articulaire bilatérale des ATM, bouche fermée et bouche ouverte.

Il est nécessaire de dépister tout craquement, claquement pathologique et la présence de luxations réductibles ou non. Une IRM des ATM pourra éventuellement être pratiquée en cas de doute.

*Palpation des muscles masticateurs (masséter, ptérygoïdiens, temporal, sterno-cléido-mastoïdien) pour anticiper d'éventuelles contractures lors du port de l'orthèse.

- Examen de la cinématique mandibulaire

*Evaluation de la quantité de propulsion mandibulaire possible par le patient.

- Examen oral conventionnel

La radiographie panoramique, indispensable, permettra de compléter l'examen et de confirmer la faisabilité de l'OAM.

Le praticien doit informer des bénéfices et risques liés à l'orthèse (déplacement dentaire, douleur articulaire, possibilité d'échec...) et répondre aux interrogations afin d'obtenir un consentement éclairé du patient. La compliance de ce dernier ne sera que meilleure s'il est conscient des risques de l'absence de traitement de sa pathologie.

A l'issue de cette consultation, si aucune contre-indication n'est relevée, un devis est remis au patient. Celui-ci envoie les trois premiers feuillets de la DEP à la CPAM (l'absence de réponse dans un délai de quinze jours à la réception de la DEP par la CPAM vaut accord)

En cas d'avis défavorable, le patient est réorienté chez son spécialiste du sommeil afin d'envisager un autre type de thérapeutique.

Certains patients nécessitent des soins oraux qu'il convient de réaliser avant la fabrication de l'orthèse. Dans les cas où cela ne demanderait que quelques semaines de traitement, il est possible d'attendre pendant ce laps de temps. Si le plan de traitement amène à considérer un temps de travail de plusieurs mois, il est nécessaire d'envisager une autre solution. En discussion avec le médecin prescripteur de l'orthèse, il est possible de placer le patient sous VPP en attendant la fin des soins.

Il n'y a pas de schéma décisionnel obligatoire. Cela se fait en collaboration avec le spécialiste du sommeil pour envisager la meilleure thérapeutique « temporaire » possible.

Cher Confrère,

J'ai vu en consultation, le 28/02/2012, votre patient, -----, né le 23/03/1942, dans le cadre de l'évaluation de troubles respiratoires du sommeil.

A l'interrogatoire, je note les antécédents suivants :

-un tabagisme actif évalué à plus de 20 PA,

-un surpoids,

-un diabète de type 2,

-une hypertension artérielle,

-et une prise en charge pour chondrocalcinose

Il présente par ailleurs des troubles respiratoires du sommeil sous forme d'un syndrome d'apnées obstructif sévère avec un index d'apnée hypopnée de 32/h, diagnostiqué il y a quelques années en Neurologie par le Pr. ----- . Un appareillage par pression positive continue a été mis en place. Toutefois, le patient n'a pas conservé ce traitement en raison d'une intolérance à la pression positive continue. Une deuxième tentative d'appareillage a été réalisée sans succès car le patient a très vite interrompu le traitement.

A l'interrogatoire ce jour, je retrouve une symptomatologie très évocatrice de syndrome d'apnée du sommeil avec notamment une altération de la qualité du sommeil, des réveils nocturnes multiples, une nycturie ainsi qu'une somnolence diurne significative.

Il ne souhaite pas que l'on réalise un nouvel essai d'adaptation de pression positive continue. Une alternative thérapeutique à la pression positive pourrait être envisagée sous forme d'orthèse d'avancée mandibulaire.

Il a été informé du risque cardiovasculaire et accidentogène secondaire à la somnolence diurne en l'absence de traitement du SAOS.

Il est donc adressé en consultation d'odontologie avec le Dr. ----- afin d'évaluer la faisabilité de ce traitement. Une nouvelle évaluation sera donc programmée dans notre service pour un enregistrement polygraphique ventilatoire (EPV) sous orthèse.

Je reste donc à votre disposition

Bien confraternellement,

Dr. -----

Fig. 17 : Courrier type du médecin spécialiste du sommeil aux autres intervenants

2. Deuxième consultation

Elle aura lieu au minimum deux semaines plus tard (délai imposé par la DEP) ^[9].

- **Prise d’empreinte**

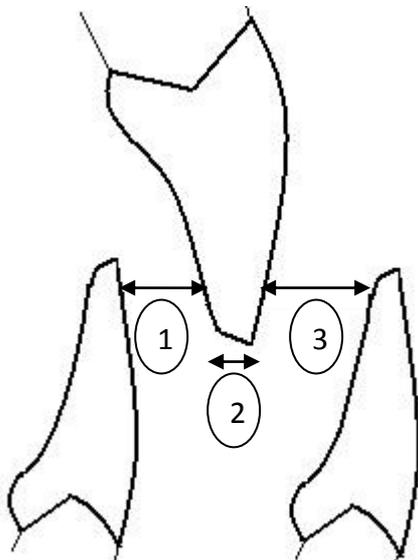
Le chirurgien dentiste prend l’empreinte des arcades maxillaire et mandibulaire à l’aide d’un matériau de type alginate (éventuellement silicone) pour obtenir avec précision l’anatomie dentaire et les structures avoisinantes. Selon le type d’orthèse choisi, notamment celles dont le système de titration se situerait au niveau palatin, il peut être nécessaire d’enregistrer l’anatomie du palais dur.

- **Mesure de la propulsion maximale**

Le praticien mesure également l’avancée maximale inter-maxillaire entre les incisives inférieures et supérieures. Ceci peut-être fait à l’aide d’un simple règle ou d’une gauge.

La mesure de la propulsion maximale est évaluée en ajoutant les mesures (figure 18):

- du surplomb (1)
- du bord libre de l’incisive centrale maxillaire (2)
- de la distance entre les bords libres côté vestibulaire des incisives en propulsion (3)



- 1 : Surplomb
- 2 : Bord libre de l’incisive centrale maxillaire
- 3 : Propulsion

Fig. 18 : Mesure de la propulsion maximale

En cas d’articulé inversé antérieur (classe III d’Angle), le surplomb inversé se note en valeur négative, la dimension antéropostérieure du bord libre n’est pas prise en compte.

Selon les études, la fenêtre thérapeutique pour obtenir une efficacité sur l'IAH se situe généralement entre 50 et 75% de la propulsion maximale [23-54-93]. Walker et al. en 2003 [135] ont comparé deux groupes de patients atteints de SAHOS sévère, traités avec une avancée de 50 ou 75% de la propulsion maximale. Ils ont trouvé une normalisation de l'IAH chez 52% des patients (pour l'avancée à 75%) contre 31% pour le deuxième groupe. Le confort et la tolérance du patient sont des facteurs limitant de l'augmentation d'avancée mandibulaire.

Enfin, lorsque que le patient présente une déviation latérale mandibulaire lors du mouvement de propulsion, il convient d'en avertir le laboratoire (quantification de la déviation et côté).

- Enregistrement intermaxillaire

Il est possible, mais non obligatoire, d'adjoindre un enregistrement de la propulsion maximale. Celui-ci peut être fait de multiples façons (plaque de cire, silicone d'occlusion...) mais la « George Gauge » reste un instrument très pratique. Il se compose d'une fourchette mobile, intégrée dans un système de fixation calibré. Cette fourchette est recouverte en partie de matériau d'enregistrement, le patient mord en propulsion (maximale ou à 50%). Le système étant calibré, apparaîtra le degré de propulsion chiffré.

3. Troisième consultation

L'orthèse a été réalisée (suivant un délai de trois semaines environ, variable selon le laboratoire). Elle recouvre les deux arcades, sa limite étant située sous la ligne de plus grand contour de la dent mais suffisamment éloignée du parodonte. Au niveau antérieur, la gouttière peut être déchargée pour diminuer les contraintes et ne recouvrir que partiellement les dents. En cas d'édentement, la plaque prend la forme d'une selle de prothèse partielle amovible.

- Le chirurgien dentiste présente l'orthèse au patient en lui expliquant le principe de fonctionnement et de mise en place.
- Après essayage, les premières retouches et fraisages sont effectués.

Les facteurs majeurs à respecter sont :

- Une adaptation optimale : le dispositif doit avoir une rétention suffisante tout en causant le moins d'inconfort dentaire, parodontal ou musculaire.
- Un bon ajustement des surfaces occlusales des gouttières : le calage postérieur doit être le plus équilibré possible afin de ne pas générer de dysfonctions et de protéger les articulations temporo-mandibulaires d'une compression articulaire (figure 18).

- Un confort labial : si les lèvres apparaissent contractées et tendues, il peut être nécessaire de diminuer l'excès de DVO engendré par l'orthèse (dans la mesure du possible).



Fig. 19 : Calage postérieur équilibré

A la fin de cette consultation, le patient doit être capable de poser et déposer son orthèse lui-même (devant un miroir éventuellement).

- Les conseils d'entretien :
 - Nettoyer l'OAM le matin avec une brosse à dent et du savon (non pas des pastilles type Steradent® qui rendent la résine poreuse et la colorent !)
 - Si le laboratoire le fournit, mettre l'OAM dans un bac à ultrasons deux à trois fois par semaine
 - Tremper éventuellement l'OAM dans du bain de bouche si son odeur est inconfortable
 - La ranger dans sa boîte pour la conserver longtemps

La conservation des modèles en plâtre est nécessaire car ils peuvent s'avérer utiles en tant que référence initiale afin d'observer des déplacements dentaires, des changements dans la relation maxillo-mandibulaire suite au traitement. Ils peuvent également re-servir de base en cas de fêlure ou de fracture de l'orthèse.

4. Titration et suivi

Comme nous l'avons évoqué, les orthèses bibloc titrables reposent sur le principe d'avancée maxillaire progressive. La fréquence des visites de contrôle va être dépendante en partie de l'acceptation du patient, du degré d'amélioration du SAHOS, de la survenue d'effets secondaires à court ou long terme^[31].

- Généralement, la première visite a lieu deux à trois semaines après la pose pour contrôler la bonne tolérance de l'orthèse, décharger des zones de tension, régler l'adaptation. Si le patient la supporte bien, commence la titration de l'orthèse : on réalise une avancée supplémentaire de 1 mm.
- L'avancée va se poursuivre en augmentant de 1 mm la propulsion toutes les trois semaines, à quatre reprises. Ces étapes peuvent être réalisées par le praticien ou par le patient à son domicile. Le choix de l'auto-titration se fera essentiellement selon le degré de compréhension et d'habileté du patient. Une explication claire et suffisante du principe s'avère parfois suffisante, évitant ainsi de nombreux déplacements au patient.

L'opération sera continuée jusqu'à diminution voire disparition des symptômes et signes subjectifs présents (ronflement, fatigue au réveil, somnolence diurne...) mais pourra être arrêtée précocement selon l'apparition des effets secondaires (douleurs musculaires, articulaires). Grâce aux biellettes interchangeables (figure 19) il est également possible de « revenir en arrière » si la situation clinique le nécessite, en particulier en cas de douleurs articulaires et/ou musculaires.

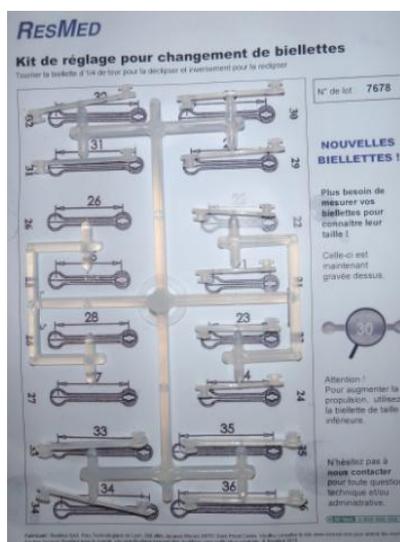


Fig.20 : Kit de biellettes calibrées interchangeables

- Trois mois après la pose de l'OAM, une PV ou une PSG est réalisée chez le médecin du sommeil. Celui-ci tient le chirurgien-dentiste informé des résultats de l'IAH par un courrier. Selon la HAS, l'évaluation de l'efficacité prend en compte les symptômes, les paramètres polygraphiques et la qualité de vie.

Si le résultat n'est pas satisfaisant, plusieurs solutions existent :

- augmentation de l'avancée mandibulaire si le patient n'en souffre pas et que la rétention de l'orthèse n'est pas altérée
- réorientation vers d'autres thérapeutiques si l'avancée maximale tolérable est obtenue. Le patient aura atteint ses limites d'adaptation musculaires et articulaires et ne supportera pas d'avancée supplémentaire.

- En cas de succès, un suivi dentaire du patient doit être réalisé tous les 6 mois.

A chacune des consultations, le praticien odontologiste veillera à vérifier l'ajustement de l'OAM (rétention, solidité, calage postérieur, confort), l'absence de récurrence et d'effets indésirables.

La prise en charge par la sécurité sociale permet de renouveler l'orthèse tous les deux ans.

V. Effets indésirables

L'impact des effets secondaires sur le long terme est mal connu. Dans de nombreux cas, les patients continuent à utiliser leur OAM, aussi longtemps qu'elle leur semble efficace. La principale raison de l'abandon de l'orthèse est plutôt relative au manque d'efficacité qu'à son intolérance (contrairement à la VPP). En effet, une étude a montré que la compliance du patient variait entre 48 et 84% après deux ans d'utilisation ^[4].

Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés sont : ^[56]

- La sécheresse buccale
- L'hypersalivation
- La sensibilité dentaire (au réveil)
- Un inconfort articulaire, musculaire

1. Répercussions alvéolo-dentaires

De nombreuses études concordent sur les effets orthodontiques de l'orthèse, grâce à des analyses céphalométriques ou sur modèles en plâtre. Le patient pourra décrire des sensibilités ou de légères douleurs dentaires au réveil ^[2-56].

- Diminution de l'*overbite* et de l'*overjet*, de l'ordre du millimètre ^[52-89-114]

- Vestibuloversion des incisives mandibulaires entre 1,5° et 2,8°, diminuant un éventuel encombrement antérieur ou laissant apparaître des diastèmes

- Palato-version des incisives maxillaires (effet inconstant) ^[36-65]

La mandibule cherche à retrouver une position plus confortable, une force labiale s'exercerait sur le bloc incisif mandibulaire, une force linguale sur le bloc maxillaire ^[91].

-*Tipping* distal des molaires maxillaires et mésial des molaires mandibulaires ^[3]

Ces changements apparaissent entre 6 et 24 mois et s'atténuent au-delà de cette période ^[91-115].

2. Répercussions cranio-faciales

- Rotation postérieure de la mandibule par rapport au massif crânien ^[114]

- Augmentation de l'étage facial inférieur et de la hauteur totale de la face, respectivement de 0.8 (+- 1.5mm) et 0.9 (+-1.4mm), d'après l'étude de Doff et al ^[3-36]

Plusieurs étiologies sont proposées, la plus probable étant la conséquence directe des déplacements dentaires. L'OAM aurait donc un effet dento-alvéolaire plus que squelettique.

Les effets sur le complexe craniomandibulaire semblent mineurs mais plus d'investigations sur le long terme seraient nécessaires ^[65].

Ces modifications paraissent relativement faibles. Toutefois, il est difficile de les chiffrer du fait de variabilités inter-études.

3. Apparition de désordres temporaux mandibulaires

Les désordres temporaux mandibulaires se manifestent le plus souvent par une douleur myofaciale (avec ou sans limitation d'ouverture buccale) et des arthralgies ^[7-34]. S'ils sont présents, les troubles ont tendance à décroître avec le temps ^[9], le nombre de patients nécessitant une thérapie pour résoudre des problèmes de ce type est négligeable ^[2]. Certains praticiens préconisent néanmoins une évaluation occlusodentique spécialisée pour les candidats à l'OAM ^[34].

Des exercices musculaires peuvent aider à prévenir les myalgies, à ajuster l'orthèse et accélérer le repositionnement normal de la mandibule au matin. En 2009, l'étude d'Almeida et al. ^[129], bien que réalisée sur un nombre réduit de patients (10 personnes) donne l'exemple de deux types d'exercices :

-Utilisation d'une plaque de morsure : les patients mordent une pièce standard en plastique entre les dents antérieures puis la font glisser d'arrière en avant (mouvement de 5 secondes, mordu de 10 secondes, cela pendant 3 minutes). Le masseter se relaxe peu à peu.

-Mouvements d'étirements : excursions latérales droites/gauches et verticales par ouverture/fermeture.

Enfin, il est possible en cas de contractures musculaires importantes de prescrire une médication myo-relaxante ^[9].

Parce que les effets indésirables affectant la fonction occlusale sont considérés comme mineurs (mais non négligeables) comparés aux effets bénéfiques sur le désordre respiratoire du sommeil, l'orthèse est assez bien acceptée ^[56-129]. Le praticien et le patient doivent toujours avoir à l'esprit qu'un SAHOS en lien avec des sérieuses conséquences cardiovasculaires devra être traité le plus efficacement possible, et ce malgré les risques d'effets indésirables de l'orthèse ^[36].

L'arrêt du traitement à cause de l'apparition d'effets secondaires comme ceux évoqués ci-dessus ne devrait être acceptable que pour les patients capables de tolérer un autre traitement, tout aussi efficace pour le SAHOS ^[56].

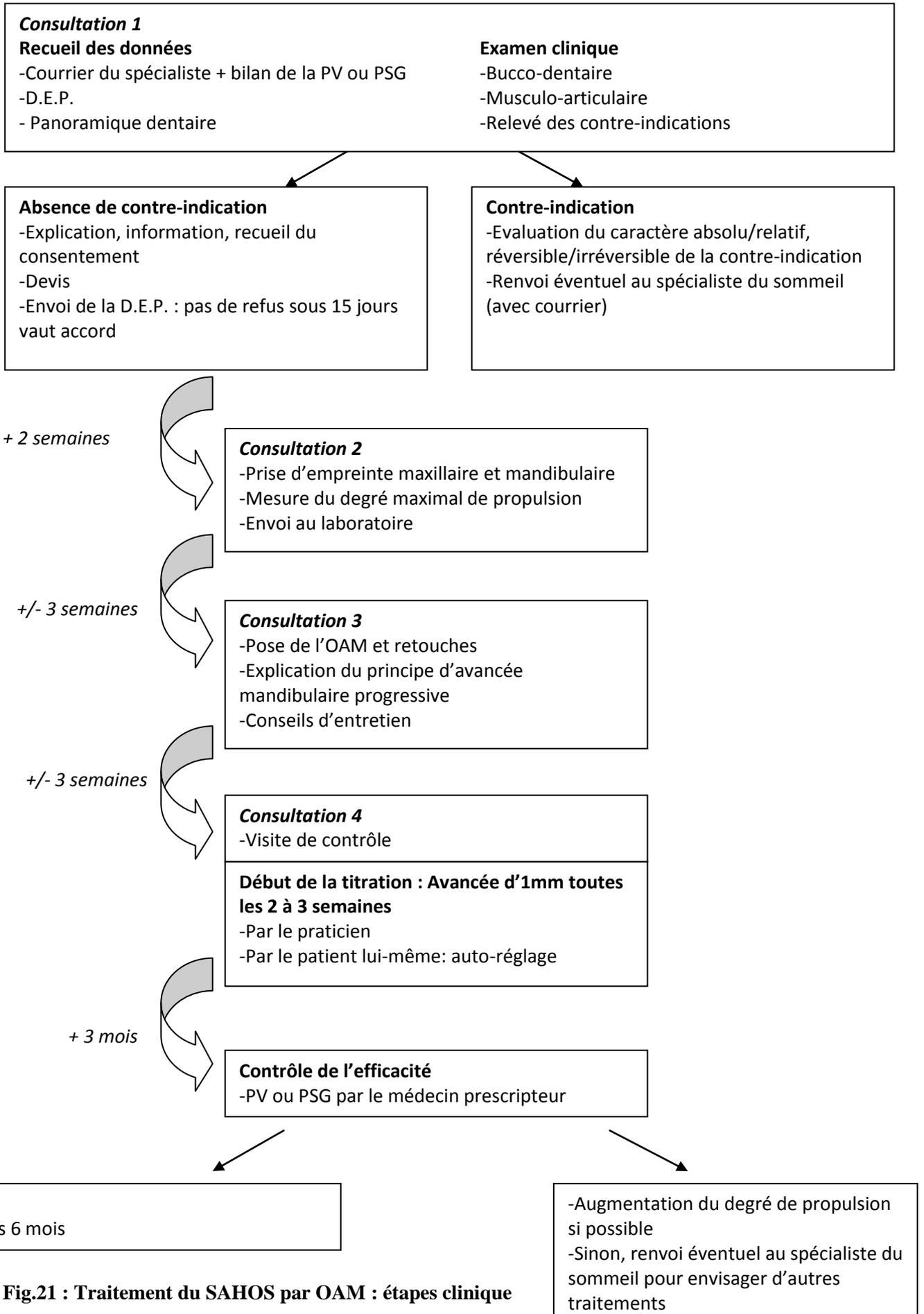


Fig.21 : Traitement du SAHOS par OAM : étapes clinique

PARTIE III

Evaluation de la qualité de vie de patients atteints de SAHOS traités par orthèses d'avancée mandibulaire réalisées au sein du Pôle Odontologie du CHU de Toulouse

I. Présentation

Soucieux de répondre aux besoins des patients par des solutions thérapeutiques adaptées et en cohérence avec les dernières recommandations scientifiques, il est organisé au sein du pôle Odontologie du CHU de Toulouse une consultation spécialisée sur le traitement du syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM), en étroite collaboration avec des spécialistes du sommeil.

Une équipe pluridisciplinaire du traitement du SAHOS par OAM est ainsi constituée par des pneumologues, O.R.L, médecins généralistes et chirurgiens-dentistes de la région Midi-Pyrénées, qui guident le patient dans son parcours de soin.

La ventilation par pression positive (VPP) est le traitement de référence pour le SAHOS en terme d'efficacité. Cependant, elle enregistre un taux de refus et d'intolérance non négligeable. L'OAM est en développement constant depuis ces dernières années. Elle permet d'offrir une nouvelle alternative thérapeutique à la VPP. Des questions s'imposent alors : l'orthèse est-elle efficace ? Est-elle bien tolérée ?

1. Objectifs

Les objectifs de l'étude sont :

- d'évaluer l'impact de l'orthèse sur l'indice d'apnée-hypopnée
- d'évaluer le vécu et la perception des patients traités par orthèse d'avancée mandibulaire, à 7 semaines (T7) et à 12 semaines (T12) sur la période de janvier à juillet 2012.

2. Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective d'observation pilote, longitudinale.

2.1 Population

- Modalités de recrutement

Le recrutement des patients a été réalisé au sein du centre de soins de Rangueil du pôle Odontologie du CHU de Toulouse, lors des consultations spécialisées sur l'OAM du

Docteur Kemoun et du Docteur Vaysse. La participation à l'étude est proposée à toutes les personnes candidates au traitement par OAM. Précisons qu'elles auront été adressées au préalable par leur médecin spécialiste du sommeil qui aura diagnostiqué un SAHOS. Les patients venant de leur propre chef pour une orthèse anti-ronflement ne sont pas pris en compte ici.

- Critères d'inclusion
 - Personne majeure
 - Diagnostic de SAHOS avéré
 - Personne qui consent à participer
- Critères de non-inclusion
 - Présence de contre-indication à la thérapeutique (après bilan bucco-dentaire, Cf. Partie II-Chap. III)
 - Difficultés sévères à la compréhension orale de la langue française
- Critères de jugement

Les critères de jugement représentent l'indice d'apnée hypopnée, l'évaluation de l'évolution des symptômes du SAHOS (ronflement, polyurie nocturne, fatigue au réveil, maux de tête matinaux, somnolence diurne, difficultés de concentration) ainsi que le ressenti suite au port de l'OAM (encombrement, stabilité, douleur articulaire, salivation, plainte du conjoint).

2.2 Recueil des données

L'orthèse est essayée et adaptée chez le patient généralement lors de la troisième consultation (Cf. Partie II-Chap. IV). Dans ce même temps, lui sont délivrées les informations sur le questionnaire, concernant l'objectif attendu et le principe de réalisation. Le patient signe un formulaire de consentement (Annexe 4). Nous lui soumettons alors la première partie du questionnaire (Annexe 1) où seront relevés l'âge, le sexe, l'IAH, le score selon l'échelle d'Epworth et la notation des symptômes (ronchopathies, polyurie nocturne, fatigue au réveil, maux de tête au matin, somnolence diurne, difficulté de concentration et troubles de mémoire). L'IAH est indiqué dans le courrier du médecin prescripteur. L'évaluation des symptômes est recueillie grâce à une échelle visuelle analogique.

Que l'augmentation de l'avancée mandibulaire soit confiée au patient lui-même (auto-réglage) ou au praticien, chaque sujet est revu après de sept semaines de port. A ce stade, la propulsion initiale a été augmentée de 2 ou 3 mm. La deuxième partie du questionnaire est alors remise au patient (Annexe 2). Elle concerne la réévaluation des symptômes évoqués dans la première partie, le ressenti de l'OAM (encombrement, stabilité, douleur articulaire, salivation, plainte du conjoint vis-à-vis du ronflement) et sa fréquence de port.

A trois mois, délai recommandé pour une nouvelle mesure de l'IAH par enregistrement nocturne, le patient est reçu en consultation. La dernière partie du questionnaire est remplie lors de ce rendez-vous (Annexe 3). Elle reprend les mêmes informations que précédemment : évaluation de l'IAH, du score d'Epworth, des symptômes, de l'OAM et de la fréquence d'utilisation.

Le nom des patients participant au questionnaire est codé, ils sont identifiés par un numéro d'anonymat. La liste de correspondance entre identité et numéro est conservée par l'investigateur. Ainsi, l'anonymat est respecté et ne pourra être levé qu'envers des personnes règlementairement habilitées et tenues au secret professionnel. Les réponses sont recueillies sur des questionnaires papiers pré-imprimés et retranscrites sur support informatique (fichier Exel®) par l'investigateur, Sophie Kraske.

Entre janvier et juillet 2012, l'appareil a été possible chez 21 patients qui ont été adressés à la consultation. Tous ont accepté de participer à l'étude (Annexes 5, 6, 7).

- 20 patients ont bénéficié du système d'orthèse O.R.M. de Narval. Ce sont deux gouttières reliées par des biellettes interchangeables (Cf. Fig. 12).
- Une patiente a été traitée avec une orthèse A.M.O d'Orthosom, qui possède ce même système de biellettes.

Les deux types d'appareillage sont semblables. Ils ont chacun une efficacité reconnue dans la littérature et sont pris en charge par la sécurité sociale ^[59-60]. La différence réside dans le fait que l'orthèse O.R.M. fonctionne sur le principe de traction mandibulaire et l'A.M.O sur le principe de poussée mandibulaire. Ce dernier dispositif possède deux élastiques antérieurs pour limiter le phénomène d'ouverture buccale induit par la poussée. La patiente qui a bénéficié de l'orthèse A.M.O. était édentée partielle, en classe I mandibulaire (selon la classification de Kennedy-Applegate) sans réhabilitation par prothèse amovible. Cette orthèse avait été sélectionnée car c'est le dispositif le plus adapté pour les cas de rétention défavorable.

Un patient sur les 21 a abandonné le traitement après une semaine de port, suite à une forte intolérance de l'OAM (douleur articulaire, hypersalivation et encombrement non supportables). Il n'a pas pu répondre à toutes les parties du questionnaire. Aussi, il sera précisé à chaque fois si le résultat étudié s'appuie sur 20 ou 21 patients (n=20 ou n=21).

2.3 Analyse

Il s'agit d'une étude pilote. Il n'a pas été réalisé de tests statistiques mais une description de la population suivant les différents critères évoqués précédemment.

II. Analyse des résultats

- Age des patients (tableau 2)

L'âge moyen des patients est de 55 ans. Le plus jeune a 31 ans et le plus âgé 73.

Age < 50 ans	50 ≤ Age ≤ 60 ans	Age > 60 ans
4	10	7

Tabl. 2 : Répartition de l'âge

- Sexe des patients

Parmi les 21 patients, il y a 9 femmes et 12 hommes.

1. L'IAH

L'IAH moyen des patients au départ est de 21,9/h (ET=9,69), la fourchette étant comprise entre 8/h et 38/h (n=21).

Sur les 21 patients :

- 7 (33,3%) ont un SAHOS léger (IAH compris entre 5 et 15)
- 10 (47,7%) ont un SAHOS modéré (IAH compris entre 16 et 30)
- 4 (19%) ont un SAHOS sévère (IAH supérieur à 30)

12 patients ont été revus par le médecin du sommeil pour une polygraphie, 8 seront réévalués prochainement. Il est donc difficile de comparer la moyenne des IAH de départ avec celle à 12 semaines, compte tenu d'un effectif aussi réduit.

Les 12 patients recontrôlés avaient un IAH moyen à T0 de 18,4 (ET=8,18). Trois mois plus tard (T12), leur IAH moyen est de 7,4 (ET=9). Le tableau 3 regroupe les résultats de réévaluation de chacun.

Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
IAH T0	8	8	10	12	14	15	18	22	23	24	29	30.4
IAH T12	22	30	7	4	1	0	1	8	0	5.1	1	10.1

Pas de SAHOS ■
 SAHOS léger ■
 SAHOS modéré ■
 SAHOS sévère ■

Tabl. 3 : Evaluation de l'IAH à T0 et T12

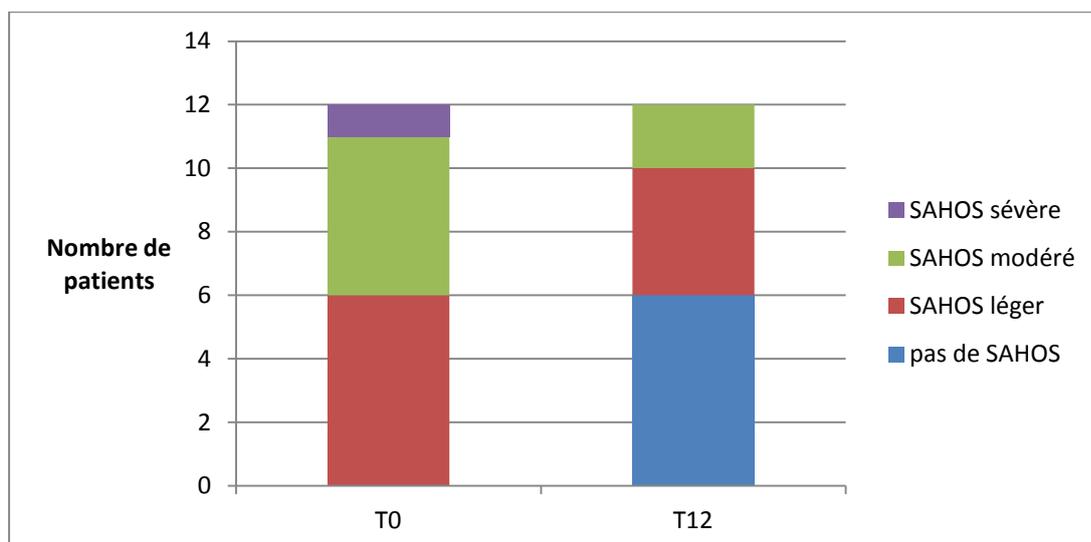


Fig. 22 : Degré de sévérité du SAHOS chez les patients à T0 et T12

La figure 22 et le tableau 3 montrent que 6 patients ne font plus d'apnée et que 4 sont étiquetés selon un SAHOS léger. Nous constatons l'apparition d'un SAHOS modéré chez 2 patients qui au départ avaient un IAH de 8/h. Pour les 10 autres, le traitement a été bénéfique.

2. Le score sur l'échelle d'Epworth

L'échelle d'Epworth est un indice de mesure du degré de somnolence d'un patient. Comme expliqué dans la partie I, il se compose d'items correspondant à huit situations de la vie quotidienne qu'il convient d'évaluer en fonction de son degré de somnolence par un score allant de 0 à 3. Le score total varie donc entre 0 et 24. Au dessus de 10, le risque de présence d'un SAHOS est augmenté.

Le score sur l'échelle d'Epworth était de 8,3/24 (ET=4,99) en moyenne à T0 (n=20). Après réévaluation à T12, il est passé à 5,1/24 (ET=3,93). Le tableau 3 montre la répartition des scores au cours des évaluations.

	Nombre de patients			Score	
	<i>Score < 5</i>	$5 \leq \text{Score} \leq 9$	<i>Score ≥ 10</i>	<i>Minimal</i>	<i>Maximal</i>
T0	6	7	7	2	17
T12	10	7	3	0	15

Tableau 4. Répartition du score d'Epworth

3. Symptomatologie clinique

- Les ronchopathies

Le ronflement passe d'une évaluation moyenne de 7,8/10 (ET=1,29) à T0 à 1,6/10 (ET=1,93) à T12 (n=20).

Ronflement faible : évalué entre 0 et 3/10

Ronflement modéré : évalué entre 4 et 7/10

Ronflement fort : évalué entre 7 et 10/10

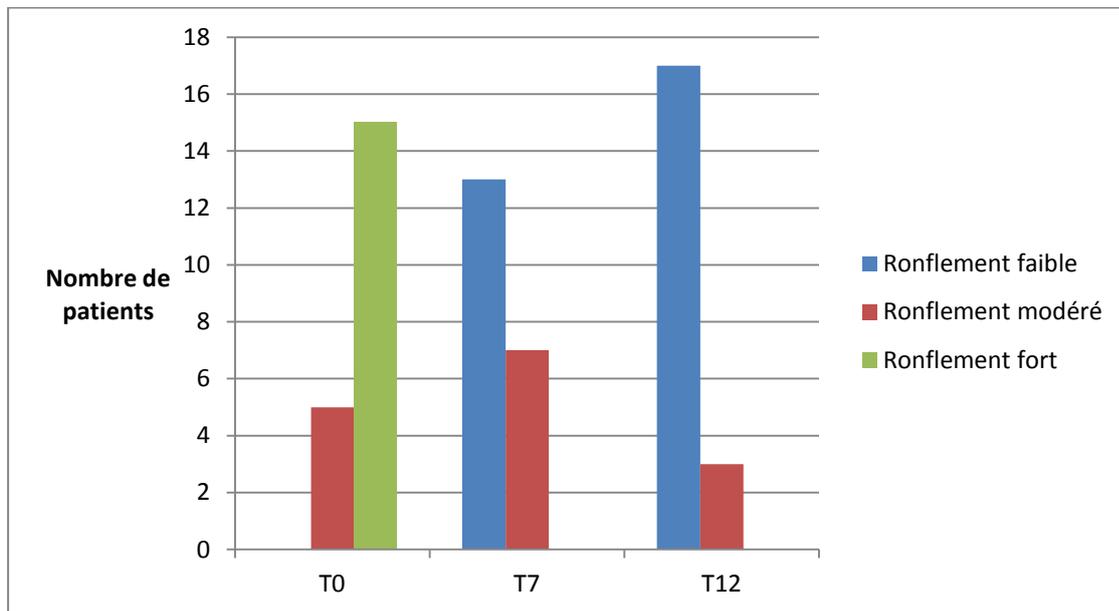


Fig. 23 : Evaluation du ronflement (T0 : initial, T7 : + 7 semaines, T12 : + 12 semaines post-thérapeutiques)

La figure 23 indique que le ronflement était présent chez tous les patients au départ et de forte intensité pour 15 d'entre eux. A 12 semaines la tendance s'inverse : il est faible ou nul pour 17 patients, moyen pour 3 et n'est fort pour aucun.

- La fatigue au réveil

Le score moyen de la fatigue au réveil diminue de 4,5/10 (ET=3,28) à T0 à 1,7/10 (ET=2,08) à T12 (n=20).

Fatigue au réveil faible : évaluée entre 0 et 3/10

Fatigue au réveil modérée : évaluée entre 4 et 7/10

Fatigue au réveil forte : évaluée entre 8 et 10/10

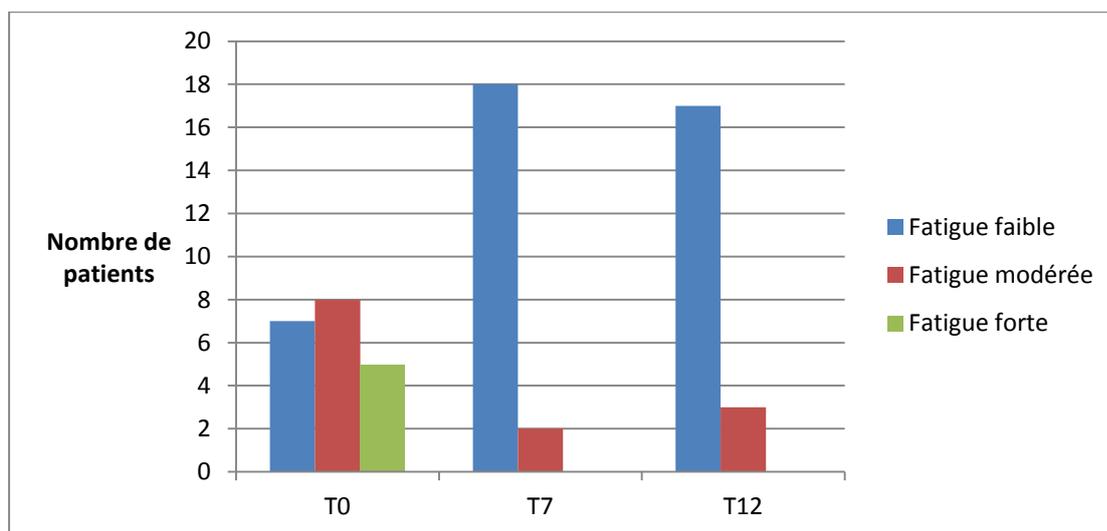


Fig. 24 : Evaluation de la fatigue au réveil (T0 : initial, T7 : + 7 semaines, T12 : + 12 semaines post-thérapeutiques)

La figure 24 indique que la fatigue au réveil est faible pour 7 patients à T0 et 17 patients lors de la dernière évaluation. A l'inverse, elle est moyenne ou forte pour 13 personnes au départ et 3 à T12. Un patient a même signalé dormir une heure de moins par nuit tout en se réveillant reposé, depuis la pose de l'orthèse.

Les résultats de l'enquête semblent également suggérer une diminution globale des autres symptômes associés au SAHOS.

- Le phénomène de polyurie reste relativement constant (le score passe de 2/10 (ET=2,26) à 1,8/10 (ET=2,13) en moyenne). L'âge avancé et l'état général peuvent en être la cause (indépendamment du SAHOS) et interférer sur le résultat. Il en est de même pour la difficulté de concentration ou les troubles de mémoire (diminution de 0,9 point en moyenne).
- La somnolence diurne diminue (score moyen de 3,4 (ET=3,38) qui passe à 1,7 point (ET=2,05), de même que la présence de céphalées le matin (score moyen de 2,4 (ET=2,85) qui passe à 1,1 point (ET=1,87)). Enfin, il faut signaler que deux patientes étaient sous antidépresseurs depuis plusieurs années. Aussi, ces sujets n'ont-ils pas décrit une réelle amélioration de leur état de fatigue, notamment en ce qui concerne la somnolence diurne.

4. Qualité de vie liée au port de l'orthèse

- Gêne, encombrement (n=21)

13 patients rapportent être modérément à fortement gênés par leur orthèse au début, avec une tendance à la diminution à trois mois (figure 25). Deux sujets ont signalé parfois l'enlever peu de temps avant leur réveil (vers 5-6 heures du matin), lorsque le sommeil est moins profond et leur sensibilité plus alerte.

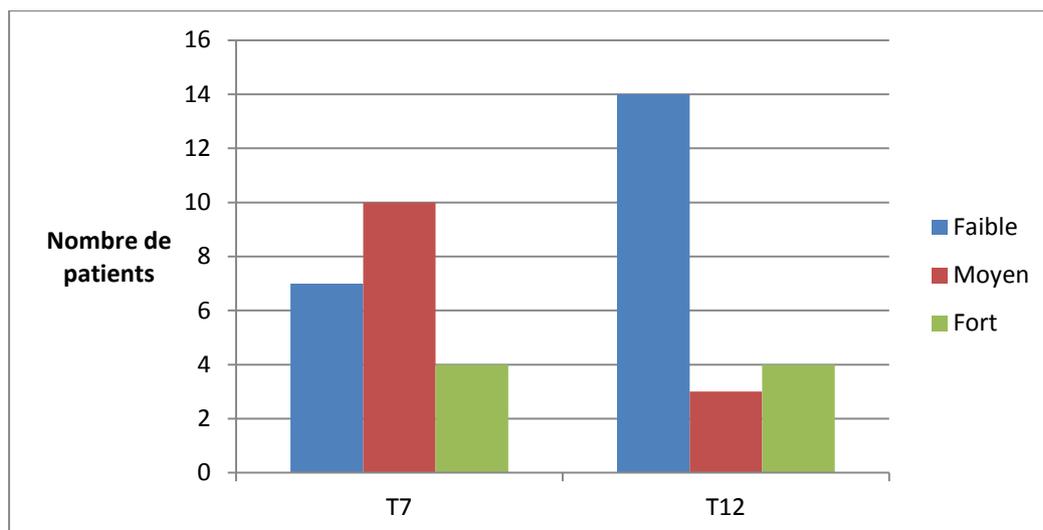


Fig. 25 : Evaluation de l'encombrement à 7 et 12 semaines post-thérapeutiques

- Stabilité (n=21)

La stabilité de l'orthèse a été jugée bonne chez 19 patients (figure 26). Ils n'ont pas décrit de sensation de décrochement de l'orthèse pendant la nuit.

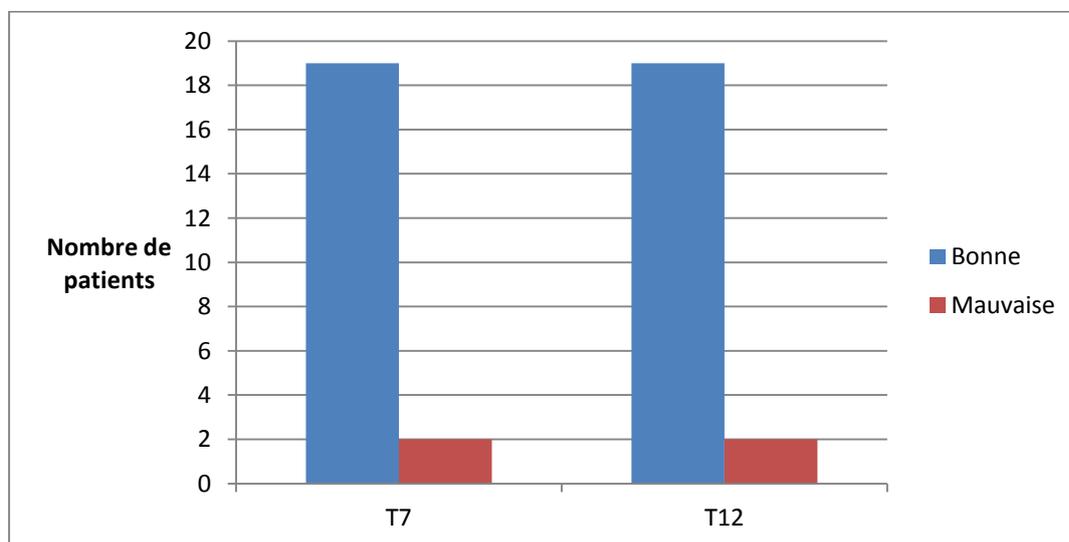


Fig. 26 : Evaluation de la stabilité à 7 et 12 semaines post-thérapeutiques.

- Douleur des articulations temporo-mandibulaires au réveil (n=21)

Nous notons l'absence ou quasi absence de douleur temporo-mandibulaire pour 15 cas étudiés (figure 27). Certains patients ayant bénéficiés d'un programme d'auto-réglage ont intégré le principe de l'avancée progressive et ont parfois fait varier la propulsion lorsque les douleurs ne s'estompaient pas.

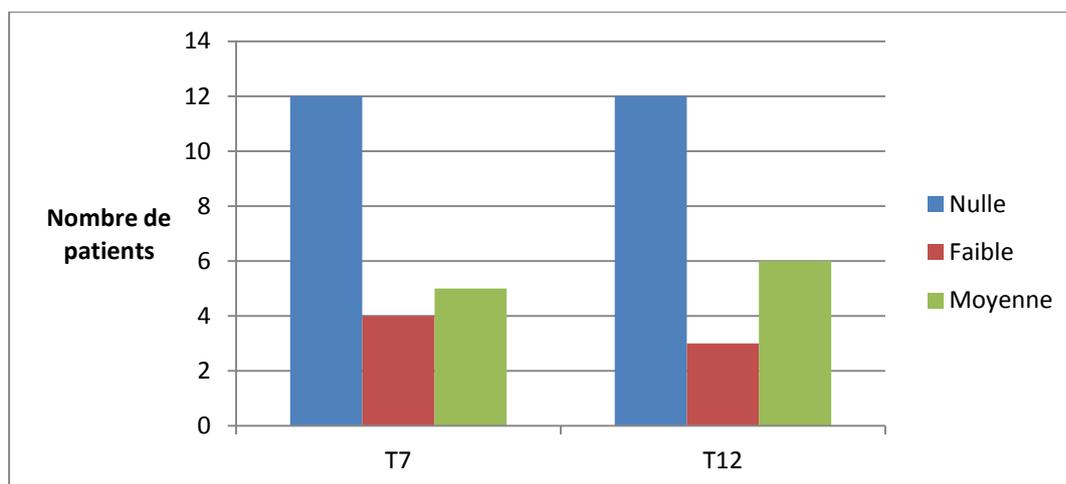


Fig. 27 : Evaluation de la douleur des ATM au réveil à T7 et T12

- Salivation

A T7, 15 patients sur 21 ont perçu une augmentation de la quantité salivaire ; 5 n'ont pas vu de changements ; 1 une diminution. Les données à T12 ne sont pas interprétables car le point de référence de la variation n'a pas été précisé dans le questionnaire (par rapport à T0 ou T7). Deux tiers des patients ont donc décrit une sensation d'hypersalivie initiale transitoire, sans que cela n'ait été jugé notablement inconfortable.

- Plainte du conjoint vis-à-vis du ronflement

Tous les conjoints ont signalé que le ronflement avait diminué grâce au port de l'orthèse, et ce à 7 et 12 semaines. Cependant, comme pour le point précédent, la référence de la variation n'avait pas été précisée dans le questionnaire (T0 ou T7).

- Fréquence du port de l'orthèse (n=21)

Il est possible de constater que 90,5% des patients ont porté leur orthèse malgré les contraintes de départ à savoir l'encombrement, l'hypersalivation et la sensation de compression dentaire (figure 28).

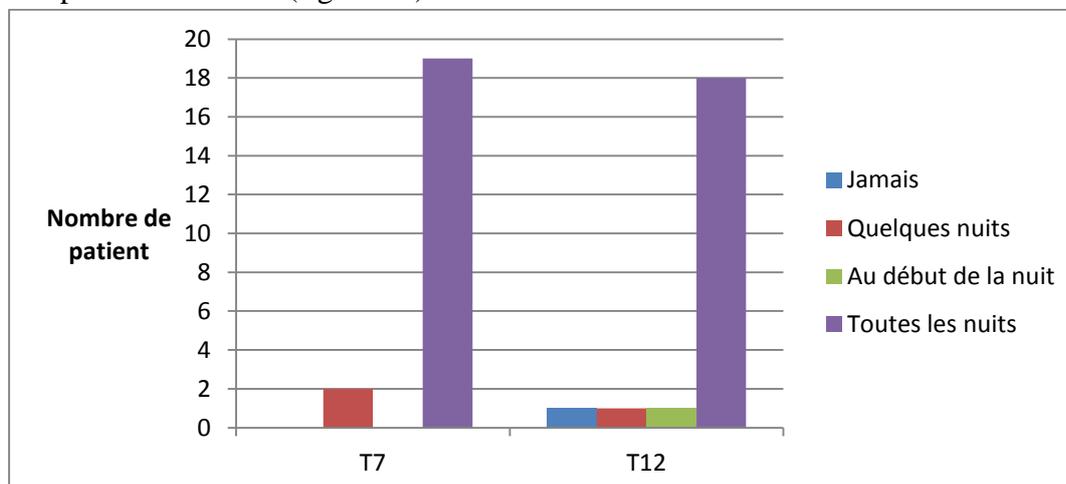


Fig. 28 : Fréquence de port de l'OAM à 7 et 12 semaines post-thérapeutiques

III. Discussion

Vingt et un patients ont été interrogés dans le cadre de l'enquête, qui peut de ce fait être considérée comme une étude pilote à un protocole plus ambitieux en terme de recrutement. Toutefois, même si aucune analyse statistique n'a été possible compte tenu du faible échantillon à notre disposition, les conclusions qui ont pu être formulées semblent confirmer que la prise en charge d'un SAHOS par OAM constitue une voie thérapeutique prometteuse.

1. Discussion des résultats

1.1 Analyse des paramètres cliniques du syndrome après port d'une OAM

L'IAH a diminué chez 10 patients sur 12, (83,3% de l'effectif total).

L'*American Academy of Sleep Medicine* a publié en 2006 une revue systématique ^[44] sur le traitement par OAM et son efficacité.

Les résultats des 48 études sur le sujet sont difficiles à comparer du fait d'une définition non homogène du concept de "succès thérapeutique par OAM" :

- Au sens le plus strict, l'OAM doit permettre une réduction de l'IAH à moins de 5/h (selon 8 études). Cette définition est également utilisée par les sociétés savantes et les grandes instances comme la *Haute Autorité de Santé*.
- La majorité des auteurs considère l'OAM efficace si le dispositif fait décroître l'IAH à moins de 10/h (pour 30 études)
- Certaines études considèrent l'orthèse efficace sur l'IAH post-thérapeutique (90 jours) si sa valeur diminue d'au moins 50% de l'IAH de départ (pour 10 études)

Les travaux analysés se basent sur un nombre moyen de sujets s'étalant de 11 à 50.

Les auteurs qui utilisent la définition la plus stricte rapportent un taux de succès d'environ 42%, de 52% lorsque l'IAH est défini comme inférieur à 10 et de 65% lorsqu'il est diminué de 50%.

Dans notre enquête :

- 6 patients sur 12 ont un IAH de contrôle inférieur à 5/h, soit 50% de succès.
- 10 patients sur 12 ont un IAH de contrôle inférieur à 10/h, soit 83,3% de succès.
- 9 patients sur 12 ont un IAH de contrôle diminué à 50% ou plus, soit 75% de succès.

Ces chiffres sont donc en adéquation avec ceux de la revue parue en 2006. Il pourrait être intéressant d'augmenter la propulsion (dans la mesure du possible) chez les patients porteurs d'un IAH résiduel supérieur à 5/h et de les réévaluer par enregistrement nocturne afin de voir si le taux de succès est amélioré.

Deux sujets n'ont pas répondu favorablement au traitement. Malgré le port de l'orthèse leur SAHOS a évolué de léger à sévère. Les résultats d'une étude pilote relativement récente soutiennent l'hypothèse que la mise en place d'une gouttière pouvait aggraver l'IAH ^[49].

Sur 10 patients étudiés, l'indice IAH a augmenté sous orthèse chez 4 d'entre eux sans qu'une explication convaincante ait été proposée. Notons toutefois que l'effectif total étudié dans l'enquête était relativement faible (10) et que l'orthèse décrite dans cette publication n'était pas la même que celle envisagée dans notre étude.

Un score sur l'échelle d'Epworth supérieur à 10/24 signale l'existence d'une somnolence diurne excessive, comme décrit pour 7 de nos patients sur 20 à T0 et pour seulement 3 à 12 semaines post-thérapeutiques. Le score moyen passe de 8,3/24 à 5,1/24.

Un des symptômes principaux du SAHOS qu'est la somnolence diurne paraît donc bien compensée par le port de l'OAM. Le questionnaire que nous avons employé est le plus fréquemment utilisé dans la littérature mais il reste relativement subjectif quant à l'évaluation de la somnolence. Même s'il a été rapporté ^[44] que le score sur l'échelle d'Epworth diminue la plupart du temps sous OAM, la comparaison « avant-après » ne donne pas toujours des résultats significatifs. Des mesures plus objectives de la somnolence diurne seraient intéressantes à mettre en place et devraient donner des informations supplémentaires à ces résultats subjectifs. Le test itératif de latence d'endormissement ou TILE est un enregistrement polysomnographique de 20 minutes, effectué toutes les deux heures. Le sujet est au lit et le délai d'apparition du sommeil est mesuré. Un endormissement qui se produit dans les 8 minutes signe une somnolence excessive. Ce test objectif mesure relativement bien la « pression de sommeil » mais il est long à mettre en place et est en pratique réservé aux laboratoires de sommeil des CHU, avec un personnel formé suffisant ^[149-151].

D'après le questionnaire, les ronchopathies sont constamment diminuées sous orthèse même pour les deux patients où elle n'a pas été efficace sur l'IAH. Cela suggère que l'OAM aurait une action relativement importante sur le ronflement, indépendamment de celle sur l'IAH. 75% des patients présentaient un ronflement au départ considéré comme fort (supérieur à 7/10 sur l'échelle d'évaluation), qui a disparu partiellement ou totalement à 12 semaines. L'enquête a estimé le paramètre lié aux ronchopathies du point de vue du sujet par une évaluation sur une échelle de 0 à 10, ainsi que celui du conjoint par une question ("plainte du conjoint vis-à-vis du ronflement : diminuée/ inchangée/ augmentée ?"). Les deux questions sont redondantes mais permettent d'insister sur le fait que les critères d'analyse de ce paramètre dépendent du patient et de son entourage. Bien que les ronchopathies ne soient pas difficiles à mettre en évidence par le commun des mortels, elles restent relativement difficiles à mesurer. Un son détecté lors de l'enregistrement nocturne n'est pas toujours considéré par le praticien, le patient ou son conjoint comme un ronflement. Les critères de définition dépendent de l'auditeur et de sa perception. L'estimation du ronflement dans les études varie de la simple question « votre ronflement est-il amélioré » à des méthodes plus formelles comme des échelles visuelles analogiques. Du fait de ces différences méthodologiques, il est difficile de résumer les résultats bibliographiques. Cependant, il est majoritairement rapporté une réduction significative du ronflement, tant dans l'intensité que dans la fréquence ^[44-54-66-98].

La plupart des études randomisées OAM versus placebo (orthèse induisant une légère ouverture buccale, sans avancée mandibulaire) renvoient aux mêmes conclusions ^[66-70].

C'est la raison pour laquelle l'indication de port d'une orthèse peut être posée dans le cas de ronchopathies particulièrement invalidantes pour le conjoint et son entourage même en l'absence de SAHOS, sans toutefois qu'une prise en charge par la CPAM ne soit possible.

Les résultats de l'enquête que nous présentons dans ce travail semblent également présager une diminution globale des autres signes associés au SAHOS comme la présence de céphalées, de fatigue de réveil, des difficultés de concentration ou de troubles de mémoire, même s'ils ne sont pas aussi significatifs que les précédents paramètres que nous venons d'évoquer.

La symptomatologie clinique associée à ces éléments n'est pas toujours évidente, aussi les scores d'évaluation des symptômes sont ils relativement bas. Le diagnostic d'apnée a souvent été posé du fait d'un ronflement ou d'une pathologie générale (hypertension, antécédent d'accident vasculaire cérébral) qui a amené le médecin à réaliser des investigations plus poussées, plutôt qu'une plainte d'asthénie diurne. De plus, les patients ignorent très souvent certains signes associés au SAHOS (la fatigue au réveil, les troubles de la concentration ou la nycturie) qui font partie intégrante de leur quotidien et les sous-estiment.

1.2 Analyse de l'observance liée au port d'une OAM

Plus de deux-tiers des patients ont déclaré être moyennement à fortement gênés par l'orthèse au départ. Ils étaient un tiers après 12 semaines de port de leur orthèse. Ils décrivent pour la plupart des sensations de "tiraillements" au niveau de leur arcade dentaire. Il est important que le patient soit conscient que ces sensibilités ne doivent être que passagères et matinales. Dans le cas contraire, un bilan bucco-dentaire plus poussé est à envisager. Une légère décharge de l'orthèse au niveau des zones de tension peut s'avérer suffisante.

Deux patients ont dit avoir des difficultés à retrouver une occlusion d'intercuspidation maximale normale au réveil. Les exercices musculaires détaillés partie II ont été recommandés.

La littérature ^[44] rapporte que les effets secondaires liés à l'OAM sont de deux catégories :

- Les effets mineurs et temporaires. Ils peuvent survenir dès les premières étapes de traitement, sont légers et tendent à se résoudre au fil de l'utilisation. S'ils persistent, ils sont souvent bien acceptés et n'empêchent pas l'utilisation de l'orthèse.
- Les conséquences modérées à sévères et continues. D'intensité moyenne ou forte, les sensations désagréables peuvent apparaître dès le départ et persistent avec le temps. Les patients refusent peu à peu l'orthèse et ne la portent plus.

Les doléances les plus fréquemment rapportées concernent les sensibilités articulaires, myofaciales, dentaires, l'hypersalivation, l'irritation gingivale et l'inconfort occlusal au réveil. Elles concernent 6 à 86% des patients selon les différentes études. La plupart des auteurs décrivent une résolution des problèmes en plusieurs jours voire quelques semaines, avec un port régulier et un ajustement occasionnel de l'OAM. Parce que les effets

indésirables affectant la fonction occlusale sont considérés comme mineurs (mais non négligeables) comparés aux effets bénéfiques sur le désordre respiratoire du sommeil, l'orthèse est tout de même assez bien tolérée^[56]. Ces résultats concordent donc avec les observations relevées au cours du questionnaire.

Il est nécessaire que le patient intègre la notion d'adaptation progressive et soit un acteur actif de sa thérapeutique. Il acceptera mieux les contraintes liées au traitement et sera plus enclin à le poursuivre. Les 6 patients qui ont présenté des douleurs articulaires dès les premiers jours ont bénéficié d'une avancée très progressive, pour ne pas aggraver leur algie. A 12 semaines, le phénomène ne s'est pour la plupart pas encore estompé mais reste tout à fait supportable. Un patient a cependant arrêté la thérapie (dans la première semaine) et un autre est revenu en arrière dans les étapes de titration progressive. Ces deux cas cliniques sont détaillés par la suite (chapitre III.5).

Les désordres temporo-mandibulaires font parti des effets secondaires modérés à sévères évoqués dans la littérature. Ils se manifestent le plus souvent par une douleur myofaciale et des arthralgies (Cf. §V.3)^[7-34]. Ils sont relativement rares cependant et le nombre de patients nécessitant une thérapie pour résoudre des problèmes de ce type est négligeable^[2-66]. Il est toutefois primordial de réaliser un examen des ATM et de la musculature oro-faciale adéquat lors de l'examen initial afin de dépister d'éventuelles contre-indications liées au port de l'orthèse.

Les inconvénients liés à la taille, l'impact sur les dents et les ATM, et les effets hypersialorants de l'orthèse doivent être replacés dans le contexte de la balance bénéfique/risque : nous avons observé que les patients qui constatent une amélioration de leur SAHOS grâce à leur orthèse continuent le traitement malgré les inconforts (qui restent restreints à des troubles dentaires et articulaires, peu algiques). En effet, le dispositif a été porté, donc accepté, pour 90,5% des patients.

L'adhésion au traitement tend à décroître avec le temps d'utilisation. Walker-Engstrom et al. notent une variation dans le port de 82% au départ à 62% à quatre ans^[136].

Les raisons de l'arrêt de port de l'orthèse semblent nombreuses et variables : inconfort, fracture de l'orthèse, inadaptation de l'OAM suite à de nouveaux soins dentaires, amélioration des symptômes du SAHOS non constatée.

2. Difficultés liés au recueil et à l'interprétation des données.

Le traitement de l'apnée du sommeil nécessite une coopération interprofessionnelle importante. Les données pour chaque patient sont mises en commun par l'intermédiaire de courriers et comptes-rendus. Cependant, les résultats de réévaluation par polygraphie n'ont été que rarement transmis par le médecin prescripteur. C'est en rappelant les patients pour le questionnaire que nous avons constaté deux cas d'échecs (patients pour lesquels l'IAH avait augmenté alors que la symptomatologie clinique semblait favorable).

En plus de la collaboration multidisciplinaire, il est nécessaire d'obtenir une bonne coopération patient/praticien. En effet, le traitement se réalise selon une chronologie particulière. Malgré cela, quelques patients paraissaient non informés de la nécessité du contrôle de réévaluation de leur syndrome à 3 mois, expliquant ainsi le faible nombre de réenregistrement pour l'IAH (12 patients contre 21 au départ). Cette information devrait être améliorée par chacun des acteurs intervenant dans le parcours de soin du patient, le médecin prescripteur et le chirurgien-dentiste.

3. Limites et biais de l'étude

Le questionnaire comporte des limites et des biais qui sont listés ci-dessous.

Il n'a pas été relevé d'informations sur l'origine ethnique, l'état général, l'indice de masse corporel et les habitudes de vie des patients qui pourraient constituer des facteurs de confusion (médicaments à effet sédatif ou narcoleptique, nombre d'heures de sommeil insuffisant...). Les seules variables démographiques utilisées ont été l'âge et le sexe. Les études relevées dans la littérature relèvent généralement l'indice de masse corporel et font état d'une analyse céphalométrique. En effet, ces facteurs pourraient être prédictifs de l'efficacité de la thérapeutique.

Les patients bénéficiant d'un traitement par orthèse en première intention n'ont pas été séparés de ceux qui en ont bénéficié en deuxième intention (après refus de ventilation). Hors, la compliance du patient et sa volonté à réussir le traitement sont souvent plus fortes lorsqu'il sait que c'est sa « dernière chance ». Ceci constitue également un biais de confusion.

Enfin, il n'a pas été vérifié que tous les patients dormaient avec un/une conjoint/conjointe, ce qui fausse la question "Plainte du conjoint" et l'évaluation du niveau de ronflement. Par chance, les patients sélectionnés étaient en couple.

Comme cela a été dit, il n'a pas été précisé la date de référence pour les questions relatives à la diminution/augmentation de la salivation et de la plainte du conjoint. Ce sont des biais de classement.

4. Intérêt de l'étude

Il s'agit d'une étude pilote prospective et exhaustive, qui est encore réalisée lors des consultations de chirurgie-dentaire pour la mise en place d'OAM à Ranguel. Cela permet d'augmenter le nombre de sujets inclus et d'obtenir de plus amples informations pour mettre en place une nouvelle étude.

L'échelle de somnolence d'Epworth a été utilisée comme outil d'évaluation de la somnolence. Malgré ses limites, c'est un questionnaire validé, qui apparaît dans la plupart des études sur le sujet et s'avère être également fréquemment utilisé par les médecins spécialistes du sommeil.

5. Gestion des cas d'échec

Sur 21 patients nous avons noté 4 cas d'échec (soit 19% de l'effectif). Ce nombre étant relativement faible, il est possible de les décrire succinctement au cas par cas.

- Deux patients ont bien supporté leur orthèse, sans douleur particulière. Leur ronflement s'est atténué. Cependant, lors de la réévaluation par polygraphie trois mois plus tard, l'IAH avait augmenté (IAH de départ : 8/h).

L'un des deux a des problèmes allergiques très importants, se manifestant en rhinite et avec obstruction des voies nasales. Il nous a décrit alors ne pas supporter l'orthèse lorsque son nez était encombré. Faute d'avoir pu joindre le pneumologue, nous n'avons pas d'explication concernant le deuxième patient. Dans les deux cas, la ventilation par pression positive a été choisie comme alternative. Les patients ont pu conserver leur orthèse pour la mettre occasionnellement lors de voyages ou déplacements (le ronflement étant diminué avec ce dispositif).

- La troisième patiente a rencontré des difficultés à supporter l'orthèse à cause d'algies temporo-mandibulaires. La propulsion a été diminuée pour pallier ce problème. Elle s'est sentie soulagée mais malgré cela ne porte pas l'orthèse quotidiennement. Elle signale avoir encore un état de fatigue important mais ronfle moins. Cependant, elle suit en parallèle un traitement anti-dépresseur qui entraîne lui aussi un effet de somnolence et empêche la rémission totale des symptômes. Si elle souhaite abandonner le traitement, elle sera réorientée vers le pneumologue.

- Le quatrième patient n'a pas pu remplir le questionnaire entièrement, faute d'avoir pu supporter l'orthèse. Il avait été diagnostiqué pour un SAHOS avec un IAH modéré (24/h) que le pneumologue souhaitait traiter par ventilation positive. Le patient a refusé cette alternative et a désiré essayer l'OAM.

Lors de l'examen nous avons noté une classe III squelettique importante avec une amplitude de propulsion de 2mm. L'OAM aurait dû être contre-indiquée mais nous avons convenu d'essayer (après information et discussion avec le patient). Malheureusement, suite à des algies articulaires, contractures musculaires, une hypersalivation inconfortable, l'orthèse n'a pas pu être portée plus d'une semaine, à raison de quelques heures par nuit. Le patient s'est retourné vers le pneumologue pour envisager une autre solution.

IV. Perspectives

L'étude pilote que nous avons rapportée dans ce travail pourra être suivie par la mise en place d'une étude de plus grande étendue, avec un effectif plus important et un questionnaire amélioré. Le nombre de sujet nécessaire (NSN) dans l'étude prospective est à établir afin de décider au mieux des variables à relever.

En plus de l'âge et du sexe, relever l'IMC, les pathologies générales, les médicaments prescrit au patient et certaines caractéristiques céphalométriques (comme la classe d'Angle) lors de la visite d'inclusion permettront d'intégrer des variables cruciales et d'isoler certains biais de confusion ou de classement.

L'échelle de Pichot est un outil d'évaluation du niveau de fatigue, utilisée également en psychopathologie. Le patient note son état de fatigue (de 0= pas du tout à 4=extrêmement) pour 8 situations, donnant un score allant de 0 à 32. L'échelle de Pichot permet de repérer un état de fatigue pathologique à partir d'un score compris entre 20 et 32. C'est un complément à l'échelle d'Epworth qui évalue, elle, plus la somnolence que la fatigue. Elle pourra donc être intégrée au questionnaire ^[107-151].

Le SAHOS étant considéré comme un problème de santé publique, la sécurité sociale prend en charge le traitement par OAM et autorise un renouvellement tous les deux ans. A notre connaissance, le nombre d'étude à long-terme sur l'efficacité de l'orthèse est relativement faible, aussi il serait intéressant d'analyser l'observance du traitement et la compliance du patient dans le temps. L'objectif principal sera d'analyser l'efficacité de l'OAM à 3 mois puis tous les ans, par la mesure de l'IAH, des symptômes cliniques et l'évaluation de l'adhésion au traitement.

CONCLUSION

L'association des domaines de la médecine du sommeil et de l'odontologie est récente. Elle a fait l'objet de nombreuses avancées cliniques et scientifiques ces dix dernières années.

De nouvelles investigations sont toutefois nécessaires afin d'évaluer les effets des différents types de dispositifs occlusaux, leur forme et leur évolution. Les indications précises, les complications et les situations d'échec doivent être identifiées pour chaque type d'appareil. Une surveillance du patient doit permettre la détermination objective de l'efficacité et de l'innocuité du dispositif intra-buccal. L'évaluation à long-terme de l'efficacité et de l'observance du traitement est donc primordiale.

Dans le cadre du SAHOS, comme pour de nombreuses maladies chroniques, les patients apnéiques auto-administrent leur traitement. Ils ont donc un rôle majeur dans la prise en charge du symptôme et son traitement. Assumer ce rôle est complexe et nécessite un réel apprentissage. Il est primordial que le patient mesure l'importance de faire des évaluations biannuelles ou annuelles et situe précisément dans le temps les interventions thérapeutiques. Dans ce contexte commencent à émerger des programmes d'éducation thérapeutique. En centrant l'éducation sur le besoin réel du patient, son implication et sa compliance sont améliorées. L'éducation thérapeutique structurée dans le cadre des maladies chroniques est souvent plus efficace que l'information seule. Elle comporte au minimum un apprentissage à l'autogestion du traitement par le patient et nécessite un suivi régulier.

De part leur sphère d'activité, les chirurgiens-dentistes sont idéalement formés pour mettre en œuvre ce type de thérapeutique. Tout au long du traitement, ils doivent assurer le suivi de l'appareillage mais aussi contrôler l'intégrité du système dentaire, des rapports occlusaux et du parodonte.

Face à l'augmentation de la demande, l'implication des chirurgiens dentistes auprès des patients présentant des troubles du sommeil va aller croissant. Les odontologistes qui s'impliquent dans ce domaine peuvent d'ailleurs constater combien les patients appareillés par OAM dans le cadre de la prise en charge de leur SAHOS leur sont reconnaissants. C'est un travail valorisant pour les soignants que de pouvoir améliorer de façon conséquente la qualité de vie de leurs patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Al Lawati NM, Patel SR, Ayas NT.** Epidemiology, risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009; 51(4):285-93.
2. **Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, et al.** Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Feb 2006; 129(2):205-213.
3. **Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, et al.** Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Feb 2006; 129(2):195-204.
4. **Almeida FR, Lowe AA, Tsuiki S, et al.** Long-term compliance and side effects of oral appliance used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med.* 2005; 1:143-152.
5. **American Academy of Sleep Medicine.** International Classification of Sleep Disorders, Second Edition: Diagnostic and Coding Manual. 2006
6. **American Academy of Sleep Medicine.** Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
7. **Ang HC, Dreyer C.** A comparison of dental changes produced by mandibular advancement splints in the management of obstructive sleep apnoea. *Aust Orthod J.* 2010 May; 26 (1): 66-72
8. **Artz M, Bradley TD.** Treatment of sleep apnea in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(12): 1300-1308
9. **Attanasio R., R.Bailey.D.** Dental Management of Sleep Disorders. Ed. Wiley-Blackwell; 2010
10. **Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, et al.** Practice Parameters for the Surgical Modifications of the Upper Airway for Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Sleep.* 2010 Oct 1; 33(10):1408-13.
11. **Aurora N, Chowdhuri S, Ramar K, Bista S, et al.** The Treatment of Central Sleep Apnea Syndromes in Adults: Practice Parameters with an Evidence-Based Literature Review and Meta-Analyses. *Sleep.* 2012 Jan 1; 35(1):17-40

12. **Avidan AY.** Sleep changes and disorders in the elderly patient. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2002; 2(2): 178-185
13. **Awad KM, Malhotra A, Barnet JH, Quan SF, et al.** Exercise is associated with a reduced incidence of sleep-disordered breathing. *Am J Med.* 2012 May; 125(5):485-90.
14. **Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, Schulzer M, et al.** Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea : results of meta-analysis. *Sleep.* 2004 Mar 15; 27(2): 249-53
15. **Baguet J.-P., Barone-Rochette G., Pépin J.-L.** Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Cardiologie Elsevier Masson*, 2010
16. **Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, et al.** Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod.* 1999 Aug; 21(4): 363-76
17. **Beebe DW, Groesz L, Wells C, Nichols A, et al.** The neuropsychological effects of obstructive sleep apnea: a meta-analysis of norm-referenced and case-controlled data. *Sleep.* 2003 May 1; 26(3):298-307.
18. **Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard JW Jr.** The effect of snoring and obstructive sleep apnea on sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc.* 1999 Oct; 74(10):955-8
19. **Billiard.M.** Diagnostic d'une somnolence diurne excessive chez l'adulte. *Médecine du Sommeil.* 2004
20. **Bista SR, Barkoukis TJ.** Medical disorders impacted by obstructive sleep apnea. *Dent Clin North Am.* 2012 Apr; 56(2):373-86.
21. **Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al.** Prevalence of sleep disorders breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 608-13
22. **Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, et al.** Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Jan; 157(1):144-8.
23. **Blanco J, Zamarrón C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, et al.** Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2005; 9(1): 20- 5.
24. **Broström A, Sunnergren O, Årestedt K, Johansson P, et al.** Factors associated with undiagnosed obstructive sleep apnoea in hypertensive primary care patients. *Scand J Prim Health Care.* 2012 Jun; 30(2):107-13

25. **Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF et al.** Surgical Modifications of the Upper Airway for Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep*. 2010 Oct 1; 33(10):1396-407
26. **Carmen M Schröder and Ruth O'Hara.** Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Annals of General Psychiatry* 2005, 4:13
27. **Chan AS, Sutherland K, Schawb RG, Zeng B, et al.** The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2010 Aug; 65(8): 726-32
28. **Chen H, Lowe AA.** Updates in oral appliance therapy for snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012 May 6.
29. **Choi JH, Kim SN, Cho JH.** Efficacy of the pillar implant in the treatment of snoring and mild-to-moderate obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Laryngoscope*. 2012 Aug 2.
30. **Clark, G. T., Sohn, J. W., and Hong, C. N.** Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc* 2000. 131, 765-771.
31. **Cohen-Levy J, Garcia R, Pételle B, Fleury B.** Treatment of the obstructive sleep apnea syndrome in adults by mandibular advancement device: the state of the art. *Int Orthod*. 2009 Sep; 7(3):287-304. Epub 2010 Jan 30.
32. **Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, et al.** Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007 Dec 15; 3(7): 737-47
33. **Connor J, Norton R, Ameratunga S, Robinson E, et al.** Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study. *BMJ*. 2002 May 11; 324(7346):1125.
34. **Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, et al.** Prevalence of temporomandibular disorders in obstructive sleep apnea patients referred for oral appliance therapy. *J Orofac Pain*. Fall 2009; 23(4):339-344.
35. **Das AM, Khan M.** Obstructive sleep apnea and stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2012 Apr; 10(4):525-35.
36. **Doff MH, Hoekema A, Pruim GJ et al.** Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea: a cephalometric study of craniofacial changes. *J Dent* 2010 Dec; 38(12): 1010-8 Epub 2010 Sep 8

37. **Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A.** Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-9
38. **Eckert DJ, Malhotra A.** Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5 (2): 144-153.
39. **El-Sherbini AM, Bediwy AS, El-Mitwalli A.** Association between obstructive sleep apnea (OSA) and depression and the effect of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2011; 7: 715-21. Epub 2011 Dec 13.
40. **Endo S, Mataka S, Kurosaki N.** Cephalometric evaluation of craniofacial and upper airway structures in Japanese patients with obstructive sleep apnea. *J Med Dent Sci.* 2003 Mar; 50(1):109-20.
41. **Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, et al.** Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med.* 2009 June 15; 5(3): 263–276.
42. **Escourrou P., Roisman G.L.** Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et de ses complications. *Médecine du Sommeil.* 2010 ; 7(4) : 119-128
43. **Etienne Lemarié** avec le parrainage de la SPLF. La pneumologie fondée sur les preuves. Editions Margaux Orange ; 2008
44. **Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W.** Oral Appliances for Snoring and Obstructive Sleep Apnea: A Review . *Sleep.* 2006 Feb 1; 29(2):244-62.
45. **Fogel RB, Malhotra A, White DP.** Sleep. 2: Pathophysiology of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 159-63.
46. **Franklin KA, Anttila H, Axelsson S, Gislason T et al.** Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea-a systematic review. *Sleep.* 2009 Jan; 32(1):27-36
47. **Gabbay IE, Lavie P.** Age- and gender-related characteristics of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2012 Jun;16(2):453-60. Epub 2011 Apr 16
48. **Gagnadoux F.** L'orthèse d'avancée mandibulaire : une véritable alternative thérapeutique, *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : S51-7S54

49. **Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompré PH, et al.** Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *Int J Prosthodont*. 2004 Jul-Aug; 17(4):447-53.
50. **Gay PC, Selecky PA.** Are sleep studies appropriately done in the home? *Respir* 2010; 55(1):66-75
51. **George CF.** Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax*. 2001 Jul; 56(7):508-12.
52. **Ghazal A, Jonas IE, Rose EC.** Dental side effects of mandibular advancement appliances: a 2-year follow-up. *J Orofac Orthop*. Nov 2008; 69(6):437-447.
53. **Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J et al.** Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19; (3): CD001106
54. **Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA.** Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(5):743-748
55. **Guilleminault and Robinson A.** Central sleep apnea. *Neurol Clin*. 1996; 14(3):611-628
56. **Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, et al.** A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Dec 2007; **132(6)**:806-814.
57. **HAS.** Actualisation d'avis sur l'acte : Pose d'un appareillage en propulsion mandibulaire. Haute Autorité de Santé - Avis sur les actes professionnels. 2009
58. **HAS.** Obésité: prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Haute Autorité de santé- Recommandations de bonne pratique. 2009
59. **HAS.** Orthèse Narval O.R.M.-Avis de la Commission Nationale d'Evaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé. Haute Autorité de Santé. 2012
60. **HAS.** Orthèse A.M.O.- Avis de la Commission d'évaluation des produits et prestations. Haute Autorité de Santé. 2009
61. **HAS.** Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil - Rapport d'évaluation. Haute Autorité de santé, Etude d'évaluation des technologies de santé ; mai 2012

62. **HAS.** Pose d'un appareillage en propulsion mandibulaire. Haute autorité de santé - Avis sur les actes professionnels. 2006
63. **Hayirci E, Yagci A, Palamar M, Basoglu OK, et al.** The effect of continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea syndrome on the ocular surface. *Cornea*. 2012 Jun; 31(6):604-8.
64. **Hedner J, Bengtsson-Boström K, Peker Y, Grote L, et al.** Hypertension prevalence in obstructive sleep apnoea and sex: a population-based case-control study. *Eur Respir J*. 2006 Mar; 27(3):564-70
65. **Hoekema A, Stegenga B, De Bont LG.** Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004; 15(3):137-155.
66. **Hoffstein.V.** Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* (2007) 11:1–22
67. **Jacobsen JH, Shi L, Mokhlesi B.** Factors associated with excessive daytime sleepiness in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012 Jun 24.
68. **Johal A, Gill G, Ferman A, McLaughlin K.** The effect of mandibular advancement appliances on awake upper airway and masticatory muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007 Jan; 27(1):47-53
69. **Johns MW.** Sleepiness in different situations measured by the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1994; 17:703-710
70. **Johnston, C. D., Gleadhill, I. C., Cinnamond, M. J., and Peden, W. M.** Oral appliances for the management of severe snoring: a randomized controlled trial. *Eur J Orthod* 2001. 23, 127-134
71. **Jordan AS, White DP.** Pharyngeal motor control and the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol* 2008; 160 (1): 1-7
72. **Kairaitis K, Byth K, Parikh R, Stavrinou R, et al.** Tracheal traction effects on upper airway patency in rabbits: the role of tissue pressure. *Sleep* 2007; 30:179-186.
73. **Karunajeewa AS, Abeyratne UR, Hukins C.** Multi-feature snore sound analysis in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Physiol Meas*. 2011 Jan; 32(1):83-97. Epub 2010 Nov 30
74. **Kryger MH, Roth T, Dement WC.** Epidemiology of sleep disorders, in: Principles and Practise of Sleep Medicine. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2005; 626.

75. **Kurtulmus H, Cotert S, Bilgen C, On AY, et al.** The effect of mandibular advancement splint on electromyographic activity of the submental and masseter muscles in patients with obstructive sleep apnea. *Int J Prosthodont.* 2009 NovDec; 22(6): 586-93
76. **Kushida C., E.Li K.K., Powell N.B., Riley R.W., et al.** Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *Laryngoscope* 2000; 110: 1689-1693
77. **Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, et al.** Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep.* 2005 Apr; 28(4):499-521.
78. **Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA et al.;** American Academy of Sleep. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep.* 2006 Feb; 29(2):240-3.
79. **Laaban JP, Daenen S, Léger D, Pascal S, et al.** Prevalence and predictive factors of sleep apnoea syndrome in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab.* 2009 Nov; 35(5):372-7. Epub 2009 Aug 15.
80. **La Piana GE, Scartabellati A, Chiesa L, Ronchi L, et al.** Long-term adherence to CPAP treatment in patients with obstructive sleep apnea: importance of educational program. *Patient Prefer Adherence.* 2011; (5):555-62. Epub 2011 Nov 4.
81. **Lee SA, Amis TC, Byth K, Larcos G, et al.** Heavy snoring as a cause of carotid artery atherosclerosis. *Sleep.* 2008 Sep; 31(9):1207-13.
82. Le Garnier Delamare, dictionnaire des termes de médecine. 24^{ème} édition. Ed. Maloine 1995
83. **Lévy P, Bonsignore MR, Eckel J.** Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J.* 2009 Jul; 34(1):243-60.
84. **Lesclous P, Dersot JM, Petelle B, Valentin C.** Traitement par orthèse des syndromes d'apnée obstructive du sommeil. *Inf Dent* 2004; 86(29) :1863- 7
85. **Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J.,** Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jan 25; (1):CD004435.
86. **Logan A.G., Perlikowski S.M., Mente A., Tisler A., et al.** High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension *J Hypertens* 2001; 19: 2271-2277
87. **Mantout B, Philip-Joet F, Cheynet, Chossegros C.** SAOS : en quête d'orthèse idéale. *Inf Dent* 2006; 88: 69-72

88. **Marklund M.** Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129: 214-21.
89. **Marklund M, Franklin KA, Persson M.** Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. *Eur J Orthod.* Apr 2001; 23(2):135-144.
90. **Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, et al.** Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea: long-term effects on apnea and sleep. *Chest.* 2001 Jul; 120(1):162-9.
91. **Martinez-Gomis J, Willaert E, Noques L et al.** Five years of sleep apnea treatment with mandibular advancement device. Side effects and technical complications. *Angle Orthod* 2010 Jan; 80(1):30-6
92. **Matthew L. Ho, Steven D. Brass** Obstructive sleep apnea *Neurol Int.* 2011 November 29; 3(3): 15.
93. **Metha A, Qian J, Petocz P, et al.** A randomized, controlled study of mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 1457-1461.
94. **Meurice J.C., I. Marc, G. Carrier, F. Sériès** Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects *Am J Respir Crit Care Med.* 1996, 153: 255–259
95. **Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farré R, et al.** Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Aug 15; 164(4):608-13.
96. **Nakano H, Ikeda T, Hayashi M, Ohshima E, et al.** Effects of body position on snoring in apneic and nonapneic snorers. *Sleep.* 2003 Mar 15; 26(2):169-72.
97. **Neil S. Norton,** Netter. Précis d'anatomie de la tête et du cou, Ed. Masson 2009
98. **Neill, A., Whyman, R., Bannan, S., Jeffrey, O., et al.** Mandibular advancement splint improves indices of obstructive sleep apnoea and snoring but side effects are common. *N Z Med J.* 2002 Jun 21; 115(1156):289-92.
99. **Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM.** Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2006 Jul; 29(7):903-8.

100. **Orth M, Kotterba S et al.** Sleep apnoea in women? The forgotten gender. *Pneumologie*. 2007. 61(11):725-9. Epub 2007 Oct 18.
101. **Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA.** The effects of oral appliance therapy on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: a short-term prospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007Feb; 131(2):17683. 8
102. **Pelletier-Fleury N, Gafni A, Krucien N, Fleury B.** The development and testing of a new communication tool to help clinicians inform patients with obstructive sleep apnoea syndrome about treatment options. *J Sleep Res*. 2012 Oct; 21(5):577-83.
103. **Pépin J.-L., P. Lévy.P, Tamisier.R** Syndrome d'apnées obstructives du sommeil diagnostic et modalités de traitement. *Médecine des maladies Métaboliques*.2008; 2(2) : 92-99
104. **Petelle B, Vincent G, Gagnadoux F, et al.** One-night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Apr 15; 165(8):1150-3
105. **Petitjean T., Langevin B.** Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par les orthèses d'avancement mandibulaire. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale*.2002.103(3) :170-180
106. **Pevernagie DA, De Meyer MM, Claeys S.** Sleep, breathing and the nose. *Sleep Med Rev*. 2005 Dec; 9(6):437-51. Epub 2005 Oct 19.
107. **Pichot P, Brun JP.** Brief self-evaluation questionnaire for depressive, asthenic and anxious dimensions. *Ann Med Psychol (Paris)*. 1984 Jun; 142(6):862-5.
108. **Pitsis A.J., M.A. Darendeliler, H. Gotsopoulos, P. Petocz, P.A. et al.** Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002, 166: 860–864,
109. **Punjabi NM.** The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15; 5(2):136-43
110. **Ré J.-P.** Orthèses orales. Ed. Guide Clinique 2011
111. Recommandations pour la pratique clinique. Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil de l'adulte. *Revue des maladies Respiratoires*. 2010. (27): 806-833
112. **Resnick HE, Redline S, Shahar E, Gilpin A, et al.** Sleep Heart Health Study. Diabetes and sleep disturbances: findings from the Sleep Heart Health Study. *Diabetes Care*. 2003 Mar; 26(3):702-9.

113. **Riemann R, Volk R, Müller A, Herzog M.** The influence of nocturnal alcohol ingestion on snoring. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010 Jul; 267(7):1147-56. Epub 2009 Dec 1.
114. **Ringqvist M, Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Ringqvist I.** Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Jul 2003; 124(1):53-60.
115. **Robertson C, Herbison P, Harkness M.** Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod.* Aug 2003; 25(4):371-376.
116. **Ross SD, Sheinhait IA, Harrison KJ, Kvasz M, et al.** Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep.* 2000 Jun 15; 23(4):519-32.
117. **Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, et al.** Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake caliber of the velopharynx. *Thorax* 1999; 54: 972-977
118. **Sahlin C, Franklin KA, Stenlund H, Lindberg E.** Sleep in women: Normal values for sleep stages and position and the effect of age, obesity, sleepapnea, smoking, alcohol and hypertension. *Sleep Med.* 2009 Oct; 10(9):1025-30. Epub 2009 Mar 31.
119. **Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D et al.** A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev.* 2011 Dec; 15(6):343-56. Epub 2011 Jun 8.
120. **Schwab R.J., Pasirstein M., Kaplan L., Pierson R., et al.** Family aggregation of upper airway soft tissue structures in normal subjects and patients with sleep apnea *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 453-463
121. **Sharief I, Silva GE, Goodwin JL, Quan SF.** Effect of sleep disordered breathing on the sleep of bed partners in the Sleep Heart Health Study. *Sleep.* 2008 Oct; 31(10):1449-56
122. **Shneerson J, Wright J.** Lifestyle modification for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; (1):CD002875.
123. **Singh TD, Patial K, Vijayan VK, Ravi K.** Role of nitric oxide in the diuresis and natriuresis occurring in patients with obstructive sleepapnoea syndrome. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2011 Jan-Mar; 53(1):11-20
124. **Starling JR, Davies RJ.** Obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax* 2004; 59: 73-8

125. **Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ.** Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Oct 19; (4):CD001004.
126. Synthèse des recommandations de bonne pratique clinique : prise en charge du syndrome d'apnée hypopnée de l'adulte obstructive du sommeil. *Médecine du sommeil* 2010, 7, 161-165
127. **Tagaito Y, Isono S, Remmers JE, Tanaka A, et al.** Lung volume and collapsibility of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2007; 103: 1379–1385.
128. **Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B.** Continuous positive airway pressure reduces risk of motor vehicle crash among drivers with obstructive sleep apnea: systematic review and meta-analysis. *Sleep.* 2010 Oct; 33(10):1373-80.
129. **Ueda H, Almeida FR, Chen H, Lowe AA.** Effect of 2 jaw exercises on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea during oral appliance therapy: a randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Apr 2009; 135(4):430-437
130. **Umlauf MG, Chasens ER.** Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: nocturia and enuresis. *Sleep Med Rev.* 2003 Oct; 7(5):403-11
131. **Vagiakis E, Kapsimalis F et al.** Gender differences on polysomnographic findings in Greek subjects with obstructive sleep apneasyndrome. *Sleep Med.* 2006 Aug; 7(5):424-30. Epub 2006 Jun 5.
132. **Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, et al.** Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008 Jul 15; 178(2):197-202
133. **Vincent G, Comte P, Escourrou et al.** SAOS et Ronflement : du dépistage à l'orthèse d'avancée mandibulaire, Place du Chirurgien-Dentiste dans la prise en charge, Edition de l'ADF, 2009.
134. **Vroegop Olivier M. Vanderveken, Paul H. Van de Heyning,** Effects of vertical opening on pharyngeal dimensions in patients with obstructive sleep apnoea. *Sleep Medicine.* 2012. 13 (3): 314-316
135. **Walker Engstrom M.L., Ringvist I., Vestling O., Willhemsson B., et al.** A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003; 7: 119-130

136. **Walker-Engström, M. L., Tegelberg, Å., Wilhelmsson, B., and Ringqvist, I.** 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. 2002. *Chest* 121, 739-746
137. **Wanatabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, et al.** Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 260-5.
138. **Weitzenbum E, Racineux J.-L.** Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Ed. Masson, 2004
139. **Younes M.** Contributions of upper airway mechanics and control mechanisms to severity of obstructive apnea *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003, 168: 645–658
140. **Young T.** Rationale, design, and findings from the Wisconsin Sleep Cohort Study: toward understanding the total societal burden of sleep-disorders breathing. *Sleep Med Clin.* 2009 Mar 1; 4(1): 37-46.
141. **Young T, Finn L, Austin D, Peterson A.** Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 May 1; 167(9): 1181-5. Epub 2003 Feb 13.
142. **Young T, Palta M, Dempsey J, et al.** The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New Eng J Med.* 1993; 328 (17): 1230-1235.
143. **Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J.** Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 1217-1239
144. **Young T, Peppard PE, Taheri S.** Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol.* 2005 Oct; 99(4):1592-9

REFERENCES INTERNET

145. www.amelie.fr Liste des produits et prestations. Téléchargé le 14/09/12
146. <http://www.idf.org/webdata/docs/Brochure%20diabet%20IDF%20-%20VF%20-%20PDF%20final.pdf>. Téléchargé le 8/10/12
147. www.resmed.com. Téléchargé le 8/10/12
148. <http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport-5.pdf>. Téléchargé le 16/09/12
149. <http://www.sfrms-sommeil.org> Téléchargé le 15/11/12
150. www.snorban.fr. Téléchargé le 9/10/12
151. www.sommeil-mg.net Téléchargé le 15/11/12

ANNEXES

Annexe 1

Evaluation qualitative de l'orthèse d'avancée mandibulaire dans les syndromes d'apnée du sommeil chez l'adulte

Age : ___

Sexe : H / F

Mise en place du traitement

-IAH _____

-Score selon l'échelle d'Epworth _____

Échelle de somnolence d'Epworth

Quel risque avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes, sans considérer les moments où vous vous sentez fatigué(e) ? Ces questions s'appliquent à vos habitudes de vie actuelles, dans des conditions habituelles. Si vous n'avez pas effectué récemment certaines activités, essayez d'imaginer comment vous auriez réagi.

Utilisez l'échelle ci-dessous en choisissant le chiffre le plus approprié pour chaque situation.

0 : aucun risque de m'assoupir ou de m'endormir

1 : faible risque de m'assoupir ou de m'endormir

2 : risque modéré de m'assoupir ou de m'endormir

3 : risque élevé de m'assoupir ou de m'endormir

Situations

Scores (0, 1, 2 ou 3)

Lire en position assise _____

Regarder la télévision _____

Être assis(e) inactif (ve) dans un lieu public (théâtre, réunion, par exemple) _____

Être assis(e) en tant que passager(ère) dans un véhicule pour une période d'une heure sans arrêt_

Être étendu(e) l'après-midi lorsque les circonstances le permettent _____

Être assis(e) en parlant avec quelqu'un _____

Être assis(e) tranquille après un repas sans boisson alcoolique _____

Dans une voiture arrêtée quelques minutes à un feu de circulation ou dans la circulation _____

Total :

-Evaluation de vos symptômes, selon une échelle de 0 à 10 (0 : peu ; 10 : beaucoup)

- Ronflements nocturnes _____
- Polyurie nocturne _____
- Fatigue au réveil _____
- Maux de tête matinaux _____
- Somnolence diurne _____
- Difficultés de concentration, troubles de la mémoire _____
- Autres _____

Annexe 2Rendez-vous de suivi à 7 semaines

-Evaluation de vos symptômes, selon une échelle de 0 à 10 (0 : *peu* ; 10 : *beaucoup*)

- Ronflements nocturnes _____
- Polyurie nocturne _____
- Fatigue au réveil _____
- Maux de tête matinaux _____
- Somnolence diurne _____
- Difficultés de concentration, troubles de la mémoire _____
- Autres _____

-A propos de l'orthèse : (*entourer la mention choisie*)

- Gêne, encombrement : Faible / Moyen / Fort
- Stabilité de l'orthèse: Bonne / Mauvaise
- Douleur des articulations temporo-mandibulaires au réveil : Nulle / Faible / Moyenne
- Salivation : Augmentée / Diminuée
- Plainte du conjoint vis-à-vis du ronflement : Diminuée / Non modifiée / Augmentée
- Autre :

-A quelle fréquence avez-vous porté l'orthèse : (*entourer la mention choisie*)

- Jamais
- Au début de la nuit seulement
- Quelques nuits
- 7 semaines entières

Annexe 3

Réévaluation à 3 mois

-IAH _____
 -Score selon l'échelle d'Epworth _____

Échelle de somnolence d'Epworth

Quel risque avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes, sans considérer les moments où vous vous sentez fatigué(e) ? Ces questions s'appliquent à vos habitudes de vie actuelles, dans des conditions habituelles. Si vous n'avez pas effectué récemment certaines activités, essayez d'imaginer comment vous auriez réagi.

Utilisez l'échelle ci-dessous en choisissant le chiffre le plus approprié pour chaque situation.

- 0 : aucun risque de m'assoupir ou de m'endormir
 1 : faible risque de m'assoupir ou de m'endormir
 2 : risque modéré de m'assoupir ou de m'endormir
 3 : risque élevé de m'assoupir ou de m'endormir

Situations

Scores (0, 1, 2 ou 3)

Lire en position assise _____
 Regarder la télévision _____
 Être assis(e) inactif (ve) dans un lieu public (théâtre, réunion, par exemple) _____
 Être assis(e) en tant que passager(ère) dans un véhicule pour une période d'une heure sans arrêt_ _____
 Être étendu(e) l'après-midi lorsque les circonstances le permettent _____
 Être assis(e) en parlant avec quelqu'un _____
 Être assis(e) tranquille après un repas sans boisson alcoolique _____
 Dans une voiture arrêtée quelques minutes à un feu de circulation ou dans la circulation _____

Total :

-Evaluation de vos symptômes, selon une échelle de 0 à 10 (0 : peu ; 10 : beaucoup)

- Ronflements nocturnes _____
- Polyurie nocturne _____
- Fatigue au réveil _____
- Maux de tête matinaux _____
- Somnolence diurne _____
- Difficultés de concentration, troubles de la mémoire _____
- Autres _____

-A propos de l'orthèse : (entourer la mention choisie)

- Gêne, encombrement : Faible / Moyen / Fort
- Stabilité de l'orthèse: Bonne / Mauvaise
- Douleur des articulations temporo-mandibulaires au réveil : Nulle / Faible / Moyenne
- Salivation : Augmentée / Diminuée
- Plainte du conjoint vis-à-vis du ronflement : Diminuée / Non modifiée / Augmentée
- Autre :

-A quelle fréquence avez-vous porté l'orthèse : (entourer la mention choisie)

- Jamais
- Au début de la nuit seulement
- Quelques nuits
- Toutes les nuits

Annexe 4**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT**

Je soussigné(e), Mme, Melle, M. [*raier les mentions inutiles*] (*nom, prénom*)
, accepte librement de participer
 au questionnaire intitulé « Evaluation qualitative de l'orthèse d'avancée mandibulaire
 dans les syndromes d'apnée du sommeil chez l'adulte »,
 organisée par le service odontologique de Ranguel et qui m'est proposée par l'étudiante
 Kraske Sophie dans le cadre de sa thèse et le Docteur Kemoun Philippe, son directeur de
 thèse.

- Je conserverai un exemplaire du consentement,
- j'ai reçu des réponses adaptées à toutes mes questions,
- j'ai disposé d'un temps suffisant pour prendre ma décision,
- j'ai compris que ma participation est libre et que je pourrai l'interrompre à tout moment,
 sans encourir la moindre responsabilité et préjudice pour la qualité des soins qui me
 seront prodigués. J'indiquerai alors au chirurgien-dentiste qui me suit, si je souhaite ou
 non que les données recueillies soient utilisées,
- je suis conscient(e) que ma participation pourra être aussi interrompue par le chirurgien
 dentiste si besoin,

Signature de la personne participant au questionnaire

Nom Prénom :

Date :

Signature :

Signature de l'étudiante

Date :

Signature :

Annexe 5

Patient	Age	Sexe	IAH	Epworth	Ronflement	Polyurie	Fatigue réveil	Céphalées	Somnolence	Diff concentration	Autres
1	73	H	30	14	6	1	2	0	3	6	
2	63	F	10	10	5	3	0	2	0	4	boit bcp
3	52	F	23	7	6	0	8	3	1	7	HTA malgré TTT
4	32	H	15	2	10	3	4	0	0	2	Epistaxis la nuit
5	58	F	10	16	8	1	7	7	8	9	
6	31	F	8	8	8	0	7	7	7	0	
7	52	F	24	9	8	1	8	0	6	0	
8	65	H	30.4	6	8	0	6	4	0	0	
9	52	H	29	15	10	0	0	0	2	1	
10	62	H	15.3	3	8	1	5	0	4	0	Somnole++ le matin
11	54	H	34	1	8	5	0	0	0	2	
12	70	F	23	13	8	8	10	5	9	3	
13	41	H	14	4	7	0	4	0	3	0	
14	60	H	37	1	8	0	2	0	0	1	
15	59	H	30	7	8	2	0	0	0	0	
16	55	F	18	8	8	4	7	7	5	4	
17	67	H	8	15	10	5	8	3	10	8	
18	52	F	30	17	8	5	8	8	8	5	
19	59	F	12	9	8	0	5	3	3	3	
20	63	H	38	2	6	1	0	0	0	0	
21	43	H	24	8	8	1	0	0	0	3	

Tableau 5. Série de cas à T0

Annexe 6

Patient	Ronfle- ment	Polyurie	Fatigue réveil	Céphalées	Somno- lence	Diff concen- tration	Autres	Gène	Stabilité	Douleur ATM	Salivation	Plainte conjoint	Autres	Fréquence
1	1	1	2	0	3	5		Faible	Bonne	Null	Diminuée	Diminuée	Sécheresse buccale	7 semaines
2	3	2	0	0	0	4		Faible	Bonne	Null	Stable	Diminuée		7 semaines
3	0	0	2	2	1	4	Arrêt Aprovel	Fort	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée	Rugeux	7 semaines
4	0	3	0	0	0	0	Plus d'epistaxis ni rhume	Fort	Bonne	Faible	Augmentée	Diminuée	Position langue à retrouver	7 semaines
5	5	0	2	3	2	5		Moyen	Bonne	Null	Stable	Diminuée		7 semaines
6	6	0	3	3	2	0	respi fort	Moyen	Mauvaise	Null	Stable	Diminuée	Tire sur le BIC md au réveil	7 semaines
7	0	0	2	0	6	0		Moyen	Bonne	Null	Stable	Diminuée	Trop rigide	7 semaines
8	3	0	0	0	0	0	respi fort	Faible	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		7 semaines
9	2	0	0	0	3	0		Faible	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		7 semaines
10	2	1	2	0	2	0	Dort 1h de	Moyen	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée		7 semaines
11	6	5	0	0	0	2		Faible	Mauvaise	Null	Augmentée	Diminuée	Port diff si rhinite	7 semaines
12	5	8	2	5	8	3		Faible	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		Qlqs nuits
13	0	0	2	0	0	0		Moyen	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée		7 semaines
14	0	0	0	0	0	0		Moyen	Bonne	Faible	Augmentée	Diminuée		7 semaines
15	5	3	0	0	0	0		Faible	Bonne	Null	Stable	Diminuée		7 semaines
16	4	2	2	2	3	2		Moyen	Bonne	Faible	Augmentée	Diminuée		7 semaines
17	5	5	5	1	7	8		Moyen	Bonne	Faible	Augmentée	Diminuée		7 semaines
18	2	4	6	2	4	5		Fort	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée		7 semaines
19	0	0	0	0	0	0		Moyen	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée	Gène ATM le matin	7 semaines
20	0	1	0	0	0	0		Moyen	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		7 semaines
21		Fort	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée	Douleur ATM	Qlqs nuits

Tableau 6. Série de cas à T7

Annexe 7

Patient	IAH	Epworth	Ronflement	Polyurie	Fatigue réveil	Céphalées	Somnolence	Différence concentration	Autres	Gêne	Stabilité	Douleur ATM	Salivation	Plainte conjointe	Autres	Fréquence
1	8	7	2	1	0	0	1	4		Faible	Mauvaise	Null	Diminuée	Diminuée		Toutes les nuits
2	7	5	2	3	0	0	0	4		Faible	Bonne	Faible	Stable	Diminuée		Toutes les nuits
3	0	0	0	0	2	5	1	3	Arrêt HTA	Moyen	Bonne	Null	Diminuée	Diminuée	Dents sensibles	Toutes les nuits
4	0	0	0	3	2	0	0	0		Moyen	Bonne	Faible	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
5	.	15	5	0	8	6	7	6		Fort	Bonne	Moyenne	Stable	Diminuée		Quelques nuits
6	22	4	6	0	3	3	2	0		Moyen	Bonne	Null	Stable	Diminuée		Toutes les nuits
7	5.1	8	0	2	0	0	3	1		Fort	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
8	10.1	4	0	0	0	0	0	0	Arrêt respi forte	Faible	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
9	1	9	2	0	0	0	3	0		Faible	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
10	.	2	0	1	1	0	1	0		Faible	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
11	.	0	3	5	0	0	0	1		Faible	Mauvaise	Null	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
12	.	10	3	8	2	4	6	3		Faible	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
13	1	3	0	0	3	0	1	0		Faible	Bonne	Faible	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
14	.	0	0	0	0	0	0	0		Faible	Bonne	Null	Diminuée	Diminuée		Toutes les nuits
15	.	4	3	2	0	0	0	0	Ronfle si rhinite	Faible	Bonne	Null	Stable	Diminuée		Toutes les nuits
16	1	6	2	2	2	2	1	1		Faible	Bonne	Null	Stable	Diminuée		Toutes les nuits
17	30	10	5	5	4	0	5	7		Faible	Bonne	Null	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
18	.	8	0	3	5	2	2	3		Fort	Bonne	Moyenne	Stable	Diminuée	Enlève l'IOAM vers 5h am	Début de la nuit
19	4	5	0	0	2	0	1	3		Faible	Bonne	Moyenne	Augmentée	Diminuée		Toutes les nuits
20	.	3	0	1	0	0	0	0		Faible	Bonne	Null	Stable	Diminuée		Toutes les nuits
21								Jamais

Tableau 7. Série de cas à T12

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME D'APNEE
HYPOPNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL PAR ORTHESE D'AVANCEE
MANDIBULAIRE**

RESUME EN FRANÇAIS :

Le syndrome d'apnée - hypopnée obstructive du sommeil est une pathologie qui affecte 2 à 7% de la population. Il est caractérisé par la survenue d'événements respiratoires anormaux (apnée, hypopnée), associés à des symptômes cliniques, en particulier le ronflement nocturne ou la fatigue diurne.

Les conséquences de cette pathologie sur l'état général sont nombreuses, avec un retentissement notable sur le système cardiovasculaire. Elles favorisent en outre la survenue d'un état psychologique fragilisé.

La ventilation par pression positive est le traitement de référence. Assez inconfortable et contraignant, il est progressivement remplacé dans certaines indications par une thérapeutique par orthèse d'avancée mandibulaire, dont la mise en œuvre résulte d'une étroite collaboration entre l'odontologiste et le spécialiste du sommeil.

TITLE: Follow on care of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome by oral appliance

SUMMARY:

The obstructive sleep apnea hypopnea syndrome is a disease affecting 2 to 7% of the population. It is characterized by the occurrence of abnormal respiratory events (apnea, hypopnea), associated with clinical symptom in particular sleep snoring or daytime sleepiness.

There are numerous diseases consequences on state of health, with an important impact on the cardiovascular system. They favor a delicate psychological state.

Positive airway pressure is the reference as a cure. Uncomfortable and constraining, it is progressively replaced in certain cases by an oral appliance, whith implementation results of a tight collaboration between the odontologist and sleep specialist.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil, ronflement, orthèse d'avancée mandibulaire, ventilation par pression positive

UNTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Université Toulouse III-Paul Sabatier - Faculté de chirurgie dentaire
3, Chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Philippe KEMOUN

Co-directeur de thèse : Frédéric VAYSSE