

N°:

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA**



**FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du
Diplôme de docteur en médecine dentaire

INTITULE

**Rôle de l'orthodontiste dans le dépistage et le traitement du
SAHOS**

Par les internes :

SAADOUDI IMENE

SLINI RANIA

ET

TAFIANI YAMINA

ZIDANI MANEL

ZMIT NOUSSAIBA

Jury composé de :

Promotrice : Dr.KHEROUA

Présidente : Pr.MEDDAH

Examineur : Dr.BENNAI

Année universitaire : 2020 - 2021

Remerciements :

Tout d'abord on tient à remercier « Allah » de nous avoir aidé et donné la force de mener et réaliser ce travail.

À notre promotrice : **Docteur Kheroua :**

Nous adressons nos sincères remerciements à notre promotrice Dr Kheroua d'avoir encadré ce travail qui nous accompagné et suivi tout au long cette année. Merci pour votre disponibilité, et confiance que vous nous avons donné pendant cette expérience, merci pour votre soutien et encouragement inestimable.

Veillez de trouver ici notre reconnaissance et profond respect.

Nous tenons à exprimer notre gratitude et nos remerciements anticipés aux membres du jury :

À Madame la présidente de jury : **Professeure Meddah :**

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et la direction de cet mémoire. Pour votre aide et votre sympathie tout au long de nos années d'étude. Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements le témoignage de notre gratitude et notre plus grand respect.

À notre examinateur : **Docteur Bennai :**

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter d'intégrer et participer à ce jury. Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude, notre profond respect.

Notre profond remerciement a toutes les personnes qui nos ont aidés et soutenues de près ou de loin.

Dédicaces :

*Tout d'abord je vous remercie **allah** de m'avoir aidé, donné le courage et la patience pour dépasser tous les difficultés et aller jusqu'au bout de mes études.*

Au profond de mon cœur, je dédié ce modeste travail :

*A mon cher papa **Abed Alkader** : L'homme de ma vie, mon support mon exemple éternel celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir.*

*A ma chère mama **Saadadou Nacera** : A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, mon bonheur le symbole de tendresse.*

*A mon grand père **Saadadou Djilali** : Merci infiniment pour votre soutiens et l'encouragement et ma grande mère **Aliouat Khadidja** : Qui m'a bénie par ses prières.*

*A ma sœur **Malak** et mon frère **Mohamed Wassim** : Que dieu vous protègent, je vous souhaite un avenir plein de réussite et de bonheur.*

*A mes belles et mon groupe de mémoire **Imene, Noussaiba Manel et Yamina** :*

Les meilleures amies de monde, merci pour tous les souvenirs de bons moments passés ensembles qui devenus inoubliables, pour vos précieux conseils, pour votre aide et votre soutiens moral, je vous aime.

A toutes personnes qui m'ont aidée et soutenus de près ou loin dans mon chemin d'étude.

A tout ceux que j'aime et m'aiment.

Slini Rania

Tout d'abord, **Le bon dieu** merci, qui m'a éclairé le chemin de science et de connaissance, qui m'a aidé et m'a inspiré à être patient aux difficultés que j'ai rencontrées pour terminer ce travail humble.

À celui qui m'a appris que la vie est une lutte, son arme est la science, qui ne m'a rien épargné pour me rendre heureuse, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui a travaillé dur pour mon confort et mon succès. À mon précieux offre du dieu et le meilleur homme de l'univers, mon cher Père : **DJAMEL**.

À celle qui m'a soutenu dans ses prières, qui est resté jusqu'à la nuit pour ma santé, qui me partage mes joies et mes aspirations, qui a souffert sans me laisser souffrir. À la source de tendresses gentillesse, le plus beau sourire de ma vie et la femme la plus merveilleuse qui existe, ma chère mère : **DJAMILA**.

À ma chère sœur **LOUBNA** et mon cher frère **RAYANE**, mes amours je vous aime et je prie dieu de vous protéger de tout mal et je vous souhaite une vie pleine de succès, bonheur et tous ce qui est beau dans la vie.

À mon futur époux **KHIREDINE**, tu m'as comblé par ton soutien et ta générosité. Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je te porte, merci pour ton encouragement et ton aide tout au long de mes études.

À ma tante **AICHA** et mon oncle **AHMED** : je vous remercie du mon cœur d'être toujours là pour moi ,d'être dans ma vie que vous la rendais pleine de joie et de bonheur, pour vos sentiments d'amour et encouragement permanent et de soutien moral ,je ne saurai point vous remercier comme il se doit .je vous souhait tout le bonheur. .

À ma chère copine **HADJER**, celle qui m'a toujours soutenu dans mes études. Merci d'être à mes côtés. Que Dieu vous protège et vous offre tout le bonheur

À tout ma belle-famille essentiellement ma belle-mère **FOUZIA** et mes belles sœurs **IMENE** et **NABILA** et la petite **YAMINA**.

À mes chères amies bien-aimées, comme mes sœurs **RANIA**, **NOUSSAIBA** et **MANEL**, nous avons passé six ans avec son doux et amer plein de beaux et mémorables souvenirs ensemble, je vous remercie beaucoup pour votre soutien moral et votre présence constante à côté de moi avec vos conseils, je vous souhaite un avenir merveilleux et que tous ceux qui souhaitent être atteints.

Je remercie également toutes les personnes qui m'aidé et soutenus de près ou loin

Merci

Sadoudi Imene

Je dédie ce travail :

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que Dieu te garde... à toi mon père
AHMED.

A la lumière de ma jours, la source de mes efforts, ma vie et mon bonheur, maman que Dieu te garde, maman que j'adore
AICHA.

A mes sœurs : YAMINA (et ses enfants SAMY et SIDA-ALI), SELMA et RYMA ... merci d'exister dans ma vie, vous êtes le meilleur cadeau que Dieu m'a offert, merci pour ton amour, votre soutien et votre patience. Que Dieu vous préserve.

A mes frères : OUSSAMA (et sa femme WAHIBA) et MOUNDER : Je vous souhaite une vie pleine de succès et de réussite dans tout ce que vous entreprenez.

A ma binôme : TAFIANI YAMINA : Tu es apporté de joie à ma vie, en témoignage de la forte amitié qui nous unit, de tous les fous rires, le stress des préparations et nos moments passé ensembles, je vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur.

A mes chères amis et mon groupe de mémoire : IMENE SADOUDI, RANIA SLINI, MANEL ZIDANI et YAMINA TAFIANI : Que je remercie pour avoir partagé avec moi tous ces beaux moments pour la réalisation de ce modeste travail et j'espère en garder de très bons souvenirs.

A Dr. KHETTAB HAMID, Dr. BOUTAHRAOUI EL-ALAA, Dr. DJARROUDI RYMA, Dr. BPUAALBANI NESSRINE pour leur générosité, leur encouragement et leur soutien.

Mon remerciement le plus profond.

Zmit Noussaiba

Je dédie ce modeste travail :

*A la mémoire de ma chère sœur : **Oum Elkhir***

A la mémoire de ma chère grande mère.

*A la mémoire de mon cher neveu : **Mohamed Abd El raouf** : Vous êtes toujours dans mon cœur.*

*A ma très chère mère : **Bakhta** : Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie, quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mon cher père : **Abdellah** : Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme.*

En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières. En ce jour j'espère réaliser l'un de tes rêves.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour.

Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et bonheur.

A mes chères sœurs :

****Aicha** et **Roumaissa** pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.*

A mes frères : **Abd El karim, **Hamid** et **Noureddine** pour leur appui et leur encouragement.*

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

*A mes meilleures amies : **Nassima**, **Hayat**, **Torkia**, **Nadjet**, **Amira**, **Khawla**, **Ikram** et **Dalila**.*

*A ma binôme : **Zmit Noussaiba** pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension merci.*

*A l'ensemble de mes collègues essentiellement : **Rania**, **Imene**, **Manel**.*

Tafiani Yamina

*En tout premier lieu, je remercie le **bon Dieu**, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, le désir d'avancer et de surmonter tout obstacle ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.*

Je dédie ce travail :

*À mes parents, mon père **ZINEDINE**, ma mère **FATMA**, merci pour vos sacrifices, votre soutien tout au long de mes années d'études.*

*À mes sœurs **ASMA**, **IBTIHAL** et **NOUR** je vous souhaite une vie pleine de joie de bonheur et de réussite.*

*À ma cousine **Maroua** merci pour ta présence avec moi dans mes moments difficiles je te souhaite que du bonheur et succès dans ta vie.*

*À **Dr ZEROUK** merci pour votre soutien, votre générosité et votre encouragement, merci de m'avoir donné la chance d'aimer et de découvrir ce domaine.*

*À **ROUMAISSA** ma binôme qu'on a partagé ensemble 6 ans pleines de souvenirs inoubliables.*

*Je tiens à remercier aussi mon groupe avec qui j'ai préparé cette mémoire **RANIA**, **NOUSSAIBA**, **IMENE** et **YAMINA** c'était un énorme plaisir de travailler avec vous et partager des beaux moments lors de la réalisation de ce modeste travail, je vous souhaite un avenir merveilleux et que tous ceux qui souhaitent être atteints.*

Je remercie également toutes les personnes qui m'aidé et soutenus de près ou loin.

Zidani Manel.

Abréviations et significatifs :

Abréviations	Significatifs
ACS	Acute coronary syndrome.
AVC	Accident vasculaire cérébrale.
AMP	Anterior Mandibular Positioner.
AC	Angle de convexité.
ATM	Articulation temporo-Mandibulaire.
ANB	Angle naso-buccale.
AF	Angle faciale.
CPAP	Continunous Positive Airway Pressure.
DRG	Dorsal respiratory group.
DVO	Dimension vertical d'occlusion.
DDM	Dysharmonie dento-maxillaire.
EEG	Electroencéphalographiques (EEG).
EOG	Electro-oculographiques (EOG).
EMG	Electro-myographiques (EMG).
EPRAC	Expansion palatine assistée chirurgicalement.
EPR	Expansion palatine rapide.
FES	Fllopy eyelid syndrome.
HBD	Hygiène bucco-dentaire.
HTA	Hypertension artérielle.
HDL	High density lipproteïn.
IAH	Indice apnée/hypopnée.
IMC	Indice de masse corporelle.
ICSD2	INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF SLEPP DISORDERS 2015.
NSF	National Sleep Foundation.
Non REM ou NREM	Non Rapid Eye Movement Sleep.
OMA	Orthèses d'avancée mandibulaire.
ORM	Optimisation de la Retenue Mandibulaire.
OPAP	Oral Positive Airway Pressure.
PMA	Propulsion Maximale Active.
ORL	Oto-rhino-laryngologie.
PO2	Pression partielle en oxygène.
PCO2	Dioxyde de carbone.

PaCO ₂	Dioxyde de carbone du sang artérie.
PPC	Pression positive continue.
PMA	Propulsion Maximale Active
REM	Rapid Eye Movement Sleep.
REM sleep	Rapid Eye Movements Sleep.
SOH	Syndrome obésité-hypoventilation.
SHRVAS	Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures.
SAHOS	Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil.
SFRMS	Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil.
SpO ₂	Saturation transcutané en Oxygène.
TLR	Téléradiographie de profil.
VC	Volume courant.
VRG	Ventral respiratory group.
VAS	Voie aeriène supérieure.
VNI	Ventilation non invasive.

Table des illustrations :

Figure 1 : « VOIES AERIENNES SUPERIEURES ET INFERIEURES ».....	3	
Figure 2 : « STRUCTURE DES POUMONS ».....	4	
Figure 3: « SCHEMA D'UNE INSPIRATION/EXPIRATION ».....	5	
Figure 4: « CENTRES DE RESPIRATIONS DU TRONC CEREBRAL ».....	6	
Figure 5 : « LE ROLE EXPANSIF DE LA RESPIRATION NASALE ASSOCIE AU BON FONCTIONNEMENT LINGUAL SUR LA CROISSANCE DE LA FACE ».....	7	
Figure 6 : « rhinosinusites »	8	
Figure 7 : « hypertrophie de cornet	Figure 8 : « déviation de cloison nasal »	8
Figure 9 : « hypertrophie des végétations adénoïdes ».....	8	
Figure 10 : «amygdales hypertrophiques »	Figure 11 :« endognathie maxillaire ».....	9
Figure 12 : « microglossie »	Figure 13 :« macroglossie ».....	9
Figure 14 : « ankyloglossie ».....	9	
Figure 15 : « hyper extension crano-rachidienne et avancée de la tête lors de	10	
Figure 16 : « position basse et antérieure de la langue »	10	
Figure 17 : « position basse de la mandibule ».....	11	
Figure 18 : « faciès adénoïdes ».....	12	
Figure 19 : « postéro-rotation	Figure 20 : « endognathie maxillaire avec	12
Figure 21 : « cycles du sommeil ».....	14	
Figure 22 : « graphique de la durée de sommeil idéale ».....	15	
Figure 23 : « Schéma des voies aériennes supérieures en vue sagittale en	21	
Figure 24 : « schéma des voies aériennes supérieures en vue sagittale lors.....	21	
Figure 25 : « schéma des voies aériennes supérieures lors	22	
Figure 26 : « Les complications cardio-vasculaires ».....	23	
Figure 27 : « béance antérieure »	Figure 28 : « supracluse »	31
Figure 29 : « articulé inversée »	Figure 30 : « rétrognathie mandibulaire ».....	31
Figure 31 : « articulé croisée bilatérale	Figure 32 : « articulé croisée unilatérale endomaxillie »	
ENDOALVIOLIE SUPERIEURE ».....	31	
Figure 33 : « polysomnographie ».....	33	
Figure 34 : « polygraphie ventilatoire ».....	34	
Figure 35 : « score de mallampati »	35	
Figure 36 : « score de freindman ».....	35	
Figure 37 : « radio panoramique dentaire »	36	
Figure 38 : « TLR de profil »	Figure 39 : « les analyses céphalométrique »	37
Figure 40 : « Ventilation en PPC (avec un masque naso-buccal) »	40	
Figure 41 : « schéma de mode d'action de la PPC »	41	
Figure 42 : « VPPC à pression constante ».....	41	
Figure 43 : « VPPC à double niveau de pression »	41	
Figure 44 : « VPPC autopilotée ».....	42	
Figure 45 : « trachéotomie »	Figure 46 : « trachéostomie »	44
Figure 47 : « schéma correspond à la	Figure 48 : « image de L'ABLATION D'UN polype	45
Figure 49 : « avant uvulo-palato-	Figure 50 : « après uvulo-palato-	45
Figure 51 : « avant et après amygdalectomie »	46	
Figure 52 : « schéma de la chirurgie de suspension de la base de la langue »	46	
Figure 53 : « avant et après frienctomie lingual »	47	
Figure 54 : « schéma de la chirurgie d'avancée maxillo- mandibulaire ».....	48	
Figure 55 : « schéma d'une ostéotomie mandibulaire avec	49	
Figure 56 : « Coupe pour expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC ou SARPE) »	49	
Figure 57 : « Arc transpalatin ».....	51	
Figure 58 : « la neurostimulation de nerfs hypoglosse »	51	
Figure 59 : « dispositif nasal à pression expiratoire positive type Theravent »	52	

Figure 60 : « pression orale négative »	53
Figure 61 : « les différents types de la chirurgie gastrique (Bariatrique) »	53
Figure 62 : « oxygénothérapie ».....	54
Figure 63 : « ELN »	57
Figure 64 : « perle du tucatu ».....	57
Figure 65 : « grille anti-langue ».....	57
Figure 66 : « masque de delaire vue de profil »	58
Figure 67 : « disjoncteur sur bague »	59
Figure 68 : « disjoncteur sur gouttière	59
Figure 69 : « mode d'action de disjoncteur ».....	59
Figure 70 : « radio avant et après l'activation de disjoncteur ».....	60
Figure 71 : « monobloc de robin »	62
Figure 72 : « mode d'action de l'activateur »	63
Figure 73 : « activateur d'Andersen »	64
Figure 74 : « appareil de frankel »	65
Figure 75 : « kinetor de stockfish »	66
Figure 76 : « hyperpropulseur de Bassigny ».....	67
Figure 77 : « la bielle de Martine Tavernier ».....	68
Figure 78 : « piece du château ».....	69
Figure 79 : « activateur souple »	70
Figure 80 : « activateur mixte »	71
Figure 81 : « orthèse d'avancée mandibulaire ».....	72
Figure 82 : « PRINCIPE D'ACTION DE L'OAM »	73
Figure 83 : « L'orthèse APMPositioner®	75
Figure 84 : « L'orthèse APM Ultra®	76
Figure 85 : « L'orthèse A.MP.® »	76
Figure 86 : « L'orthèse E.MA.® (Quietsleep®) »	77
Figure 87 : « L'APPAREIL de Herbst version	77
Figure 88 : « L'appareil de Hilsen (QUIETSLEEP®) ».....	78
Figure 89 : L'orthèse Klearway® (Quietsleep®).....	78
Figure 90 : « L'ORTHESE Silencer® (Quietsleep®) ».....	79
Figure 91 : « L'ORTHESE Snore Aid®.....	79
Figure 92 : « L'APPAREIL de THORNTON : Vue de l'appareil hors.....	80
Figure 93 : « L'orthèse AMC Physio®	80
Figure 94 : « Les biellettes amovibles.	81
Figure 95 : « L'orthèse Si/en 's d 'Or® (Quietsleep®) »	81
Figure 96 : « L'orthèse E.S.A.® (Quietsleep®) »	82
Figure 97 : « L'orthèse M.I.R.S.® (Quietsleep®) ».....	83
Figure 98 : « L'orthèse o.S.A.P.® (Quietsleep®) ».....	83
Figure 99 : « L'orthèse Snore Guard®.....	84
Figure 100 : « Le système CPAP Pro. (Quietsleep) ».....	84
Figure 101 : « Le système OPAP . (Quietsleep) ».....	85
Figure 102 : « Le système S.A.A.MS . (Quietsleep) »	86

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Indice apnées-hypopnées (IAH).	42
Tableau 2 : La place des orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) par rapport à la PPC en fonction de la sévérité de SAHOS.....	73

Table des matières :

Introduction :	1
1- Rappels :	3
1.1- Système respiratoire :	3
1.1.1-Les parties conductrices :	3
1.1.2-La zone respiratoire (Les poumons) :	3
1.1.3-La cage thoracique :	4
1.1.4-Les muscles respiratoires :	4
1.2- Physiologie :	4
1.2.1- Mécanismes de la respiration :	5
1.2.2- Fréquence respiratoire :	5
1.2.3- Amplitude respiratoire :	6
1.2.4- Contrôle de la respiration :	6
1.3- Rôle de la respiration dans la croissance faciale :	7
1.4- la respiration pathologique « buccale » :	7
1.4.1 -Etiopathogénie :	7
1.4.2- les conséquences de la respiration buccale :	10
1.4.2.1- les conséquences posturales :	10
1.4.2.2- les conséquences fonctionnelles :	11
1.4.2.3-les conséquences générales (médicales) :	11
1.4.2.4- les conséquences sur le faciès :	11
1.4.2.5- les conséquences morphologiques :	12
1.4.2.6- les conséquences sur les muqueuses :	13
1.4.2.7- les conséquences sur le sommeil et troubles du comportement :	13
1.5- Le sommeil :	13
1.5.1- La physiologie du sommeil :	13
1.5.1.1- Fonctions du sommeil :	14
1.5.1.2-Le développement de la durée du sommeil :	15
1.5.1.3-La respiration normale pendant le sommeil :	16
1.5.1.4- La régulation du sommeil :	16
1.5.2- le sommeil pathologique (non réparateur) :	16
1.5.2.1- les troubles au cours de sommeil :	16
1.5.2.2- les évènements respiratoires anormaux pendant le sommeil :	17

2-Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil :	19
2.1-Définition du SAHOS :	19
2.2 - Épidémiologie :	19
2.2.1- La prévalence :	19
2.2.2- Les facteurs de risque :	19
2.3-La sévérité du SAHOS :	20
2.4- La physiopathogénie :	20
2.5- Les complications [conséquences] :	22
2.5.1- Les complications cardio-vasculaires :	22
2.5.2-Complications pulmonaires :	23
2.5.3-Les complications sexuelles :	23
2.5.4-Les complications ophtalmologiques :	24
2.5.5-Les complications rénales :	24
2.5.6-Les complications métaboliques :	24
2.5.7-Les complications neuropsychiatriques :	24
2.5.8-Les maladies neurodégénératives :	25
2.5.9-Perturbation de la croissance staturo-pondérale :	25
2.5.10-Mortalité et le SAHOS :	25
2.5.11-Aspects médico-légaux :	25
2.5.12-Qualité de vie :)	25
2.5.13-Accident de la vie publique et accidents de travail :	25
2.5.14-Aspects socio-économique :	25
3-Rôle de l'orthodontiste dans le dépistage du SAHOS :	28
3.1-Diagnostic positif :	28
3.1.1- Interrogatoire :	28
3.1.2- Etat général :	28
3.1.3- Aspect clinique :	28
3.1.3.1- Symptômes nocturnes :	28
3.1.3.2- Symptômes diurnes :	29
3.1.4-Examen clinique de la face :	29
3.1.4.1- Examen exobuccal :	29
3.1.4.2- Examen endobuccal :	30
3.1.4.3- Examen occlusal :	30

3.1.4.4- Examen fonctionnel :	31
3.1.5- Examens complémentaires :	32
3.1.5.1- La polysomnographie :	32
3.1.5.2- La polygraphie ventilatoire :	33
3.1.5.3- L'analyse de la saturation transcutanée en oxygène (SpO2) par oxymétrie :	34
3.1.5.4- Examen ORL :	34
3.1.5.5- Examen radiologique :	35
3-1-6 le dépistage :	37
3.2- Diagnostic différentiel :	37
4- Stratégie thérapeutique du SAHOS :	39
4.1- Les objectifs du traitement :	39
4.2- Information et éducation du patient :	39
4.3- Les différents types du traitement de SAHOS :	39
4.3.1- Les règles hygiéno-diététiques :	39
4.3.2- La ventilation en pression positive continue (PPC) :	40
4.3.2.1- Principe :	40
4.3.2.2- Les types de la VPPC :	41
4.3.2.3- Indications :	42
4.3.2.4- Les contres indications :	43
4.3.2.5- Les avantages :	43
4.3.2.6- Les inconvénients :	43
4.3.2.7- La surveillance :	43
4.3.3- Traitement chirurgical :	43
4.3.3.1- Indications :	43
4.3.3.2- Les contres indications :	44
4.3.3.3- Les types des chirurgies :	44
4.3.3.3.1-Trachéotomie et trachéostomie :	44
4.3.3.3.2- Chirurgie des parties molles :	44
4.3.3.3.3- La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire :	47
4.3.3.3.4- Une myotomie et une suspension de l'os hyoïde :	48
4.3.3.3.5- Les transpositions génienne :	48
4.3.3.3.6- Expansion palatine assistée chirurgicalement :	49
4.3.3.3.7- Neurostimulation du nerf hypoglosse :	51
5.3.3.4- Les avantages :	51

5.3.3.5- Les inconvénients :	52
4.3.4-Les nouvelles alternatives thérapeutiques :	52
4.3.4.1-Dispositif nasal à pression expiratoire positive :	52
4.3.5.2-Traitement par pression orale négative :	52
4.3.6- Les thérapies adjuvantes :	53
4.3.6.1-Traitement de la surcharge pondérale :	53
4.3.6.2-Traitement médicaux :	53
4.3.6.3-Oxygénothérapie :	54
4.3.6.4-Rééducation :	54
5- Le rôle de l'orthodontiste dans le traitement de SAHOS :	56
5.1- traitement préventif :	56
5.1.1- Rééducation fonctionnelle chez l'enfant :	56
5.2- Traitement curatif :	57
5.2.1- chez l'enfant :	57
5.2.1.1- L'avancée maxillaire (Rétromaxillie) :	57
5.2.1.2- Expansion rapide du maxillaire (Endomaxillie):	58
5.2.1.3- Avancée mandibulaire (Rétromandibulie) :	60
5.2.1.3.1- Définition :	60
5.2.1.3.2- Le rôle des activateurs dans le traitement de SAHOS :	61
5.2.1.3.3- Indications générales :	61
5.2.1.3.4- Les contre-indications :	61
5.2.1.3.5- Le port :	61
5.2.1.3.6- Les différents types d'activateurs :	62
5.2.1.3.6.1- Les activateurs monoblocs rigides :	62
5.2.1.3.6.2- Activateurs élastiques ou composites :	64
5.2.1.3.6.3- Activateurs propulseurs à butée :	66
5.2.3.1.6.5- Les Activateurs mixtes :	70
5.2.2- Chez l'adulte (Orthèse d'avancée mandibulaire) :	71
5.2.3.2.1- principe d'action :	72
5.2.3.2.2- Indications :	73
5.2.3.2.3- Les contres indications :	74
5.2.3.2.3.1- Les contre-indications absolues :	74
5.2.3.2.3.2- Les contres indications relatives :	74
5.2.3.2.4- Les différents types d'orthèse d'avancée mandibulaire (LISTE NON EXHAUSTIVE) :	74

5.2.3.2.4.1- Les orthèses d'avancée mandibulaire biblocs :	75
5.2.3.2.4.2- Les orthèses d'avancée mandibulaire monoblocs :	82
5.2.3.2.5- Orthèse associée à la ventilation en pression positive continue :	84
5.2.3.2.6- Les effets secondaires d'OAM :.....	86
5.2.3.2.6.1- Les effets immédiates :.....	86
5.2.3.2.6.2- Les effets tardifs :	86
5.2.3.2.7- Contrôle :	87
5.2.3.2.7.1- Contrôle de l'observance :.....	87
5.2.3.2.7.2- Contrôle de la tolérance :	88
5.2.3.2.7.3- Contrôle de l'efficacité clinique :.....	88
5.2.3.2.8- La titration (réglage) :	89
5.2.3.2.9- Explications liées à l'orthèse d'avancée mandibulaire :	89
6- Le suivi de traitement de SAHOS:	90
7- Le pronostic :.....	90
Conclusion	91
Bibliographie :.....	92
Annexes :	98

Introduction :

L'orthopédie dento-faciale (ODF), communément appelée « orthodontie » du grec « ortho (droit) et « odontos » (dent), a pour objectif de corriger d'une part les problèmes liés à l'alignement et au positionnement des dents, d'autre part les mauvaises positions des mâchoires, elle contribue ainsi à améliorer le fonctionnement de certaines activités vitales de la sphère oro-faciale telles que la mastication, la phonation, la déglutition et même la respiration. Le traitement orthodontique s'inscrit dans une démarche thérapeutique.

La respiration est un processus physiologique vital, permettant d'approvisionner l'organisme en oxygène et de libérer le dioxyde de carbone. Les troubles de cette fonction peuvent avoir des répercussions sur le déroulement normal du sommeil.

Les premières publications concernant les troubles respiratoires au cours du sommeil datent des années 1970, mais ce n'est qu'à partir des années 1980 que le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), tel qu'il est défini aujourd'hui, a été formalisé, et il n'a été enseigné dans les facultés françaises qu'à partir des années 1990. ⁽¹⁾

La première définition officielle du SAHOS date de 1976 (Guilleminault C, 1976) tandis que la première avancée thérapeutique majeure, la Pression Positive Continue (PPC), date de 1981 (Sullivan CE, 1981). ⁽¹⁾

Le SAHOS est une pathologie chronique fréquente méconnue qui se caractérise par la répétition d'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures malgré la persistance d'efforts respiratoires, sa prévalence dans la population générale adulte serait de 4%, selon l'étude épidémiologique princeps de Young (NEJM 1993). ⁽¹⁾

En raison de sa fréquence, de la gravité des complications cardio-vasculaires et neuro-psychiques qui lui sont attribuées par la littérature, ainsi que du risque en termes d'accidentologie auquel expose la somnolence diurne, le SAHOS semble véritablement représenter un enjeu de santé publique.

Comme pour de nombreuses autres maladies, plus le diagnostic et le traitement du SAHOS sont précoces, meilleurs sont les résultats et moindres seront les complications.

Pendant des années, l'obstacle principal à la prise en charge précoce était de pouvoir diagnostiquer cette maladie suffisamment tôt, cet obstacle s'atténue maintenant que de plus en plus de praticiens de différentes spécialités sont alertés de la forte prévalence, des facteurs évocateurs et les complications du SAHOS non traité. Ainsi le nombre des patients diagnostiqués pour le SAHOS a-t-il très fortement augmenté ces dernières années. Pour répondre à cet afflux de patients, un maximum de praticiens qualifiés doivent être impliqués. Parmi ceux-ci, les médecins dentistes omnipraticiens et les orthodontistes.

- 1- Quel est le rôle de l'orthodontiste dans le dépistage du SAHOS ?
- 2- Quel est la place de la prise en charge orthodontique dans le traitement du SAHOS ?

CHAPITRE 01 :

RAPPELS

1- Rappels :

1.1- Système respiratoire : (2)

Le système respiratoire c'est l'ensemble des organes et les tissus dont la fonction conduit à la respiration, il est composé des parties conductrices, des poumons, cage thoracique et des muscles respiratoires.

1.1.1-Les parties conductrices :

Celles qui véhiculent l'air atmosphérique, elles sont composées de :

- Voies aériennes supérieures « extra-thoracique » : cavités nasales, cavité buccale, pharynx, larynx.
- Voies aériennes inférieures « intra-thoracique » : la trachée, les bronches et les poumons.

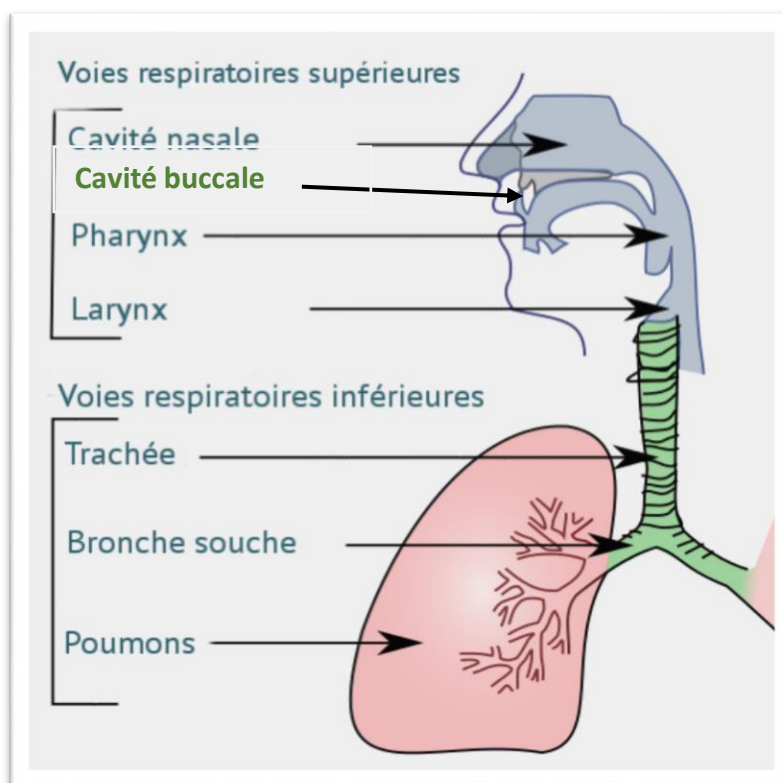


FIGURE 1 : « VOIES AERIENNES SUPERIEURES ET INFERIEURES » (2)

1.1.2-La zone respiratoire (Les poumons) :

Sont formés par deux lobes pour le poumon gauche et trois pour le poumon droit, en majeure partie sont constitués par les alvéoles pulmonaire aux extrémités des bronchioles qui représente la surface des échanges gaz.

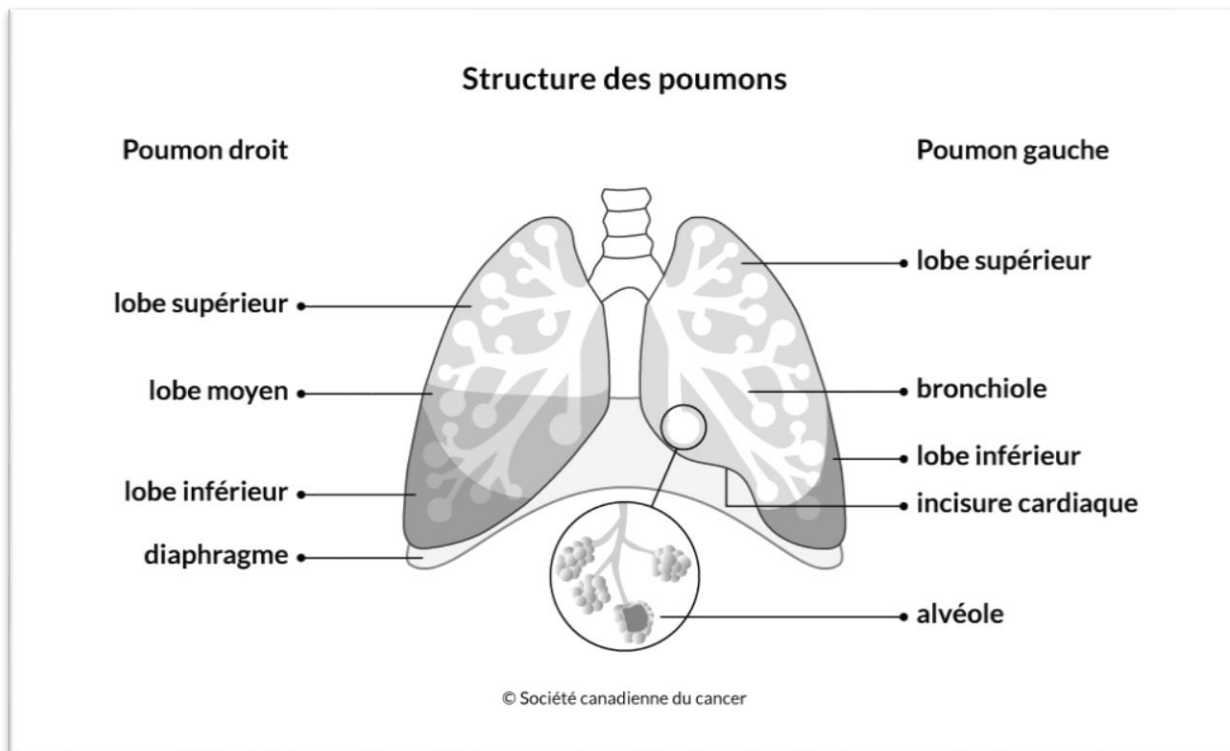


FIGURE 2 : « STRUCTURE DES POUMONS » (2)

1.1.3-La cage thoracique :

Région anatomique située au niveau de thorax, son rôle principal est de protéger et de maintenir les organes en place.

1.1.4-Les muscles respiratoires :

Le diaphragme (le principal muscle respiratoire), muscles intercostaux (interne et externe) et des muscles accessoires.

1.2- Physiologie : (2)

Est un phénomène physiologique, Automatique dont la fonction principale est d'apporter l'oxygène à l'organisme et de rejeter le gaz carbonique, cet échange s'effectue au niveau des poumons dans les alvéoles pulmonaires, l'organisme présente deux types de la respiration :

* Respiration pulmonaire (externe) : définie l'échange gazeux entre le sang des capillaires pulmonaires et les alvéoles des poumons, elle s'effectue au niveau des poumons.

* Respiration tissulaire (interne) : définie l'échange gazeux entre le sang des capillaires systémique et les cellules des tissus corporels, elle s'effectue au niveau de tout l'organisme.

1.2.1- Mécanismes de la respiration :

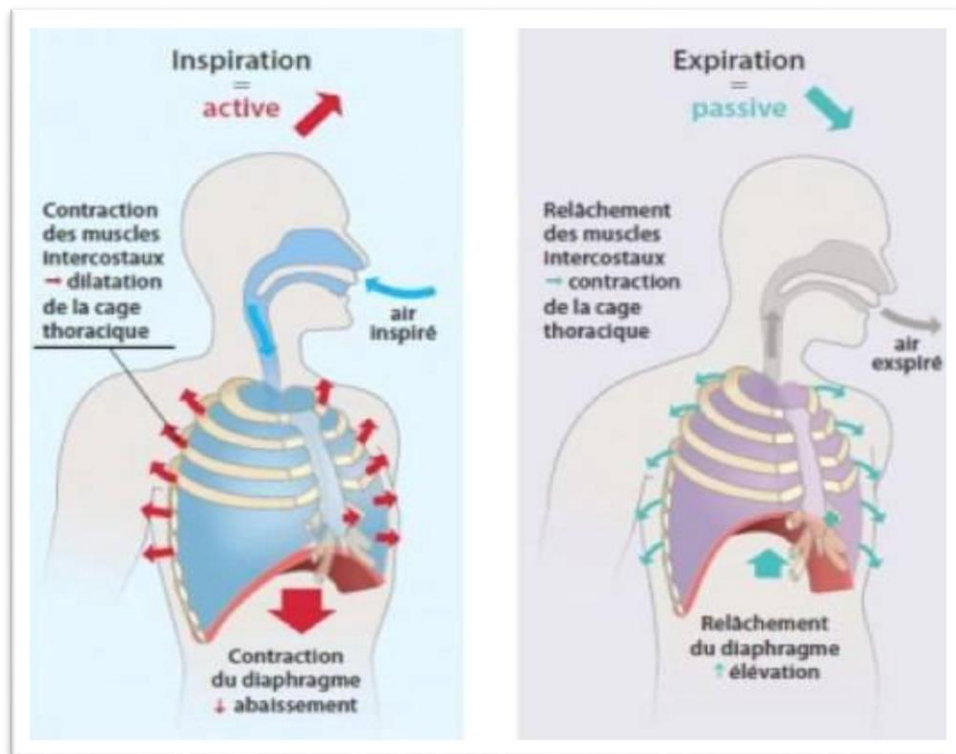


FIGURE 3: « SCHEMA D'UNE INSPIRATION/EXPIRATION » (2)

La respiration se fait en deux temps :

* Inspiration : c'est un phénomène actif qui nécessite la contraction des muscles inspiratoires {diaphragme et les muscles intercostaux} et donc une augmentation du volume de la cage thoracique et les poumons, en revanche la pression alvéolaire {les poumons} diminue, cette pression devient négative et inférieure à la pression atmosphérique, cela va permettre l'entrée de l'air de la bouche vers les alvéoles jusqu'à l'équilibration des pressions.

*Expiration : c'est un phénomène passif, où les muscles inspireurs se relâchent ceci va provoquer une diminution du volume des poumons et de la cage thoracique, et une augmentation de la pression alvéolaire qui devient supérieure à la pression atmosphérique ; cela va entraîner la sortie d'air des poumons vers l'extérieur.

1.2.2- Fréquence respiratoire :

C'est le nombre du cycle respiratoire par unité du temps, elle est étudiée à l'état de repos. Chez l'adulte est mesurée par 12 à 20 resp/min, tandis que chez l'enfant est un peu plus rapide entre :

- ❖ 20 à 30 resp/min [1 à 8 ans].
- ❖ 30 à 60 resp/min [moins de 1 an].
- ❖ 40 à 60 resp/min [nouveaux nés moins d'une semaine].

1.2.3- Amplitude respiratoire :

C'est le volume de l'air entrant et sortant des poumons à chaque respiration dans une situation du repos.

❖ VC = 500 ml/air (V courant).

1.2.4- Contrôle de la respiration : (2)

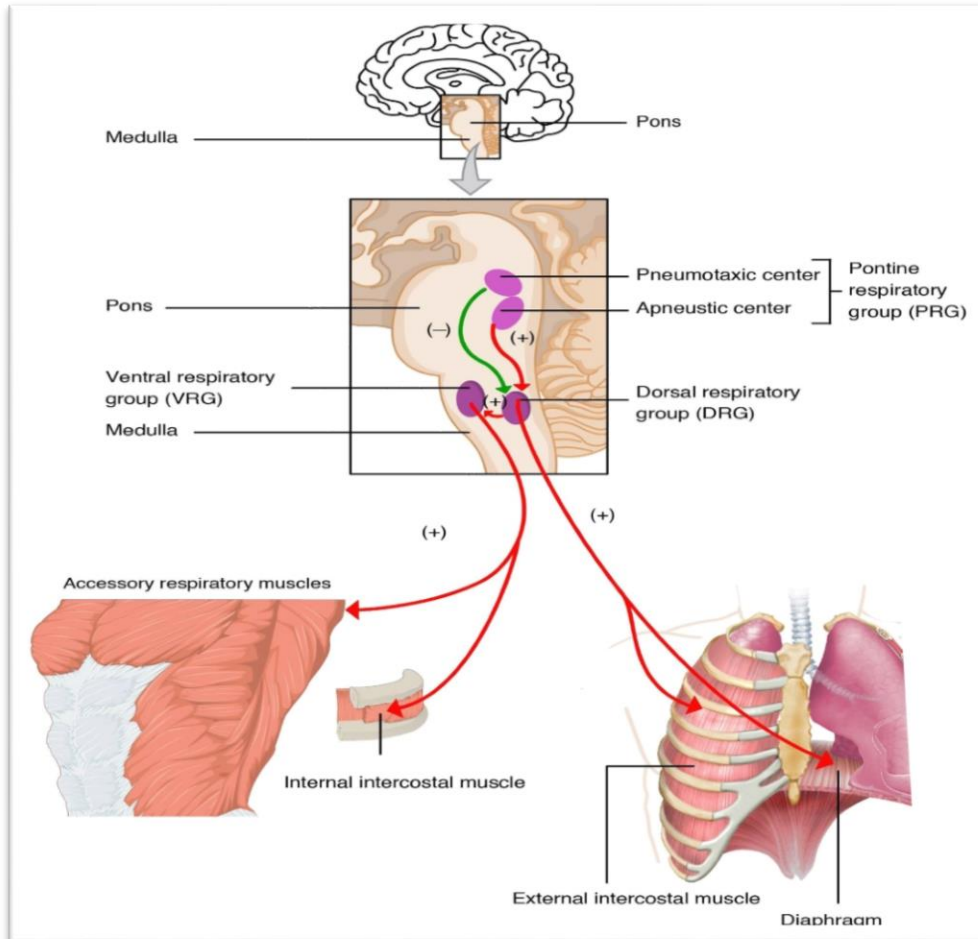


FIGURE 4: « CENTRES DE RESPIRATIONS DU TRONC CEREBRAL » (2)

Le centre de la respiration correspond au centre de contrôle dans système nerveux qui génère la respiration pulmonaire. Chez l'humain il est situé dans la moelle allongée et le pont dans le tronc cérébrale, ce centre est composé de trois grands groupes de neurones respiratoire : deux dans la moelle allongée (groupe dorsal et ventral) et un dans le pont (groupe respiratoire pontique qui comprend de deux zones appelées centre pneumo taxique et apneustique).

1.3- Rôle de la respiration dans la croissance faciale : (3)

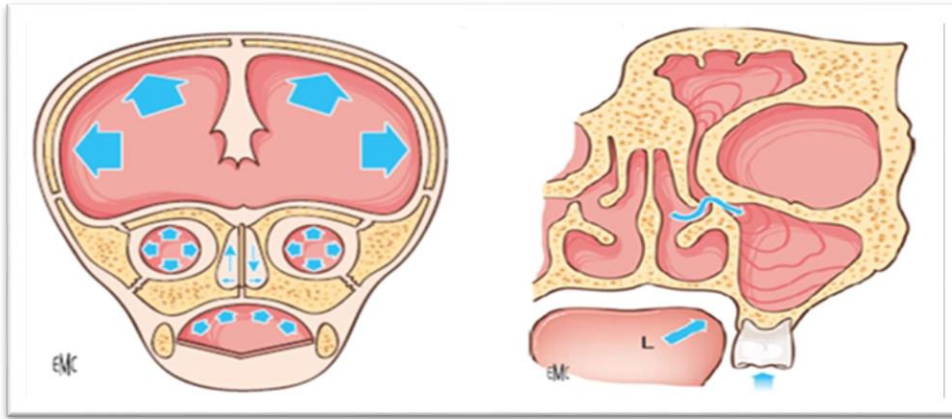


FIGURE 5 : « LE ROLE EXPANSIF DE LA RESPIRATION NASALE ASSOCIE AU BON FONCTIONNEMENT LINGUAL SUR LA CROISSANCE DE LA FACE » (3)

La physiologie respiratoire nasale et la morphologie faciale sont étroitement liées, les fonctions ventilatoires physiologiques du nez se doublent chez l'enfant, d'une fonction morphogénétique mettant en jeu l'expansion volumétrique par le flux aérien. Le passage de l'air dans les fosses nasales, l'application de la langue sur le palais et les secteurs alvéolo- dentaires, la croissance basicrânienne cartilagineuse avec croissance du septum sont en grande partie responsables du développement tridimensionnel des cavités narinaires, naso- sinusiennes et nasopharyngées pendant la croissance. La triple expansion squelettique transversale, sagittale et verticale de la face aboutit à un équilibre en fin de croissance

Ces centres définissent le rythme et l'amplitude de la respiration en envoyant des impulsions nerveuse aux muscles respiratoire reçue par les récepteurs (chémorecepteurs centraux et périphériques, ainsi les mécanorécepteurs).

1.4- la respiration pathologique « buccale » :

La cavité buccale seconde porte d'entrée pour l'oxygène. L'air pénètre par la bouche en cas de besoin plus important en oxygène (activité physique par exemple) ou en cas d'obstruction des voies aériennes supérieures. C'est un sujet qui respire par la bouche, c'est à dire une respiration pathologique due à une obstruction nasale. (4)

1.4.1 -Etiopathogénie : (5)

Ils existent de nombreuses étiologies qui peuvent engendrer une respiration buccale :

- Rhinite.
- Rhinopharyngite.
- Rhino sinusite aigue, subaigüe et chronique.

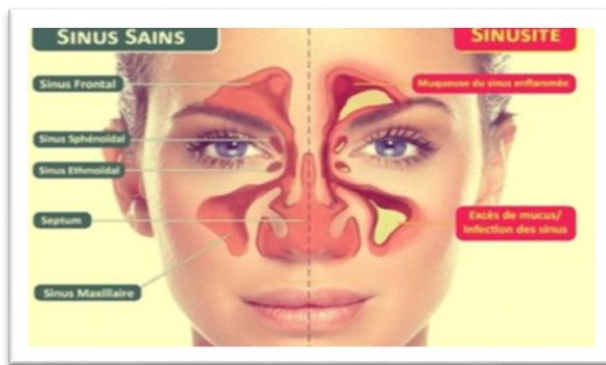


FIGURE 6 : « RHINOSINUSITES » (5)

- Hypertrophie des cornets.
- Déviation de la cloison nasale.

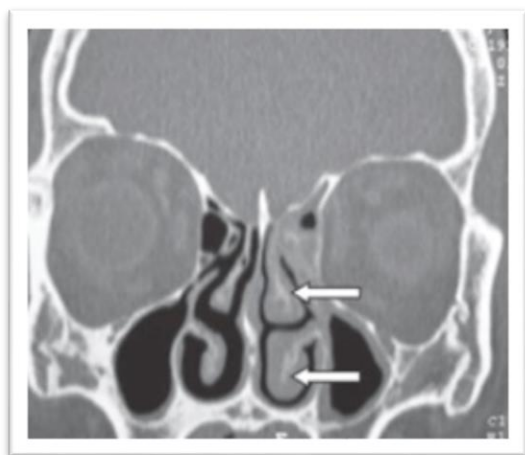


FIGURE 7 : « HYPERTROPHIE DE CORNET INFERIEUR DROIT » (5)

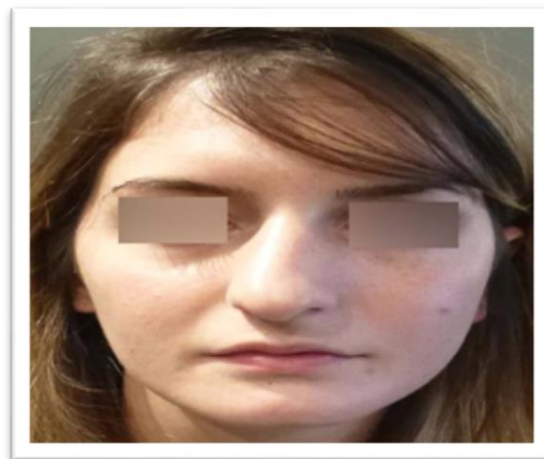


FIGURE 8 : « DEVIATION DE CLOISON NASAL » (5)

- des végétations adénoïdes hypertrophiques.

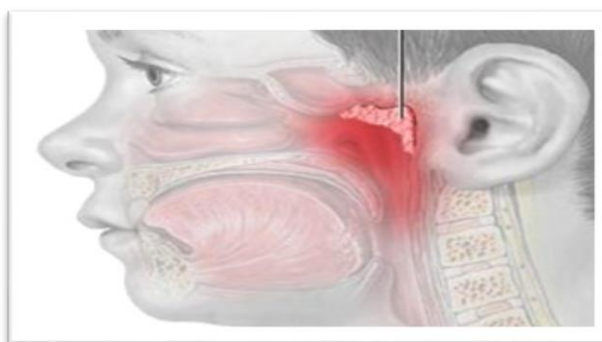


FIGURE 9 : « HYPERTROPHIE DES VEGETATIONS ADENOÏDES » (5)

- Des amygdales hypertrophiques.



FIGURE 10 : «AMYGDALES HYPERTROPHIQUES » (5)

- Endognathie maxillaire.



FIGURE 11 :« ENDOGNATHIE MAXILLAIRE » (5)

- Microglossie hypotonique.



FIGURE 12 : « MICROGLOSSIE » (5)

- Macroglossie.

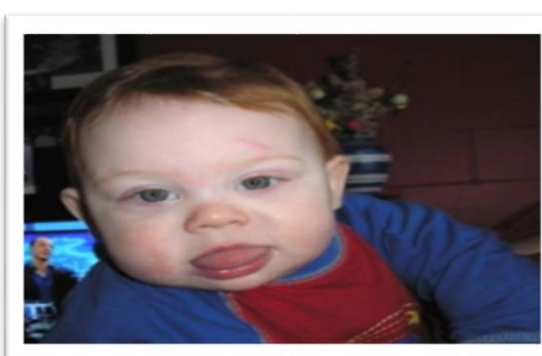


FIGURE 13 :« MACROGLOSSIE » (5)

- Ankyloglossie (frein lingual court).



FIGURE 14 : « ANKYLOGLOSSIE » (5)

- Le syndrome restrictif de la ventilation nasale.
- Tumeur endonasal.
- Traumatismes.

1.4.2- les conséquences de la respiration buccale :

1.4.2.1- les conséquences posturales :

- La posture crano cervicale : hyperextension cervicale avec position avancée de la tête pour dégager le pharynx de l'obstruction basi-linguale et permettre à l'air inspiré par la bouche de passer.⁽⁶⁾

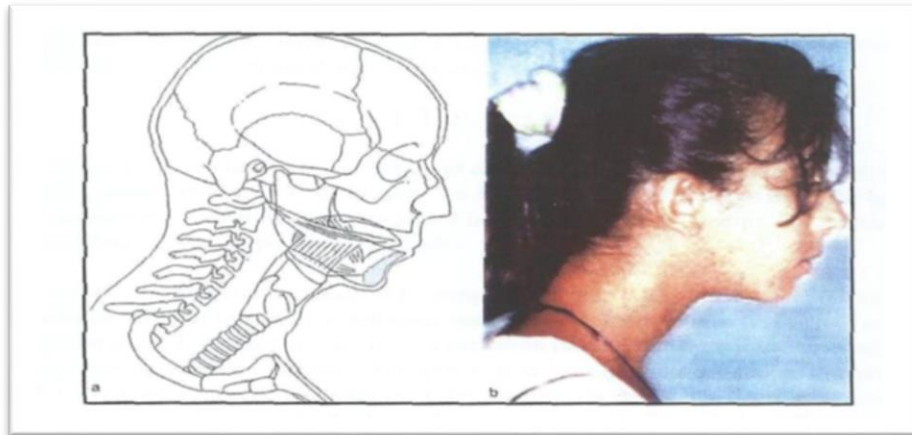


FIGURE 15 : « HYPER EXTENSION CRANIO-RACHIDIENNE ET AVANCEE DE LA TETE LORS DE LA RESPIRATION BUCCALE » ⁽⁶⁾

-La posture linguale : position basse et antérieure au niveau de plancher buccal. ⁽⁷⁾



FIGURE 16 : « POSITION BASSE ET ANTERIEURE DE LA LANGUE » ⁽⁷⁾

-La posture vélaire : modification du joint linguo-vélaire afin d'optimiser la perméabilité oro-pharyngée pour le passage de l'air par la bouche. ⁽⁷⁾

-La posture mandibulaire : abaissement de la mandibule par l'accroissement de la tension des muscles mylo-hyoidien. ⁽⁷⁾

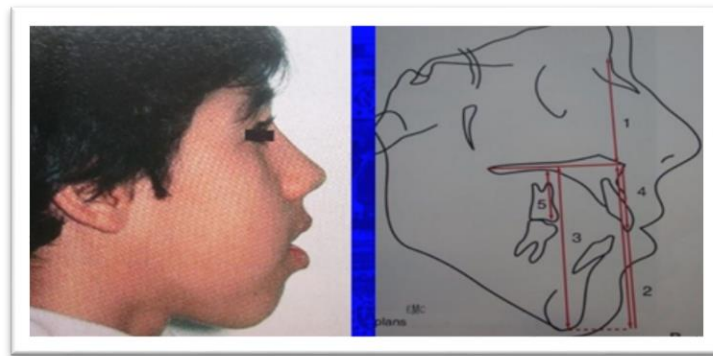


FIGURE 17 : « POSITION BASSE DE LA MANDIBULE » (7)

1.4.2.2- les conséquences fonctionnelles :

- La déglutition : devient atypique (type primaire) suite à la modification de la position linguale. (7)
- La mastication : est de type primaire, le Bole alimentaire va être préférentiellement trituré par la langue, soit conservé lentement en bouche ou rapidement avalé et par conséquence elle va engendrer un hypo développement des muscles masticatoires. (7)
- La phonation : il peut y avoir une modification du timbre de la voix lors de l'émission des consonnes et des diphtongues dites « nasale », M et N sont prononcées B et D, ON et AN sont déformées. (8)

1.4.2.3-les conséquences générales (médicales) :

- Augmentation de rythme cardiaque et respiratoire : afin de compenser la diminution de la vitesse de l'échange d'air qui va empêcher l'air d'atteindre les alvéoles, ce qui va entraîner un moindre échange d'oxygène et une moins bonne récupération de dioxyde de carbone. (9)
- Rhumes, otites, angines à répétition : du fait que l'air entrant est froid et encore chargé des bactéries suite à la respiration buccale, contrairement à la respiration nasale, le nez représente le premier barrière immunitaire car il réchauffe, humidifie et filtre l'air des plus grosses particules présente grâce au poils à l'entrée des narines. (10)
- Aérophagie : suite à l'insuffisance de la mastication. (7)

1.4.2.4- les conséquences sur le faciès : (11) (10) (8)

- Faciès adénoïde.
- Cernes marqués.
- Un nez pincé suite à l'atrophie des muscles nasaux
- Des petits orifices narinaux orientés vers le haut.
- Pâleur.
- Absence de stomion.
- Les pommettes effacées.

- La lèvre supérieure mince, pale et rétractée.
- La lèvre inférieure épaisse, rouge et éversée (permet de laisser un filet d'air à la bouche).
- Le sillon labio-mentonier marqué.



Figure 18 : « faciès adénoïdes » (11)

1.4.2.5- les conséquences morphologiques :

Une des grandes conséquences néfastes de la respiration buccale est la croissance pathologique des mâchoires et la face, quand l'enfant respire par la bouche, sa langue prend une position basse au niveau de la mandibule ceci va provoquer, d'un part un sous-développement de l'étage maxillaire suite à l'absence de stimulation de la croissance transversale de maxillaire où apparaît une étroitesse du palais et de l'arcade dentaire supérieure entraînant des occlusions croisées uni ou bilatérales (endognathie maxillaire) et parfois un hypo développement sagittal pouvant générer un contexte de pseudo- prognathie mandibulaire, et d'autre part elle stimule la croissance mandibulaire en direction postéro-antérieure (hyper divergence mandibulaire) ainsi qu'une augmentation de la hauteur faciale (étage inférieur de la face).⁽¹⁰⁾

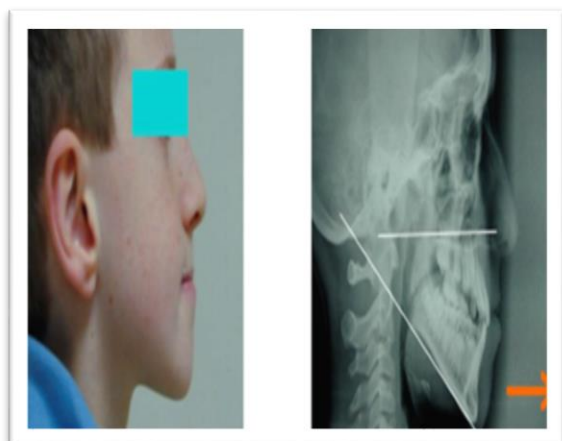


FIGURE 19 : « POSTERO-ROTATION MANDIBULAIRE » (10)



FIGURE 20 : « ENDOGNATHIE MAXILLAIRE AVEC OCCLUSIONS CROISEES BILATERALES » (10)

1.4.2.6- les conséquences sur les muqueuses : (7)

*Sur les muqueuses nasales et naso-pharyngées :

- inflammation chronique de la muqueuse pituitaire avec vasodilatation conjonctive.
- l'hypertrophie des végétations adénoïdes au niveau de nasopharynx.
- des otites aiguës de l'oreille moyenne et des otites séro-muqueuses.

*Sur les muqueuses buccales et oro-pharyngées : des infections liées à la sécheresse buccale

- installation des gingivites sur l'arcade supérieure.
- palais blanc suite à l'augmentation de la couche de para kératose.
- macroglossie relative d'aspect œdémateux.
- pharyngite et hypertrophie des amygdales.

1.4.2.7- les conséquences sur le sommeil et troubles du comportement :

La respiration par la bouche empêche d'entraîner la phase de sommeil profond et donc l'enfant ne bénéficie pas d'une nuit réparatrice suite à des renflements, des apnées respiratoires répétitives. Avec la fatigue, des troubles de comportement peuvent apparaître comme l'irritabilité, l'hyperactivité ou encore des difficultés de concentration. (10)

1.5- Le sommeil :



Le sommeil est un état naturel physiologique temporaire immédiatement réversible récurrent de perte de conscience du monde extérieur mais sans perte de la réception sensitive accompagnée d'une diminution progressive de tonus musculaire survenant à intervalles réguliers. (12)

1.5.1- La physiologie du sommeil : (13)

Le sommeil se scinde en 5 cycles d'environ 1h30, durant chacun de ces cycles le sommeil va se décomposer en deux phases correspondant à plusieurs stades « de 1 à 4 ». Chaque cycle étant séparé du précédent par une brève période.

* phase NON REM : qui comprend 4 stades (stade 1 et 2 appelé sommeil lent léger et stade 3 et 4 correspond au sommeil lent profond).

-Le stade N1 : Appelé stade d'endormissement ou de somnolence :

Cette phase constitue un stade de transition entre l'éveil et le sommeil. Le dormeur n'a pas vraiment l'impression de dormir, il somnole.

- Le stade N2 : est le stade de sommeil confirmé :

L'électro-encéphalogramme enregistré au cours du sommeil montre des figures caractéristiques avec des (fuseaux) et des complexes (K), qui permettent d'affirmer que le dormeur dort. Cependant

le sujet peut être réveillé facilement par des bruits autour. Durant cette période, certaines personnes font des «rêves lucides », c'est-à-dire qu'ils ont conscience de rêver tout en dormant

- Le stade N3 et N4 : Le sommeil profond :

Se caractérise sur l'électro-encéphalogramme par des ondes lentes et amples, d'où son nom de sommeil à ondes lentes. C'est un sommeil profond dont il est difficile de réveiller le dormeur. A ce stade on observe tonus musculaires tend à diminuer, mouvements oculaires toujours absents.

*phase REM : le sommeil paradoxal :

Il survient juste après. Appelé aussi «REM sleep» (Rapid Eye Movements Sleep), ce stade est caractérisé par des mouvements très rapides des yeux et atonie musculaire complète « relâchement musculaire » : le sujet est en train de rêver. La phase durant laquelle l'activité cérébrale est à son apogée alors que le reste du corps est totalement immobile, la respiration irrégulière avec un seuil d'éveil élevé.

Le sommeil profond est surtout présent dans la première moitié de la nuit alors que les sommeils léger et paradoxal sont plus abondants en deuxième moitié de nuit.

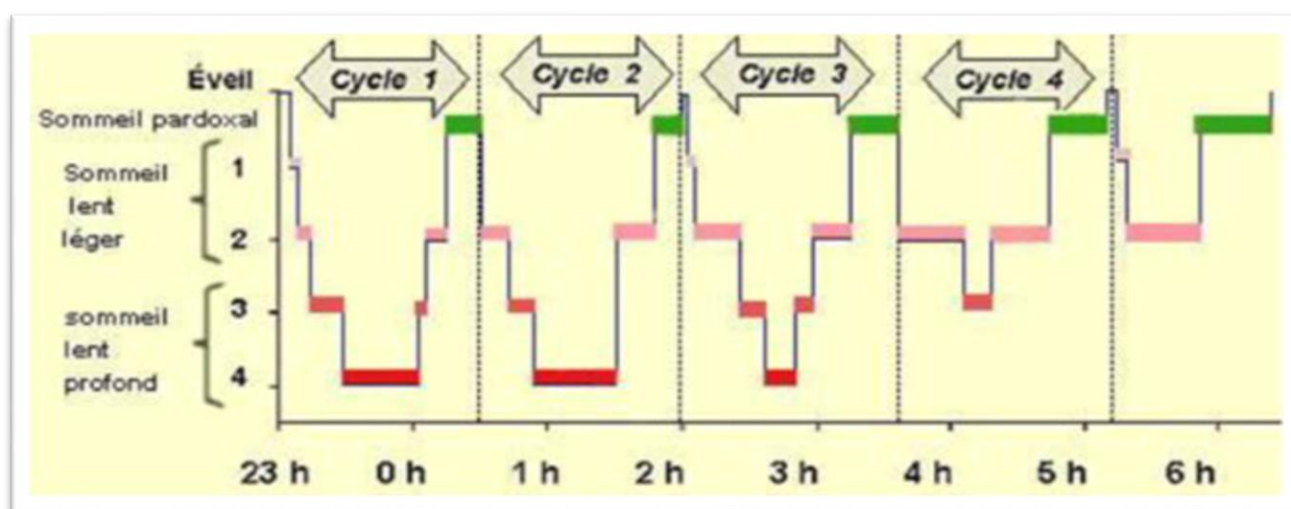


FIGURE 21 : « CYCLES DU SOMMEIL » (14)

1.5.1.1- Fonctions du sommeil : (15)

- Maintenance de la vigilance à l'état de veille
- Maintenance de température du corps tout au long des 24 heures.
- La reconstitution des stocks énergétiques des cellules musculaires et nerveuses.
- La production d'hormones et en particulier l'hormone de croissance et la mélatonine.
- La régulation de fonctions telles que la glycémie (perturbation du métabolisme du sucre, favorisant surpoids et risque de diabète).
- L'élimination des toxines.
- La stimulation des défenses immunitaires.

- La régulation de l'humeur et de l'activation du stress.
- Les mécanismes d'apprentissage et de mémorisation.

1.5.1.2-Le développement de la durée du sommeil :

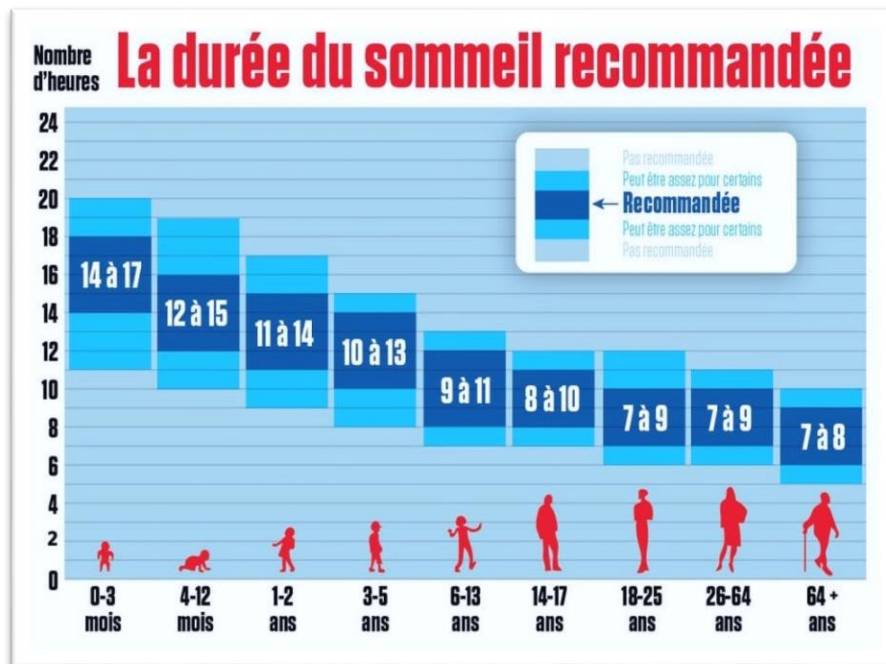


FIGURE 22 : « GRAPHIQUE DE LA DUREE DE SOMMEIL IDEALE » (15)

Elle varie bien évidemment en fonction de l'âge de l'enfant ainsi que les conditions de vie ou d'endormissement, l'environnement familial, ou encore différents changements. Elle correspond en pratique à une nuit de sommeil qui lui permet d'être bien éveillé et en parfaite santé le lendemain matin.

L'organisme américain NSF (National Sleep Foundation) œuvrant dans l'éducation du sommeil a réalisé plus de 300 études pour déterminer les moyennes de durées idéales de sommeil suivantes en fonction de l'âge :

- *14 à 17h/jour de 0 à 3 mois.
- *12 à 15h/jour de 4 à 11 mois.
- *11 à 14h/jour de 1 an à 2 ans.
- *10 à 13h/jour pour les moins de 5 ans.
- *9 à 11h/jour de 6 à 13 ans.
- *8 à 10h/jour de 14 à 17 ans.
- *7 à 9h/jour de 18 à 25 ans.
- *7 à 9h/jour de 26 à 64 ans.
- *7 à 8h/jour pour les 65 ans et plus.

1.5.1.3-La respiration normale pendant le sommeil : ⁽¹⁶⁾

Le contrôle volontaire de la ventilation étant aboli en sommeil quel que soit son stade, la ventilation n'est plus gouvernée que par un contrôle métabolique, et plus précisément chimique (les variations de la pression partielle en oxygène (PO₂) et surtout de la pression partielle en dioxyde de carbone (PCO₂)).

La ventilation pendant le sommeil est diminuée en comparaison avec la ventilation de veille, et varie en fonction du stade du sommeil, ce qui induit une discrète diminution de la P O₂ et l'élévation de la PCO₂.

*La ventilation pendant le sommeil Non REM :

La ventilation est régulière, mais le volume courant (c'est-à-dire la quantité d'air inspirée et expirée à chaque respiration) et la fréquence respiratoire sont plus bas qu'à l'éveil. Cela conduit à une diminution de la ventilation minute (la ventilation minute est le produit du volume courant par la fréquence respiratoire), Une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (c'est-à-dire le volume d'air contenu dans les voies aériennes après une expiration spontanée) et une augmentation de la résistance des VAS.

*La ventilation pendant le sommeil REM :

La fréquence respiratoire est plus variable, le volume courant est également plus irrégulier, et les apnées centrales sont fréquentes. Il existe une inhibition de l'activité tonique des muscles intercostaux (muscles inspiratoires), ce qui contribue à diminuer encore plus la capacité résiduelle fonctionnelle.

1.5.1.4- La régulation du sommeil : ⁽¹⁷⁾

Il existe deux de régulations :

- La régulation homéostatique (équilibre interne) : la propension à s'endormir augmente en fonction des privations de sommeil et diminue lors de la survenue d'un épisode de sommeil.
- La régulation circadienne sous le contrôle de notre centrale : la pression du sommeil est maximale entre 1h et 5h du matin et est aussi assez intense entre 14h et 16h.
Rappelons que la lumière est le principal synchroniseur de notre horloge interne car c'est son absence qui déclenche la sécrétion de mélatonine, l'hormone de notre endormissement.

1.5.2- le sommeil pathologique (non réparateur) :

Il existe plusieurs troubles du sommeil qui font objet d'une classification régulièrement mise à jour par ICSD2 (INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF SLEPP DISORDERS 2015) dont cette classification regroupe nombreux catégories parmi eux on trouve :

1.5.2.1- les troubles au cours de sommeil : ⁽¹⁸⁾

- Insomnie : c'est une apparition de sommeil retardé ou difficulté à maintenir le sommeil.
- Les troubles respiratoires du sommeil.
- Hypersomnie : sommeil intense et excessif.
- Trouble de rythme circadien de sommeil : les troubles qui perturbent le rythme biologique du patient au-delà des 24heures de lumière et d'obscurité.
- Parasomnie : trouble qui dérange la période de sommeil.

- Trouble des mouvements en rapport avec le sommeil : mouvement périodique des membres coups de pieds, mouvements des bras ou bruxisme de sommeil.
- Les symptômes isolés : renflements, somniloquie, myoclonie.
- Autres troubles de sommeil et troubles associés avec d'autres condition diverses : fibromyolgie, le maux de tête, épilepsie, le reflux gastro-œsophagien, angines, efforts respiratoire, déglutition anormale, trouble de l'humeur et de l'anxiété, hyperactivité, trouble de personnalité.

1.5.2.2- les évènements respiratoires anormaux pendant le sommeil :

- Micro éveil : c'est un éveil bref de quelques secondes, correspond à une augmentation d'efforts respiratoires provoquant une excitation de sommeil mais sont répondre au critère d'apnée ou hypopnée. ⁽¹⁹⁾
- Renflements primaires : ce sont des bruits respiratoires, inspiratoires ou expiratoires, émis pendant le sommeil en raison d'une réduction du calibre des voies respiratoires. ⁽²⁰⁾. C'est un phénomène anodin qui a l'inconvénient de déranger l'entourage comme
- Il peut être considéré comme une alerte d'un SAHOS. ⁽²⁰⁾ ⁽²¹⁾
- Les apnées/hypopnées obstructives : correspond respectivement à un arrêt (apnée) et à une réduction transitoires (hypopnée) de la respiration durant au moins dix secondes avec efforts respiratoires. ⁽¹⁹⁾
- Les apnées/hypopnées centrales : correspondent respectivement à un arrêt complet (apnée) et à une réduction transitoire (hypopnée) de la respiration durant au moins dix secondes mais sans efforts respiratoires, c'est la commande respiratoire qui fait défaut. ⁽¹⁹⁾
- Les apnées/hypopnées mixtes : débutent comme les apnées/hypopnées centrales et se terminent comme des apnées/hypopnées obstructives. ⁽¹⁹⁾
- Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS) : correspond à une augmentation importante de la résistance des VAS (on cas de limitation importante de débit inspiratoire). ⁽²²⁾
- Syndrome obésité-hypoventilation (SOH) : est une augmentation anormale de la pression partielle en dioxyde de carbone du sang artériel (PaCO₂). ⁽¹⁹⁾
- Indice apnée/hypopnée (IAH) : se définit comme le nombre total d'évènements respiratoires divisés par le nombre d'heure de sommeil pendant lesquels se sont produits ces évènements. ⁽²³⁾

$$\text{Indice apnée/hypopnée (IAH)} = \frac{(\text{Le nombre d'apnées} + \text{le nombre d'hypopnées})}{\text{La durée de sommeil (mn)}} \text{ Fois } 60$$

CHAPITRE 02 :
SYNDROME
APNEE HYPOPNEE
OBTRUTIVE DU
SOMMEIL.

2-Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil :

2.1-Définition du SAHOS :

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) se caractérise par la survenue d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées), ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées) pendant le sommeil avec la persistance d'efforts respiratoires. Il est lié à un collapsus répété des voies aériennes supérieures au cours du sommeil. Les épisodes d'apnées et d'hypopnées entraînent une hypoxémie et des micro-éveils. (24)

2.2 - Épidémiologie :

2.2.1- La prévalence :

Une revue systématique a analysé les résultats d'études de population aux USA, en Europe, en Australie et en Asie. La prévalence a été estimée entre 3,1 et 4,9 % chez les hommes d'âge moyen et entre 1,2 et 3,2 % chez les femmes. (25)

Cette revue souligne à partir d'étude de la population et de cohortes que malgré les différences méthodologiques, les prévalences sont comparables dans les différentes zones géographiques et groupes ethniques. (25)

En France, entre 4 % à 10 % de la population souffre de SAHOS. Le syndrome touche d'environ 2,5 à 6,4 millions de Français pourtant cette pathologie est encore peu connue. Selon la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS), il est probable que plus de 50 % des patients souffrant de SAHOS ne soient pas encore diagnostiqués. (26)

2.2.2- Les facteurs de risque :

*La surcharge pondérale : 70% des patients ayant un SAHOS sont obèses et la sévérité du SAHOS est corrélée avec la sévérité de l'obésité, la distribution cervicale de la graisse augmente la prévalence du SAHOS. (27)

*Le sexe masculin : On observe une prédominance masculine qui s'atténue avec l'âge ; la prévalence du SAHOS chez la femme augmente après la ménopause. (28)

*L'âge : La prévalence du SAHOS augmente avec l'âge avec un maximum entre 50 et 70 ans. (29)

*Prise d'alcool : La prise d'alcool avant le coucher provoque l'apparition d'apnées chez le sujet sain. On peut envisager une action inhibitrice au niveau cérébral, mais la plupart des auteurs accordent pour un effet direct sur les muscles dilatateurs du pharynx. (30)

*Tabagisme actif : il provoque l'instabilité du sommeil et l'inflammation des voies aériennes. L'instabilité du sommeil augmente à cause de la diminution du taux de nicotine dans le sang pendant la nuit. De plus, les effets de l'inflammation liés au tabagisme et les pathologies qui peuvent en découler augmentent la vulnérabilité au SAHOS. (31)

*Prise de certains médicaments : les benzodiazépines peuvent augmenter l'IAH par élévation du seuil d'éveil (le mécanisme de reprise ventilatoire est donc plus long à se mettre en route). (32)

* Certains pathologies endocriniennes : les patients atteints de pathologies endocriniennes responsables d'une augmentation de volume des tissus mous, comme la maladie de Cushing ou l'acromégalie, sont plus à risque que d'autres de développer un SAHOS. (33) (34)

*Période post ménopausique : la prévalence du SAHOS est plus importante chez les femmes post-ménopausiques sans traitement hormonal substitutif que chez les femmes pré-ménopausiques ou post-ménopausiques avec traitement hormonal substitutif. (19)

*Facteur héréditaire et ethnique : Les facteurs génétiques influençant le tonus neuromusculaire pourraient expliquer la forte prévalence du SAHOS en cas d'antécédents familiaux. (35)

*certain déformations cranio faciales (rétromandibulie) et syndromes malformatifs (syndrome de Pierre Robin). (36)

2.3-La sévérité du SAHOS : (19)

Pour définir la sévérité de SAHOS, il y a deux critères principaux qui définissent le niveau de sévérité :

- Selon la valeur d'IAH :
 - Légère : de 5 à 15 / h.
 - Modère : de 15 à 30 /h.
 - Sévère : plus de 30 /h.
- Selon la somnolence diurne excessive :
 - Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnel et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention
 - Modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnel et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention
 - Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle, pendant des activités de la vie quotidienne.

2.4- La physiopathogénie : (37) (38)

Le SAHOS a pour origine une obstruction des voies aériennes supérieures, le pharynx et la basse de langue sont les segments impliqués dans cette pathologie. Le pharynx c'est une région anatomique complexe dont les parois sont constituées des muqueuses, d'aponévroses et des muscles mais d'aucune structure osseuse empêchant son collapsus.

Lors d'inspiration, les muscles inspiratoires thoraciques génèrent une pression inspiratoire négative. Celle-ci est normalement contrôlée par l'action simultanée des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures (muscles de pharynx) assurant alors leur perméabilité, le tonus de ces muscles est habituellement majoré pendant l'éveil afin de maintenir le pharynx ouvert, par contre pendant le sommeil le tonus musculaire diminue.

Une anomalie, une réduction préexistante de calibre des voies aériennes supérieures (excès des tissus adipeux, accumulation de liquide lors de sommeil, hypertrophie basi-linguale, vélaire et même amygdalienne...) ou encore anomalie de forme des muscles dilatateurs n'entraînent généralement pas des événements respiratoires anormaux pendant la journée grâce à la présence de système compensateur en activité. Mais plutôt au repos durant le sommeil ces anomalies qui sont associées à la diminution de tonus musculaire peuvent s'accroître le risque de survenue de SAHOS.

- La tonicité des muscles de pharynx est élevée, les parois pharyngées sont alors très perméables et autorisent le transit d'air de façon continue.

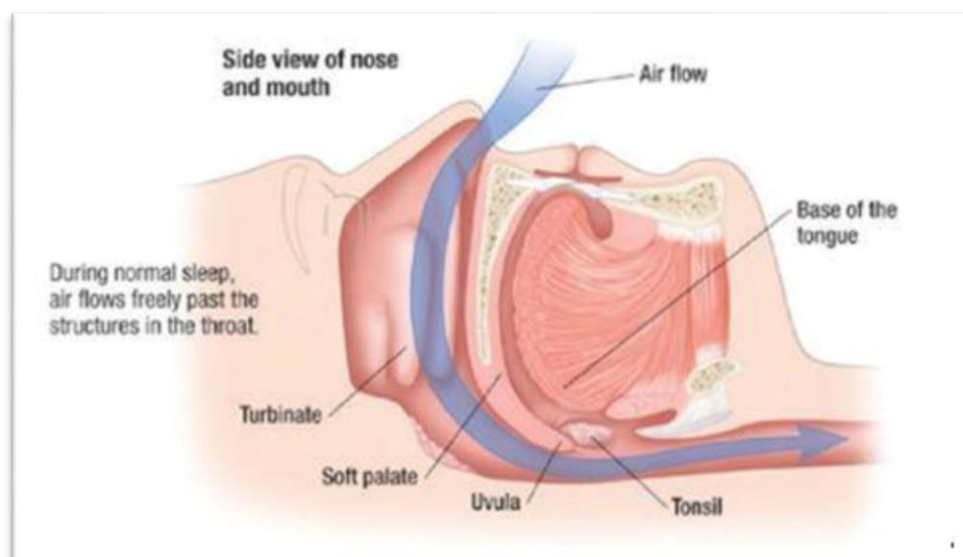


FIGURE 23 : « SCHEMA DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES EN VUE SAGITTALE EN ABSENCE DE SAHOS » (37)

- Lorsque le tonus des muscles dilatateurs de pharynx est diminué, il peut se produire une obstruction partielle des voies aériennes supérieures, celle-ci peut engendrer des hypopnées ainsi que des ronflements par vibration de voile de palais et des parois pharyngiennes lors de passage aérien.

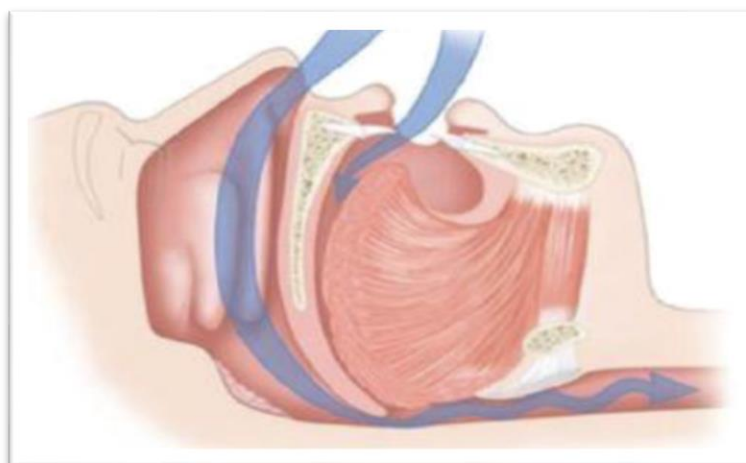


FIGURE 24 : « SCHEMA DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES EN VUE SAGITTALE LORS D'UNE OBSTRUCTION PARTIELLE » (37)

- En présence d'atonie musculaires, une obstruction totale des voies aériennes supérieures et il se produit un arrêt de passage de flux aérien supérieur à l'origine des apnées respiratoires.

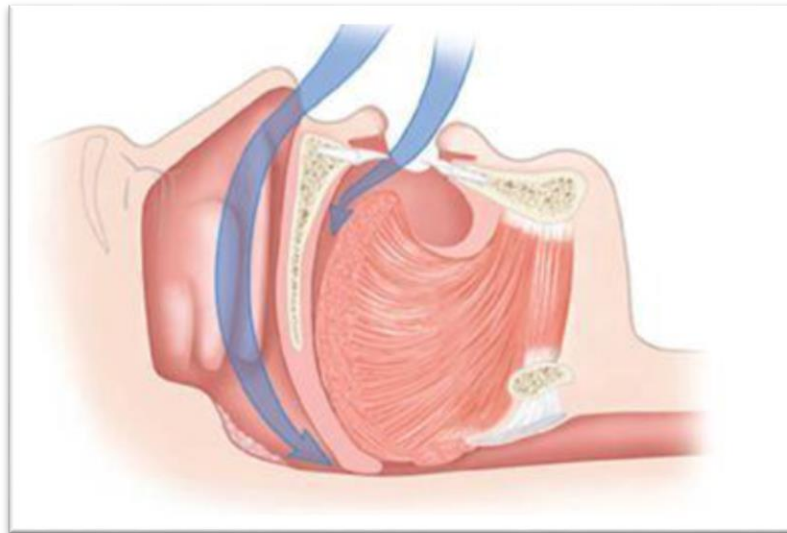


FIGURE 25 : « SCHEMA DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES LORS D'OBSTRUCTION COMPLETE » (37)

2.5- Les complications [conséquences] :

2. 5.1- Les complications cardio-vasculaires :

Le SAHOS est une pathologie qui augmente le risque de survenue de maladies cardiovasculaires et le risque de mortalité indépendamment des facteurs de risques cardiovasculaires traditionnellement reconnus. Les conséquences cardio-vasculaires s'expliquent par le fait que les apnées engendrent une diminution de la pression partielle d'oxygène (PaO_2) et une augmentation de la pression partielle de dioxyde de carbone ($PaCO_2$). La diminution de la PaO_2 a pour conséquence une diminution de l'apport tissulaire d'oxygène aux tissus et donc atteint également le myocarde. Cela stimule alors le système nerveux sympathique. En outre, l'hypoxie suivie d'une réoxygénation lors des micro-éveils entraîne la formation de radicaux libres à l'origine d'une inflammation tissulaire et d'un stress oxydatif qui vont aboutir à une dysfonction endothéliale et donc à des risques cardio-vasculaires augmentés. (39)

- Hypertension artérielle (HTA) systémique : est classiquement reconnue comme une complication majeure du SAHOS. Au total, 35 % à 80 % des patients avec SAHOS ont une HTA et 40 % à 50 % des patients hypertendus ont une SAHOS modère à sévère. (39)

L'HTA est essentiellement diastolique et de prédominance nocturne (absence de réduction physiologique de la pression artérielle au cours du sommeil) (40), c'est surtout en cas d'hypertension artérielle réfractaire qu'un SAHOS peut être retrouvé et son traitement peut alors être bénéfique pour la diminution des chiffres tensionnels. (41)

- Insuffisance cardiaque et maladie coronarienne : Le SAHOS sévère augmente de 50% à 60% le risque de développer une insuffisance cardiaque ou coronarienne. La prise en charge par la ventilation en pression positive continue (PPC) peut améliorer l'état cardiovasculaire. (19)
- L'arythmie et la défibrillation auriculaire : Une étude conduite par Mehra et al montre que les individus atteints par un SAHOS sévère ont deux à quatre fois plus de risque d'avoir une arythmie par rapport à ceux non atteints par un SAHOS après ajustement sur les facteurs de confusions potentiels, Etant donné que la gravité des pathologies cardiaques qui peuvent résulter

des troubles du rythme cardiaque (comme par exemple un arrêt cardiaque ou encore une mort subite). (42)

Il faut également relever que les patients atteints de SAHOS ont un risque significativement supérieur d'avoir une récurrence de fibrillation auriculaire après l'isolation de veines pulmonaires et que le diagnostic de SAHOS nécessite une considération particulière dans l'évaluation des patients propices à l'ablation du cathéter de fibrillation auriculaire. (43)

- L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique : est plus fréquemment dans la population apnéique que générale (44), La prévalence d'AOS et d'ACS est de 30% à 70 % dans la population (45). Elle serait causée par une diminution de la perfusion cérébrale, une prédisposition à l'hypertension, un épaississement de la paroi carotidienne et une augmentation de la coagulation. (40)

Des modifications microvasculaires asymptomatique de tissu cérébral sont plus fréquemment retrouvées chez les patients apnéiques ayant subi un AVC. En revanche un dépistage précoce ainsi la prise en charge adaptée permet d'éviter les conséquences des lésions cérébrales. (46)

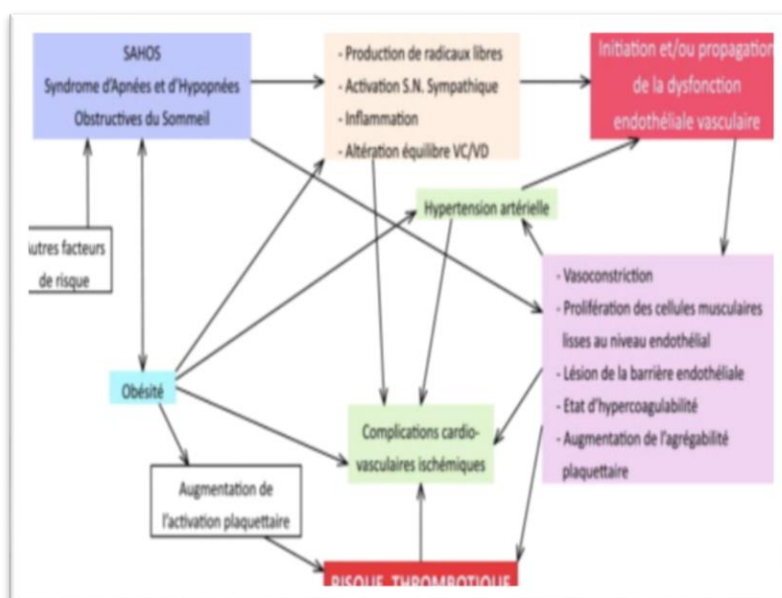


FIGURE 26 : « LES COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES » (47)

2.5.2-Complications pulmonaires :

- L'asthme : Certaines études laissent à penser qu'un lien existe entre le SAHOS et l'asthme, voire même que la sévérité du SAHOS pourrait influencer la sévérité de l'asthme (48). En revanche un traitement par ventilation en pression continue semble améliorer l'état des patients apnéiques présentant un asthme associée. (49)

2.5.3-Les complications sexuelles :

- Les troubles de l'érection : sont aussi possibles. Le traitement chirurgical ou par ventilation en PPC du SAHOS semblent améliorer l'état des patients. (50)

2.5.4-Les complications ophtalmologiques :

- Le floppy eyelid syndrome : qui associe une éversion de la paupière supérieure (spontanée à la fermeture des yeux ou provoquée par traction minime) à une hyperlaxité tarsale, voir une conjonctivite papillaire, apparait plus fréquemment en cas de SAHOS. Le patient se plaint de picotement matinaux. La prise en charge est médicale (lubrifiants oculaires), voir chirurgicale. (51)
- Glaucome : son association avec le SAHOS est encore plus forte en cas de floppy eyelid. (52)
- D'autres pathologies ophtalmologiques semblent être associées au SAHOS mais ont été moins étudiées tel que (la neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique, l'œdème papillaire, la rétinopathie séreuse centrale et l'occlusion veineuse rétinienne). (53)

2.5.5-Les complications rénales : (54)

- L'insuffisance rénale chronique : semble être associée au SAHOS, notamment chez les patients non dialysés.

2.5.6-Les complications métaboliques :

- Le syndrome métabolique : Est défini par les critères suivants (IDF) :
 - *Obésité abdominale ou centrale homme $\text{♂} \geq 94$ cm, femme $\text{♀} \geq 80$ cm
 - Et au moins 2 des facteurs suivants :
 - *HTA : PAS ≥ 130 mm Hg ou PAD ≥ 85 mm Hg ou HTA traitée Ou diagnostiquée
 - *Glycémie à jeun $\geq 5,6$ mm ou diabète de type 2 précédemment diagnostiqué
 - *HDL cholestérol : $\text{♂} < 1,03$ mmol/L, $\text{♀} < 1,29$ mm/L ou hypercholestérolémie traitée .
 - *Triglycérides $\geq 1,7$ mm/L ou hypertriglycéridémie traitée.

La prévalence du syndrome métabolique dans les SAHOS est supérieure à 50%. Inversement, plus de 60% des patients présentant un syndrome métabolique ont un SAHOS associé. (40)

- Diabète type 2 : Quinze à 30% des patients SAHOS présentent un diabète dont plus de la moitié est méconnu. Inversement, jusqu'à 70% des patients diabétiques ont un SAHOS associé. De plus, la SAHOS constitue un facteur de risque indépendant d'insulino-résistance et est susceptible de favoriser le développement du diabète. (55)

D'une manière générale, la réponse inflammatoire est accrue chez les patients apnéiques avec notamment l'augmentation du TNF & qui pourrait être en cause dans la mortalité cardio-vasculaire. (56)

2.5.7-Les complications neuropsychiatriques : (19)

Le SAHOS entraîne de toute évidence des dysfonctions cognitives avec des troubles de raisonnement et une détérioration de l'attention. De la vigilance de l'apprentissage et de la mémorisation. Son traitement permet d'améliorer au moins partiellement ses dysfonctions. L'anxiété et la dépression sont aussi plus fréquemment retrouvées chez les patients apnéiques que dans la population générale surtout en cas d'IMC (Indice de la masse corporelle) élevé. On observe plutôt une apathie et des troubles du comportement avec agressivité ou irritabilité, la fatigue étant

souvent masquée par une hyperactivité. Ces manifestations peuvent être associées à des difficultés d'alimentation, un manque d'appétit, une mauvaise prise de poids et un retard de développement psychomoteur.

2.5.8-Les maladies neurodégénératives : ⁽⁵⁷⁾

Le SAHOS est associé aux maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer ou encore la maladie de Parkinson. Le système nerveux central est un organe qui consomme beaucoup d'oxygène. L'hypoxie associée au SAHOS peut donc être, en partie, responsable de sa dégradation. Parallèlement, l'hypoxie tissulaire entraîne un stress oxydatif ainsi qu'une réaction inflammatoire qui sont les principaux mécanismes sous-jacents de nombreuses maladies neurodégénératives. En outre, l'obésité, les troubles cardio-vasculaires et métaboliques contribuent indirectement au développement de maladies neurodégénératives et sont des comorbidités du SAHOS.

2.5.9-Perturbation de la croissance staturo-pondérale : ⁽⁵⁸⁾

Il n'est pas rare d'observer un retard staturo-pondéral chez les enfants apnéiques. En effet, il serait présent dans 30 à 50% des cas, et notamment chez les jeunes enfants. Il existe trois facteurs pouvant expliquer cette conséquence : une diminution des prises alimentaires dans le cas de l'hypertrophie amygdalienne provoquant une dysphagie, une augmentation des dépenses caloriques par l'augmentation des efforts respiratoires nocturnes, et enfin, une diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance du fait des perturbations du sommeil (par la fragmentation du sommeil lent profond qui favorise normalement la libération d'hormones de croissance). Ce faible taux de croissance étant secondaire au SAHOS.

2.5.10-Mortalité et le SAHOS : ⁽⁵⁹⁾

La mortalité est augmentée en cas de SAHOS sévère et ces toutes causes confondues avec une aggravation selon le degré d'hypoxémie nocturne, cela peut être due à la pathologie cardiovasculaire ainsi aux accidents de la route et du travail plus nombreux chez patients apnéiques que dans la population générale.

2.5.11-Aspects médico-légaux : ⁽⁶⁰⁾

Compte tenu des risques d'accident de la route, la commission des permis de conduire peut empêcher un patient de conduire selon la présentation clinique, voire les résultats du test de maintien d'éveil.

2.5.12-Qualité de vie : ⁽⁶¹⁾

La qualité de vie peut être nettement diminuée chez les patients apnéiques mais cette dégradation n'est pas forcément proportionnelle à la sévérité du SAHOS.

2.5.13-Accident de la vie publique et accidents de travail : ⁽⁶⁰⁾

Ces accidents sont globalement Très augmentés chez les patients présentant un SAHOS. Ce dernier constitue un risque majeur d'accident de la route et un traitement est alors indispensable chez les chauffeurs professionnels Au niveau du travail, les sujets apnéiques présentent de plus mauvaises performances, plus d'absentéisme et d'accidents du travail que les non apnéiques Socioprofessionnel est important.

2.5.14-Aspects socio-économique : ⁽⁶²⁾

Compte tenu de la forte prévalence du SAHOS, le coût de son traitement dans la population générale (que ce soit le coût des traitements, des complications et des conséquences

socioprofessionnelles) représente un enjeu de santé publique. La prise en charge efficace du SAHOS permet de le diminuer.

CHAPITRE 03 :
Rôle DE
L'ORTHODONTISTE
DANS LE DEPISTAGE
DU SAHOS.

3-Rôle de l'orthodontiste dans le dépistage du SAHOS :

3.1-Diagnostic positif :

3.1.1- Interrogatoire : (19)

Il faut rechercher les antécédents pour apprécier la gravité du syndrome, ses facteurs de risque et ses complications éventuelles :

-Les antécédents personnels : vasculaires (hypertension artérielle, maladie-cardiovasculaires.), pulmonaires (asthme), neurologique (céphalées) et métabolique (diabète) pouvant être des complications du SAHOS.

-Les antécédents familiaux : (SAHOS, infarctus de myocarde, AVC) signant le terrain potentiel du patient

-Les antécédents chirurgicaux :(amygdalectomie, septoplastie) afin de rechercher des causes anatomiques au SAHOS ou des options thérapeutiques déjà réalisées.

-La prise de psychotropes, de tabac et alcool est à rechercher car ces substances peuvent aggraver les troubles et un traitement doit alors être entrepris.

3.1.2- Etat général :

-Examen physique général : le poids et la taille sont à recueillir afin de calculer l'IMC qui se définit par le rapport du poids (en kg) sur la taille au carré (en mm²) (pour déterminer un surpoids ou une obésité.). Un IMC normale se situe entre 18,5 et 25. (63)

-Mesure du périmètre abdominal : obésité abdominale si > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme). (64)

-Faire un examen cardiovasculaire et pulmonaire complet : mesurer la pression artérielle, Auscultation cardiaque (arythmie) et mesure de la SpO₂. (19)

-Examen neurologique et évaluation du développement psychomoteur. (19)

3.1.3- Aspect clinique :

3.1.3.1- Symptômes nocturnes : (65)

*Le ronflement : est très fréquent au cours du SAOS et constitue le premier signe d'appel, à la fois pour les parents et pour l'équipe médicale. Dans 96 % des cas de SAOS ce ronflement est retrouvé, mais ce taux élevé pourrait résulter d'un biais de sélection ; une respiration simplement bruyante, ou bien une absence complète de ronflement, peuvent accompagner certains SAOS confirmés. D'autre part, les études épidémiologiques retrouvent « un ronflement régulier » chez 8 à 12 % des enfants, ce qui montre que le ronflement n'est pas systématiquement associé à un SAOS.

*Les pauses respiratoires ou reprises bruyantes de la respiration : sont identifiées par 1 à 4 % des parents. Elles sont plus fréquentes en fin de nuit durant les phases de sommeil paradoxal, alors que le sommeil lent profond qui prédomine en début de nuit est souvent épargné par ces pauses respiratoires.

*Les sueurs nocturnes : traduisent l'augmentation de la teneur du sang en gaz carbonique, et témoignent de l'hypoventilation qui accompagne les apnées, ces sueurs peuvent être abondantes et quotidiennes.

*La ventilation buccale nocturne : traduit l'obstruction des voies nasales et la voie préférentielle utilisée par l'air pour pénétrer dans les poumons ; elle implique une augmentation des résistances aériennes des voies nasales par rapport aux résistances de la voie buccale. Chez le sujet sain, les résistances aériennes buccales sont supérieures aux résistances nasales⁴⁴ et 70 % de l'air inspiré passe par les voies nasales ; chez de nombreux enfants apnéiques la ventilation buccale va constituer une respiration de secours, qui court-circuite l'obstacle nasal.

*Les positions anormales durant le sommeil : Une position de la tête en hyper-extension permet d'améliorer le passage de l'air en limitant la chute de la base linguale. Cette position peut également être adoptée lors de la sieste en voiture, ou durant l'éveil, et aboutir à une anomalie staturale chronique.

*Les parasomnies : sont favorisées par l'interruption plus ou moins complète et répétée du sommeil par les micro-éveils du cortex ; ces micro-éveils ont principalement une origine respiratoire chez l'enfant apnéique : le sommeil est agité avec des changements de position, des secousses des membres inférieurs, des terreurs nocturnes, des cauchemars fréquents, des éveils confusionnels, un bruxisme, des éveils nocturnes fréquents, et des pleurs nocturnes pour les nourissants.

3.1.3.2- Symptômes diurnes : (65)

*Durant la journée, par rapport aux enfants de même âge, on peut observer une persistance ou même une réapparition des siestes ou des durées de sieste excessives (supérieure à 2h 30), l'enfant cherchant à « compenser » la mauvaise qualité de son sommeil, par une durée plus longue.

*Des endormissements involontaires en position assise ou en hyper extension cervicale surviennent à l'occasion de circonstances favorisantes, dans les transports, ou lors de situations passives (devant la télévision, ou même en classe rapide, mais peut parfois être paradoxalement retardé en particulier pour les enfants ayant l'anxiété de revivre les cauchemars fréquents ou la mauvaise qualité de sommeil).

*Des céphalées matinales sont parfois observées et résulteraient de l'excès de gaz carbonique sanguin durant le sommeil.

*Trouble de l'attention et hyperactivité, agressivité, des difficultés de concentration et d'apprentissage, aboutissant souvent à des difficultés scolaires.

- Des questionnaires systématisés ont été adaptés à l'enfant comme :
 - L'échelle de somnolence d'Epworth : permet d'estimer de façon subjective la probabilité d'endormissement dans différentes situations de la vie quotidienne comme par exemple en regardant la télévision. Il est admis qu'un score supérieur à 10 est le signe d'une somnolence diurne excessive.
 - L'échelle de fatigue de Pichot : est un questionnaire qui aide à mesurer le niveau général de fatigue et à observer son évolution. Il n'établit pas de diagnostic. Il est nécessaire de discuter du résultat avec le médecin afin de rechercher les causes et les conséquences de cette fatigue.
 - Le questionnaire de Berlin : permet d'évaluer le risque d'avoir un SAHOS en recherchant les symptômes diurnes et nocturnes associés à la maladie ainsi que les complications potentielles du SAHOS. Il permet alors de suspecter un SAHOS mais est insuffisant pour établir un diagnostic de certitude. (39)

3.1.4-Examen clinique de la face :

3.1.4.1- Examen exobuccal :

-la morphologie faciale est estimée avec recherche de la symétrie, de l'équilibre au niveau des trois étages et de l'harmonie général. (19)

-De profil, on s'intéressera à la forme du profil général (convexe = rétrognathe ou concave = prognathe).

-Hypoplasie modérée de l'étage moyen de la face ou d'allongement du tiers inférieur (face adénoïdienne).

-la présence des cernes autour des yeux est un témoin indirect de l'obstruction nasale. (19)

-On recherche une asymétrie de la taille des narines, un septum large, un collapsus narinaire inspiratoire partiel ou total, une déviation de la cloison, une hypertrophie des cornets et une atteinte inflammatoire ou infectieuse des muqueuses, qui pourraient générer des turbulences ou une obstruction des voies aériennes. (65)

- Sécheresse et Inocclusion labiale au repos (absence de stomion).

- Dans 40 % des cas, des dysmorphoses maxillo-faciales sont retrouvés associées au SAOS : une micrognathie, une endognathie ou d'une rétrognathie maxillaires, une rétrognathie mandibulaire ou d'une hyperdivergence.

*Une rétromandibulie : peut-être suspectée devant une rétrochéilie inférieure, une rétrogénie et un pli labio-mentonnier marqué.

*Une rétrognathie maxillaire : peut-être suspectée devant une rétrochéilie supérieure et un angle naso labiale augmenté (plus de 90 degré). (19)

-un floppy eyelid syndrome (FES) est à rechercher : il peut se manifester par une sensation de corps étranger palpébral, une sécheresse oculaire, une rougeur, un gonflement palpébral, voire une photosensibilité. Le SAHOS semblant plus fréquent en cas de FES. (66)

-Le tour de cou est un indicateur de la répartition cervicale de la masse adipeuse. (19)

3.1.4.2- Examen endobuccal : (67) (68)

-L'état bucco-dentaire doit être évalué avec la recherche d'une édentation postérieure (DVO diminué qui peut entraîner un risque de refoulement postérieure de la langue), des DDM supérieure, des lésions parodontales (surcharge occlusale), des abrasions et des caries dentaires.

-la forme des arcades (en v au maxillaire et en forme de U à la mandibule).

-Palais ogival profond.

-Une sécheresse buccale (gingivites).

-Position basse de la langue, une macroglossie ou une microglossie.

-Un frein lingual court (ankyloglossie).

-Hypertrophie amygdalienne. (13)

3.1.4.3- Examen occlusal : (67)

Des modifications existent dans les trois plans de l'espace (vertical, sagittal et transversal) et sont fonctionnellement reliées entre elles. Récemment une méta-analyse indiquait que l'examen attentif de la face et de l'articulé dentaire apportait une aide au dépistage du SAOS. L'examen occlusal statique révèle :

- Dans la sens verticale : supraclusion (overbite augmenté) ou infraclusion (overbite diminué).
- Dans sens sagittal : il faut rechercher le décalage d'une arcade par rapport à l'autre, classe II (overbite augmenté) ou classe III (overbite diminué) « le plus souvent une malocclusion dentaire de classe II (mandibule en position reculée) ».
- Dans sens transversales : sont les plus évidentes et directement liées à l'insuffisance de stimulation du palais par la langue, on parle alors d'une endoalvéolie ou endognathie supérieure

(articulé croisée uni ou bilatérale).



FIGURE 27 : « BEANCE ANTERIEURE » (67)



FIGURE 28 : « SUPRACLUSIE » (67)



FIGURE 29 : « ARTICULE INVERSEE » (67)



FIGURE 30 : « RETROGNATHIE MANDIBULAIRE » (67)

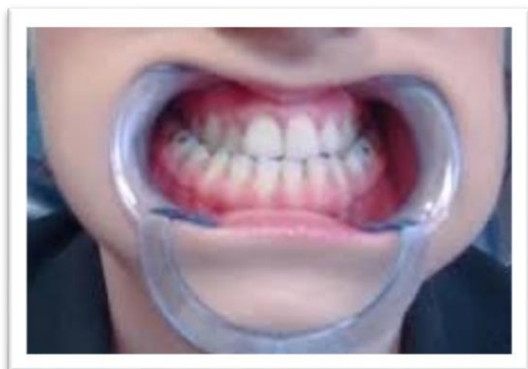


FIGURE 31 : « ARTICULE CROISEE BILATERALE UNILATERALE ENDOMAXILLIE » (67)



FIGURE 32 : « ARTICULE CROISEE ENDOALVIOLE SUPERIEURE » (67)

3.1.4.4- Examen fonctionnel :

*Respiration buccale : (69)

Faire des tests de perméabilité :

-Test du miroir :

- Placer un miroir face à chaque orifice narinaire.
- Demander au patient d'expirer.
- Il doit se former de la buée sur le miroir, plus il y a de buée plus les voies aériennes supérieures sont libres.

-Le réflexe narinaire :

- Le patient a la bouche fermée.
- Le praticien lui bouche le nez, à l'aide du pouce et l'index pendant une seconde.
- Aussitôt après les narines doivent s'ouvrir et battre.

-Le test de ROSENTHAL :

- Le praticien doit bien observer le patient tout en lui prenant le pouls pendant qu'il respire.
- Le test est dit négatif, si après 15 cycles respiratoires le patient n'ouvre pas sa bouche et ne présente aucun signe de fatigue ou gêne.
- Le test est dit positif, si le patient ouvre sa bouche ou son pouls s'accélère ou bien il devient rouge.

*Mastication : lente et perturbée (unilatérale non alternée ou bilatérale). (70)

*Déglutition : infantile (interposition de la langue en inter dentaire antérieure ou postérieure).

*La phonation : (71)

- Des troubles de l'articulation liés à la déglutition atypique sont : les palatales (t, d, L, n), les sifflantes (s, z) et les chuintantes (ch, j). Les points d'articulations sont antériorisés.
 - T, d, L, n sont interdentaires (la langue entre les incisives) ou la Langue prend appui sur les faces palatines des incisives supérieures ou inférieures.
 - S, Z sont interdentaires (sigmatisme interdental), rarement Schilntés (sigmatisme latéral : chuintement).
 - ch, j sont remplacés par s, z (zozotement), rarement schilntés.
- Diminution de qualité de la voix.
- Mobilité pharyngée et Fatigabilité à la phonation prolongée. (70)

La présence des parafunctions comme succion de pouce et le bruxisme : 23 à 50 qui souffrent du SAHOS ont une histoire récente de grincement des dents. (70)

3.1.5- Examens complémentaires :

Afin de diagnostiquer avec certitude un syndrome d'apnées- hypopnées obstructives du sommeil, des examens spécialisés sont nécessaires.

3.1.5.1- La polysomnographie : (65)

Est le meilleur examen pour diagnostiquer un SAHOS. Toutefois, c'est un examen contraignant pour le patient car il doit être réalisé en laboratoire d'exploration du sommeil avec une hospitalisation de nuit. Cet examen comprend des capteurs électroencéphalographiques (EEG), électro-oculographiques (EOG) et électro-myographiques (EMG) qui permettent d'évaluer les stades de sommeil. Il comprend également des capteurs mécaniques qui enregistrent les paramètres respiratoires (ceinture thoracique et abdominale, flux ou débit nasobuccal, oxymétrie). Cet examen permet de différencier les apnées obstructives des apnées centrales en mesurant non seulement les arrêts du flux aérien (apnées) au niveau nasal et buccal mais aussi les efforts respiratoires au niveau du thorax et de l'abdomen. L'oxymétrie évalue la saturation du sang en oxygène pendant le sommeil et permet alors de mesurer le retentissement des apnées sur

l'oxygénation. L'enregistrement de l'EEG permet de mettre en évidence la fragmentation du sommeil (avec de nombreux micro-éveils après chaque fin d'apnée ou d'hypopnée) ainsi que le déficit en sommeil profond associé, le tout résultant en une altération importante de la qualité du sommeil.



FIGURE 33 : « POLYSOMNOGRAPHIE » (65)

3.1.5.2- La polygraphie ventilatoire : (65)

La polygraphie ventilatoire est un examen qui peut être réalisé en ambulatoire et qui est donc plus facile à mettre en place que la polysomnographie. Il s'agit également d'un examen moins onéreux que le précédent mais en retour, moins sensible. Cet examen se limite à l'étude des paramètres respiratoires pendant le sommeil mais sans EEG et donc les résultats sont rapportés uniquement à la durée d'enregistrement et non à la durée de sommeil réel. Le flux respiratoire est enregistré par le biais d'une canule nasale et les mouvements respiratoires le sont par des sangles thoraco-abdominales. L'oxymétrie, la fréquence cardiaque, la position corporelle et les bruits trachéaux sont également enregistrés. Le résultat est positif si l'IAH est supérieur à 30. Face à un résultat négatif chez un patient symptomatique, une polysomnographie est indispensable.

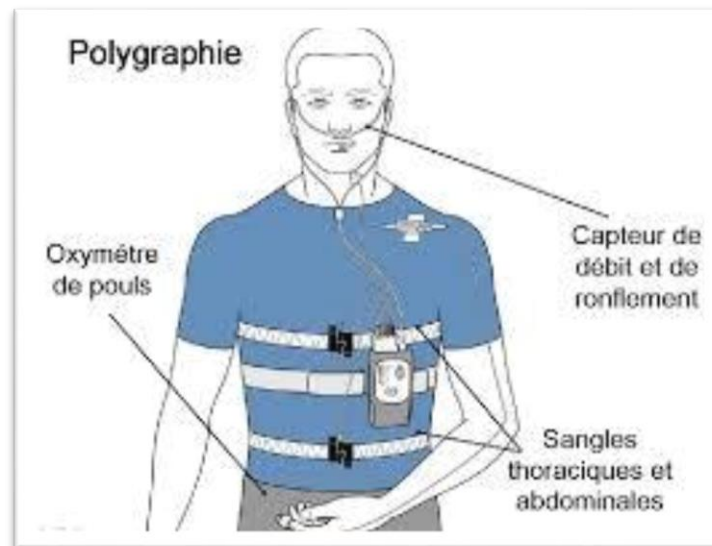


FIGURE 34 : « POLYGRAPHIE VENTILATOIRE » (65)

3.1.5.3- L'analyse de la saturation transcutanée en oxygène (SpO₂) par oxymétrie :

Permet de mettre en évidence les désaturations itératives et fréquentes secondaires aux troubles respiratoires nocturnes en cas de SAOS sévère, mais un aspect normal ne permet pas d'exclure la présence d'un SAOS, en particulier léger ou modéré. (39)

3.1.5.4- Examen ORL : (72) (41)

Un examen ORL est systématique, il sert à rechercher un obstacle ou une réduction de la taille des VAS.

Il montre souvent une filière oropharyngée étroite et congestive, avec voile du palais allongé, luette hypertrophiée et grosse langue.

Le contenu de l'oropharynx est estimé par la taille des amygdales (score de Friedman) et la taille de la langue (les indentations sur le pourtour de la langue signent l'étroitesse de la mandibule par rapport au volume lingual).

Le score de Mallampati peut être facilement utilisé à tout âge pour déterminer la position de la luette par rapport à la langue.

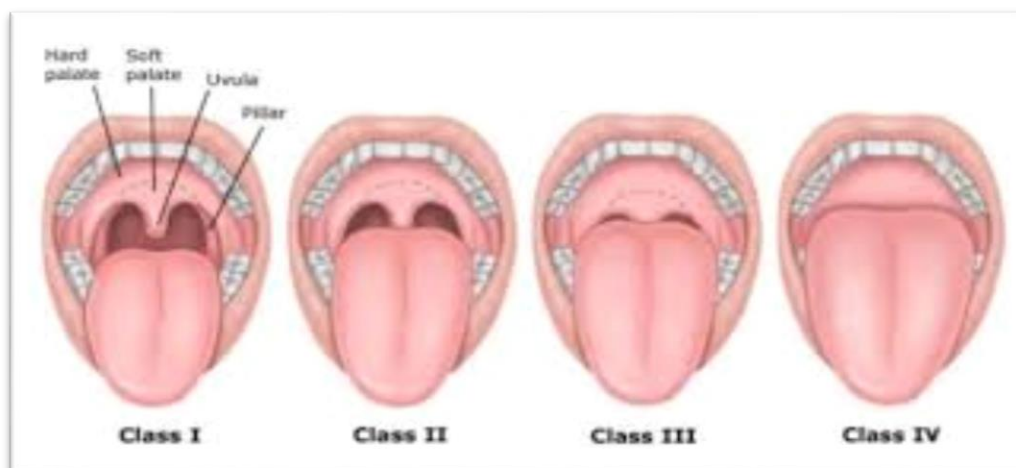


FIGURE 35 : « SCORE DE MALLAMPATI » (72)

- classe 1 : toute la luette et les loges amygdaliennes sont visibles.
- classe 2 : la luette est partiellement visible.
- classe 3 : le palais membraneux est visible.
- classe 4 : seul le palais osseux est visible.

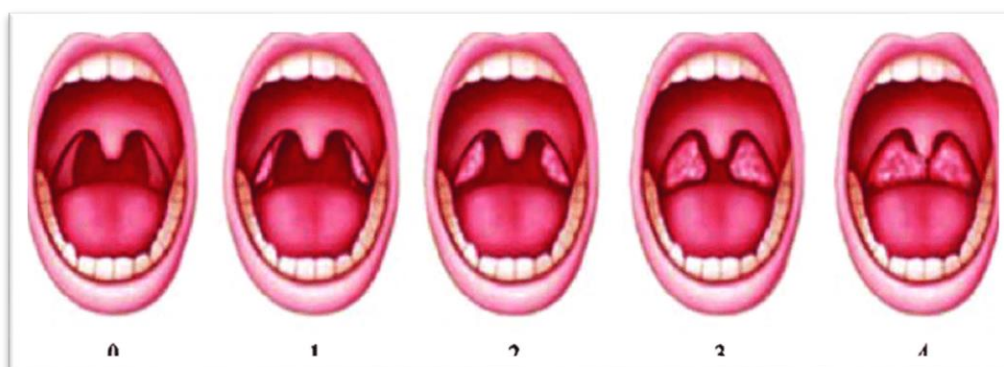


FIGURE 36 : « SCORE DE FREINDMAN » (72)

Grade 0 : la luette et les piliers de la loge amygdalienne sont visibles ; grade 1 : les amygdales sont cachées dans la loge ; grade 2 : les amygdales dépassent la loge ; grade 3 : les amygdales dépassent largement la loge sans passer le milieu ; grade 4 : les amygdales sont jointives au niveau de la luette.

Faire un examen Rhino-sinusien par une Pour détecter une déviation septale obstructive uni ou bilatérale, rhinite, Rhinorrhie, polypose avec obstruction nasale et Anomalie valvaire obstructive par :

- Inspection.
- Rhinoscopie antérieure.
- Fibroscopie.

3.1.5.5- Examen radiologique :

*Radio panoramique : examen indispensable permet de voir la totalité des structures osseuses (sinus maxillaire, cloison nasale, les ATM), dentaires et parodontales. (73)



FIGURE 37 : « RADIO PANORAMIQUE DENTAIRE » (73)

*Téléradiographie de profil (analyse céphalométrique) : fait également partie des examens systématiques.

L'examen est réalisé la tête du patient immobilisée dans une position rigoureusement déterminée. De ce fait il sera possible de faire d'autres clichés avec la même orientation de la tête en cours et après le traitement.

Cet examen est dessiné à examiner l'architecture du crâne, de la face et des mâchoires avec précision grâce à des analyses graphiques appelées analyses céphalométriques.

Les analyses céphalométriques permettent de localiser les malformations dento-faciales d'un sujet, de déterminer avec précision leur siège, leur nature et leur gravité (rétromandibulie, rétro-maxillie proalveolite supérieure ou inférieure, hyperdivergence mandibulaire ...) ainsi qu'une analyse cutané, d'où la possibilité d'établir un diagnostic complet, un plan de traitement approprié et un pronostic précis.

TLR de profil permet de détecter une position basse de la langue, une hypertrophie amygdalienne, végétations adénoïdiennes, un obstacle d'obstruction des VAS et aussi d'objectiver l'anneau de Waldeyer (formé par les végétations, amygdales et voile du palais), cet anneau permet de déterminer le type de la respiration en fonction de leur diamètre (s'il est augmenté : indique une respiration buccale). (74) (75)



Figure 38 : « TLR de profil » (74)

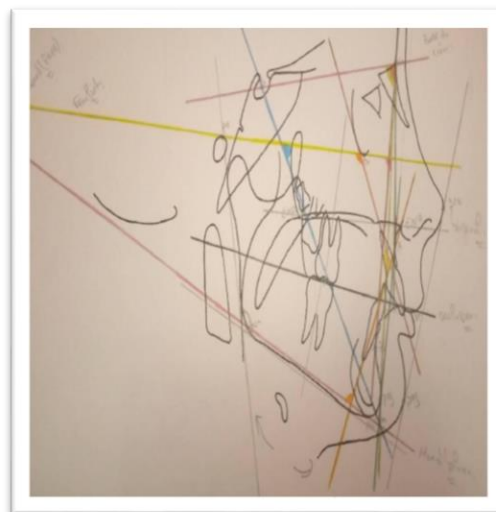


Figure 39 : « les analyses céphalométrique » (74)

3-1-6 le dépistage : (65)

Depuis quelques années, notre profession s'oriente de plus en plus vers la composante médicale. Lors des consultations, l'orthodontiste doit penser au SAHOS car il a un rôle important dans le dépistage de cette pathologie, vu que la plus grande partie de nos patients sont des enfants. L'examen clinique permettra d'orienter efficacement les patients susceptibles d'être apnéiques vers un spécialiste du sommeil, afin d'établir un diagnostic et de mettre en place la prise en charge la mieux adaptée. Il va avoir essentiellement un rôle de dépistage, et celui-ci dès le premier contact. En effet il est aisé de remarquer chez certains patients des signes annonciateurs : le patient qui sommeille en salle d'attente...etc.

3.2- Diagnostic différentiel : (76)

- hypersomnie diurne.
- une insomnie.
- un syndrome dépressif.
- les traitements sédatifs ou modifications de l'état mental à cause de consommation de drogues ou de médicaments, de maladies chroniques (y compris les maladies cardiovasculaires ou respiratoires), ou de troubles métaboliques et de leurs traitements.
- une mauvaise hygiène de sommeil (durée insuffisante ou horaires inadaptés)
- une affection de type neurologique (narcolepsie).
- Autres troubles primitifs du sommeil (p. ex : syndrome des mouvements périodiques des membres, syndrome des jambes sans repos).

CHAPITRE 04 :

TRAITEMENT

DU SAHOS.

4- Stratégie thérapeutique du SAHOS :

4.1- Les objectifs du traitement : ⁽³⁹⁾

Les différentes solutions thérapeutiques ont toutes pour objectifs :

- éliminer les facteurs de risques.
- correction voire normalisation de l'IAH.
- de remédier aux symptômes diurnes et nocturnes.
- de prévenir l'apparition ou l'aggravation des complications et comorbidités associées.
- améliorer le sommeil, la somnolence, la qualité de vie et l'humeur.

4.2- Information et éducation du patient : ⁽¹⁹⁾

Il faut informer le patient concernant :

- les conclusions du bilan et la sévérité du SAHOS.
- la physiopathologie du SAHOS.
- de l'évolution naturelle de la maladie, les différentes complications associées et leurs répercussions.
- les facteurs de risque et l'explication des facteurs aggravants.
- le conseil génétique quand il est indiqué.
- les thérapies possibles.
- ce que l'on peut attendre au traitement.
- la description de son rôle dans le traitement (motivation).
- les conséquences du SAHOS quand il est n'est pas traité.

4.3- Les différents types du traitement de SAHOS :

Le choix du traitement est orienté par une analyse attentive des données de l'interrogatoire et des différents examens réalisés. Selon le degré de sévérité du SAHOS, plusieurs types de traitements peuvent être proposés.

4.3.1- Les règles hygiéno-diététiques :

Il s'agit de :

- réduction pondérale : pour obtenir idéalement un IMC inférieur à 25kg/m. Une approche diététique doit donc être proposée, en association si besoin à une chirurgie bariatrique (concerne les obésités sévères). La baisse de poids entraîne en général une diminution de l'IAH donc, en cas de perte de poids significative (de plus 10 pourcent), un contrôle de l'IAH résiduel doit être effectué par polysomnographie ou polygraphie ventilatoire. Dans le même temps, si une ventilation en PPC est utilisée, son niveau de pression, voire son indication doivent être réévaluée. ⁽⁷⁷⁾
- modification de la position de sommeil : dans le cas où la polysomnographie retrouve un caractère positionnel prononcé (les apnées-hypopnées surviennent principalement quand le patient dort sur le dos). L'utilisation des moyens évitant le décubitus dorsal au cours du sommeil (la position latérale pendant le sommeil) peut diminuer notamment ces événements respiratoires. On peut alors utiliser

un oreiller calé dans le dos, un pyjama rembourré de mousse, un dispositif spécialisé (dispositif pasuldo). L'efficacité du moyen utilisé peut être évaluée par un monitoring positionnel. (78)

- diminution voir arrêt de la consommation : d'alcool, tabac, d'excitants, de certains médicaments (benzodiazépines, opiacés, sildénafil...) (79), des sédatifs avant le sommeil (19) et la prise de somnifères. (80)

-Eviter les repas trop riches et gras le soir : La pyramide alimentaire est un modèle alimentaire établi aux états unis en 1992, qui permet de choisir un équilibre alimentaire adapté à son âge et à son activité. Cette pyramide n'est pas un modèle rigide mais un guide qui nous incite à consommer une grande variété d'aliments pour obtenir la totalité des éléments nutritifs nécessaires à une bonne santé. (81)

4.3.2- La ventilation en pression positive continue (PPC) :

La ventilation non invasive (VNI) est une assistante ventilatoire utilisant un masque facial (nasal, buccal ou naso-buccal) et donc sans dispositif endotrachéal (intubation ou trachéotomie). Il existe plusieurs types, dont la ventilation en pression positive continue constitue le traitement de référence du SAHOS proposés aux apnéiques. (19)



FIGURE 40 : « VENTILATION EN PPC (AVEC UN MASQUE NASO-BUCCAL) » (19)

4.3.2.1- Principe : (82)

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

L'action est donc mécanique telle une attelle pneumatique.

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



Apnée

PPC

FIGURE 41 : « SCHEMA DE MODE D'ACTION DE LA PPC » (82)

4.3.2.2- Les types de la VPPC : (83)

-La VPPC à pression constante : l'air est délivré à une impulsion identique tout au long de la séance. C'est le procédé le plus utilisé.



FIGURE 42 : « VPPC A PRESSION CONSTANTE » (83)

-La VPPC à double niveau de pression (ou VNDP) : la pression est plus faible à l'expiration la rendant plus confortable (principe évoqué par Sanders en 1990). Ce procédé est utilisé lorsqu'une hypoventilation alvéolaire persiste (notamment si une obésité importante est associée).



FIGURE 43 : « VPPC A DOUBLE NIVEAU DE PRESSION » (83)

-La VPPC autopilotée : le niveau de pression varie au cours de la séance afin d'être la mieux adaptée du point de vue confort et efficacité. Cependant, les modalités de détection et de correction des événements respiratoires varient selon les constructeurs et ne sont toujours pas adaptées à chaque cas individuel.



FIGURE 44 : « VPPC AUTOPILOTEE » (83)

4.3.2.3- Indications : (84)

La ventilation en PPC constitue le gold standard du traitement du SAHOS. Selon la HAS, la ventilation en pression positive continue est indiquée chez les patients atteints d'un SAHOS présentant à la fois un indice d'apnées-hypopnées élevé (tableau) et au moins trois des symptômes cliniques suivants :

- Somnolence diurne.
- Ronflements sévères et quotidiens.
- Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil.
- Fatigue diurne.
- Nycturie.
- Céphalées matinales.

-IAH supérieur à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement
Ou -IAH entre 15 et 30 événements de type apnée/hypopnée par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique, avec au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil et en rapport avec une augmentation documentée de l'effort respiratoire
Ou -IAH entre 15 et 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement à l'analyse polygraphique ou par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique, chez un patient avec comorbidité cardiovasculaire grave associée (hypertension artérielle réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'AVC)

Tableau 01 : « Indice d'apnées-hypopnées (IAH) » (84)

4.3.2.4- Les contres indications : ⁽⁸⁵⁾

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

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

4.3.2.5- Les avantages : ⁽⁸⁵⁾

C'est le traitement de loin le plus efficace.

4.3.2.6- Les inconvénients : ^{(38) (85)}

- Le traitement n'est que palliatif et doit être poursuivi à vie.
- Une irritation ou une érosion cutanée au niveau de l'arête du nez, peut-être paliée en remplaçant le masque par un autre modèle plus adapté.
- Des phénomènes d'hypersécrétion nasale avec rhinite, peuvent nécessiter l'utilisation d'anti-inflammatoires locaux ou encore la mise en place d'un humidificateur chauffant sur le circuit de ventilation.
- Des fuites nasales au niveau de masque, si ces fuites sont dues à un problème morphologique (une rétrognathie) l'association à une orthèse d'avancée mandibulaire peut être aussi utilisée.
- Un assèchement de la muqueuse oropharyngée, peut-être paliée par utilisation d'un humidificateur.
- Encombrement du dispositif (cependant, les appareils les plus récents sont plus discrets et pèsent à peine 2 kg).
- Bruits de l'appareil (bien que l'on soit descendu à 30 décibels avec les appareils récents).
- Réveils plus fréquents.
- Sentiment de claustrophobie lié au masque.
- Sécheresse nasale.
- Congestion nasale (impression de gonflement des parties molles du nez).

Ces inconvénients sont présents dans 50 % des cas et représentent sans doute une cause d'abandon précoce de la PPC chez des patients peu compliants. D'autres alternatives de traitements sont alors envisageables pour ces derniers comme l'orthèse d'avancée mandibulaire par exemple.

4.3.2.7- La surveillance :

La surveillance est surtout clinique et a lieu au bout de 3 mois, 6 mois, puis annuellement. Un enregistrement par polysomnographie sous ventilation en PPC est recommandé en l'absence d'amélioration suffisante et/ou de mauvaise tolérance, malgré un suivi rapproché et malgré la correction des effets secondaires. ⁽¹⁹⁾

4.3.3- Traitement chirurgical :

4.3.3.1- Indications : ⁽⁸⁶⁾

La chirurgie peut être envisagée dans 3 situations :

- en intention initiale de traiter chez les patients présentant un SAHOS sévère ou des anomalies anatomiques évidentes ou refusant les prises en charge par PPC ou OAM.
- en aide à la compliance à la PPC ou à l'OAM.

- en solution de recours en cas d'échec des autres traitements proposés en amont (PPC et orthèses).

4.3.3.2- Les contres indications : ⁽¹⁹⁾

Des contres indications locales sont : l'obésité morbide, les troubles pulmonaires sévères, l'état cardio-vasculaire instable, l'instabilité psychologique, l'abus d'alcool ou l'âge avancé et attentes irréaliste des patients par rapport au résultat.

4.3.3.3- Les types des chirurgies :

Diverses interventions chirurgicales ont été proposées pour le traitement du SAHOS :

4.3.3.3.1-Trachéotomie et trachéostomie :

Il s'agit du premier traitement curatif et radical du SAHOS. La trachéotomie et la trachéostomie permettent une ventilation shuntant les voies aériennes supérieures et donc, évitant la zone où les apnées se produisent. La trachéotomie est réversible, un dispositif (une canule ou une sonde) étant introduit directement dans la trachée depuis la région cervicale mais pouvant être retiré (la trachée peut alors cicatriser et le flux respiratoire réemprunter les voies aériennes supérieures si celle si sont perméables). ⁽¹⁹⁾

La trachéostomie est en revanche définitive avec suture de la trachée à l'orifice cutanée cervical. Elle est plus adaptée à une prise en charge carcinologique (laryngectomie). Ces chirurgies sont devenues exceptionnelles, compte tenu de leur caractère invasif, ses conséquences psychologiques et sociales très lourdes et la multiplication d'autres solutions thérapeutiques. L'indication résiduelle est éventuellement l'urgence thérapeutique avec risque vital, sans alternative possible ⁽¹⁹⁾ ou dans certains cas de SAHOS sévère ou de refus de PPC et présente la meilleure efficacité thérapeutique. ⁽³⁹⁾

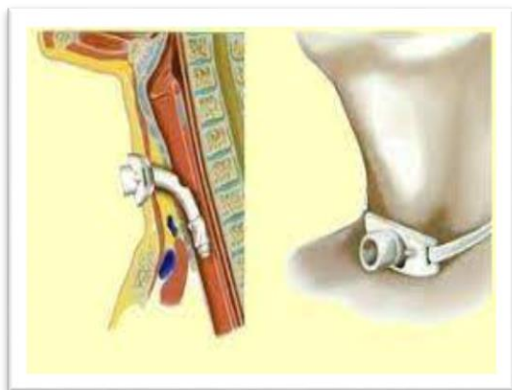


FIGURE 45 : « TRACHEOTOMIE » ⁽¹⁹⁾



FIGURE 46 : « TRACHEOSTOMIE » ⁽¹⁹⁾

4.3.3.3.2- Chirurgie des parties molles :

*La chirurgie nasale : Elle est indiquée lors d'obstructions des voies aériennes supérieures dues à une déviation du septum nasal, des cornets nasaux hypertrophiques, des polypes nasaux ou encore un rétrécissement de la valve nasale. Elle n'est classiquement pas considérée comme curative de manière isolée, mais elle permet d'améliorer la tolérance de la PPC, voire de l'orthèse d'avancée mandibulaire. Effectivement, elle diminue les niveaux de pression nécessaires et peut corriger la ventilation orale qui entraîne fréquemment une sécheresse buccale. Les différentes procédures utilisées sont ⁽⁸⁷⁾ :

- la septoplastie (dans le cas d'une déviation de septum nasal).
- la turbinectomie (éventuellement par radiofréquence).
- la chirurgie de polypes nasaux.

Il y a peu de chirurgie de l'insuffisance valvulaire en pratique (l'usage de la ventilation en PPC corrige ce problème en théorie, mais elle peut présenter plus d'intérêt dans le cadre d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire ou chirurgie) (87). Le taux de succès de ces chirurgies est faible si on considère comme « succès » une réduction de l'IAH supérieure ou égale à 50 % et un score final inférieur à 20 IAH. (39)

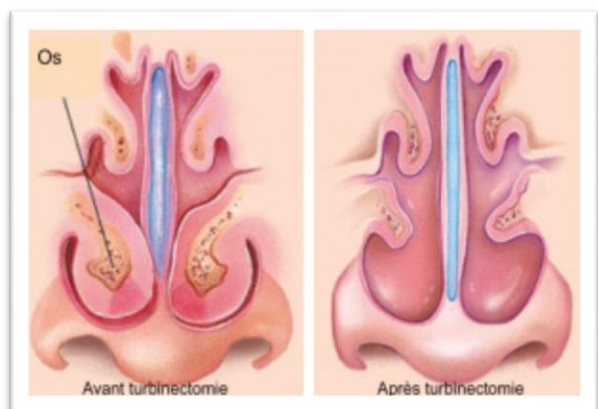


FIGURE 47 : « SCHEMA CORRESPOND A LA TURBINECTOMIE » (39)



FIGURE 48 : « IMAGE DE L'ABLATION D'UN POLYPE NASALE » (39)

*L'uvulo-palato-pharyngoplastie : Il s'agit de l'intervention chirurgicale la plus courante pour augmenter le calibre des voies respiratoires. Cette chirurgie réduit les tissus au niveau du voile du palais, de la luette et des parois latérales et postérieures du pharynx (figures). Les complications post-opératoires associées sont fréquentes. Ils'agit, entre autres, de douleurs post- opératoires mais aussi d'infections, d'insuffisance vélopharyngée ou encore des troubles de la parole. Le taux de succès varie entre 25 à 75 % avec la définition de « succès » suivante : réduction supérieure ou égale à 50 % de l'IAH et score IAH inférieur à 20. (39)



FIGURE 49 : « AVANT UVULO-PALATO-PHARYNGOPLASTIE » (39)

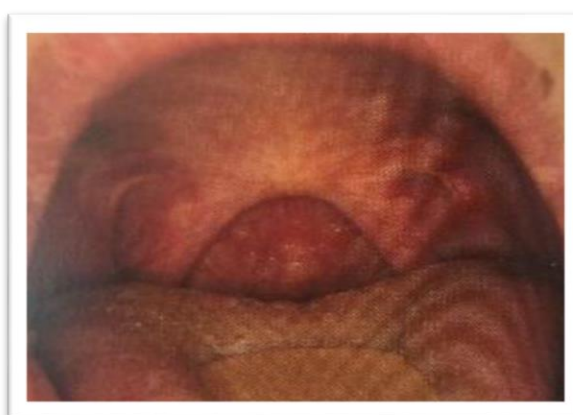


FIGURE 50 : « APRES UVULO-PALATO-PHARYNGOPLASTIE » (39)

*L'amygdalectomie : Les amygdales palatines hypertrophiques peuvent être responsables de l'obstruction des voies aériennes. Dans ce cas, une amygdalectomie s'est révélée efficace chez 80 % des adultes avec un SAHOS sévère et chez 100 % des adultes avec un SAHOS modéré. La définition du « succès » est une diminution de l'IAH supérieur à 50 % et un score IAH inférieur à 20. (39)

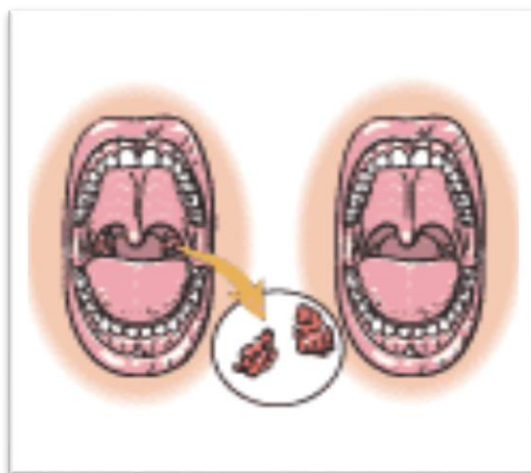


FIGURE 51 : « AVANT ET APRES AMYGDALECTOMIE » (39)

*Une suspension de la base de la langue : Lorsque la base de la langue est à l'origine de l'obstruction des voies aériennes supérieures, cette chirurgie peut être indiquée. Afin d'éviter l'effondrement de la base de la langue dans l'hypopharynx et donc l'obstruction des voies aériennes supérieures, une suture est réalisée au niveau de la base de la langue et est fixée à une vis en titane vissée au sein de la mandibule (figure). Le taux de succès, selon la même définition du succès que précédemment, est faible (environ 20 %). (88)

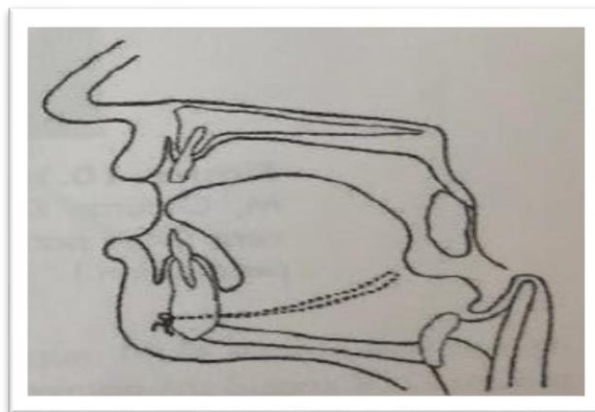


FIGURE 52 : « SCHEMA DE LA CHIRURGIE DE SUSPENSION DE LA BASE DE LA LANGUE » (88)

*Une glossectomie : Il s'agit d'une procédure chirurgicale plus radicale que la précédente. Elle présente les mêmes indications que la suspension de la base de la langue et le même objectif : assurer la perméabilité des voies aériennes supérieures lorsque la base de la langue est hypertrophique et les obstrue. Il s'agira dans ce cas de réduire chirurgicalement la partie postérieure de la langue. Les complications post-opératoires sont importantes. (39)

*frienctomie lingual : est l'ablation d'une bande de tissu reliant le dessous de la langue au plancher de la bouche. Une frienctomie est réalisée pour corriger ankyloglossie, le retenti de frein lingual sous la langue peut être réalisé soit par frienctomie soit par frienoplastie.



FIGURE 53 : « AVANT ET APRES FRIENCTOMIE LINGUAL » (39)

*Une ablation tissulaire par radio-fréquence : Le principe est de retirer les tissus mous hypertrophiques à l'origine d'obstruction des voies aériennes supérieures par l'utilisation d'un générateur de radio-fréquence. Ce dernier produit une faible énergie thermique qui va dénaturer les protéines tissulaires dans la zone à proximité de l'électrode sans détruire le tissu superficiel. Cela va permettre de retirer et de diminuer le volume des tissus mous environnants. Les complications les plus fréquentes sont des ulcérations, des infections, des dysfonctions des tissus du palais mou ou encore une insuffisance vélaire. (39)

4.3.3.3- La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire :

Il s'agit d'une procédure invasive dérivée de la chirurgie orthognathique, cette technique vise à antérioriser le maxillaire et la mandibule après une double ostéotomie d'avancement (technique de Lefort I, d'Obwegeser ...) afin de dégager les voies aériennes supérieures. Il est nécessaire de réaliser en premier lieu une analyse des modèles en plâtre sur articulateur (le set-up), une analyse céphalométrique à partir d'une téléradiographie de profil et une préparation orthodontique (l'orthodontie pré-chirurgicale). (85)

Après un blocage bimaxillaire de quelques semaines permettant de stabiliser le résultat, un réglage occlusodontique sera réalisé (orthodontie post-chirurgicale). Des risques d'hypoesthésie labio-mentonnière, de trouble de l'ATM et de perte de la vitalité dentaire sont possibles. (85)

Il s'agit du deuxième traitement chirurgical du SAHOS le plus efficace après la trachéotomie. En effet, cette technique permet non seulement l'avancée des zones rétro-palatines et rétro-glosses mais augmente aussi la tension exercée sur le muscle génio-glosse. Le taux de succès se situe entre 75 % et 100 %. Les complications post-opératoires peuvent comprendre l'apparition de paresthésies ou encore d'infections. (89)

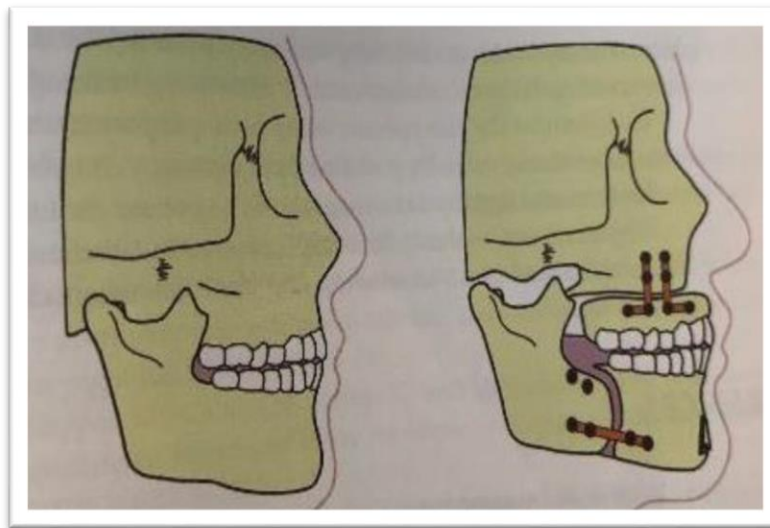


FIGURE 54 : « SCHEMA DE LA CHIRURGIE D'AVANCEE MAXILLO- MANDIBULAIRE » (89)

4.3.3.3.4- Une myotomie et une suspension de l'os hyoïde :

Cette technique a là encore pour objectif l'expansion des voies aériennes supérieures. Elle est indiquée lorsque l'obstruction des voies aériennes est causée par un excès de tissu pharyngé latéralement ou encore lorsque l'épiglotte est dans une position rétruse (car elle est rattachée à l'os hyoïde). L'os hyoïde va alors être avancé et suspendu au-dessus de la thyroïde par des sutures non résorbables. Cela va entraîner une tension sur les muscles de la langue (car ils s'insèrent sur l'os hyoïde) et empêcher le collapsus de l'hypopharynx par affaissement de ces muscles, Le taux de succès de cette technique varie entre 17 % à 65 %. (37)

4.3.3.3.5- Les transpositions génienne :

Le muscle génio-glosse est attaché à l'épine mentonnière supérieure (tubercule génien). Ainsi, par le biais d'une ostéotomie mandibulaire au niveau de l'épine mentonnière supérieure et la traction de celle-ci en avant, le muscle génio-glosse est également tracté en avant (figure 58). Cela empêche alors le collapsus de la base de la langue lors du sommeil et l'obstruction des voies aériennes supérieures. Cette technique n'engendre aucun déplacement dentaire ni des structures osseuses maxillo-mandibulaires. Le taux de succès est compris entre 42 et 75 %. (37)

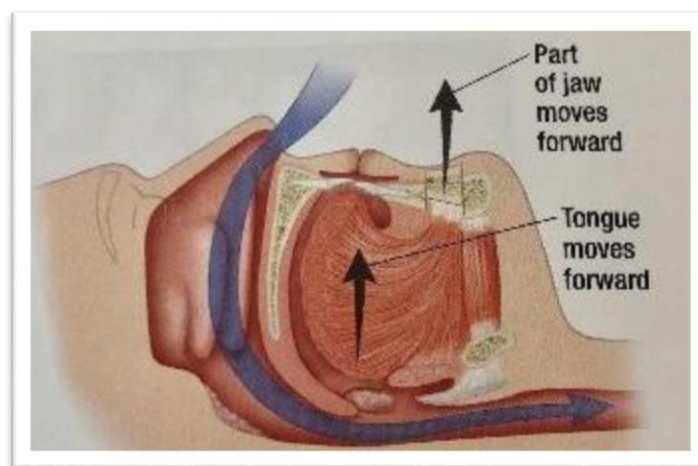


FIGURE 55 : « SCHEMA D'UNE OSTEOTOMIE MANDIBULAIRE AVEC AVANCEE DU MUSCLE GENIO- GLOSSE » (37)

4.3.3.3.6- Expansion palatine assistée chirurgicalement : (90) (91)

Chez les individus ayant atteint leur maturité squelettique, l'Expansion palatine orthopédique s'avère infructueuse. L'une des approches préconisées pour le traitement de la déficience maxillaire transversales chez de tels patients est l'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement.- L'Expansion palatine rapide assistée chirurgicalement est en fait une Expansion palatine rapide réalisée à l'aide d'un appareil conventionnel à ancrage dentaire (type Haas ou Hyrax)ou osseux (le Transpalatal Distractor), mais nécessitant une phase chirurgicale préalable .

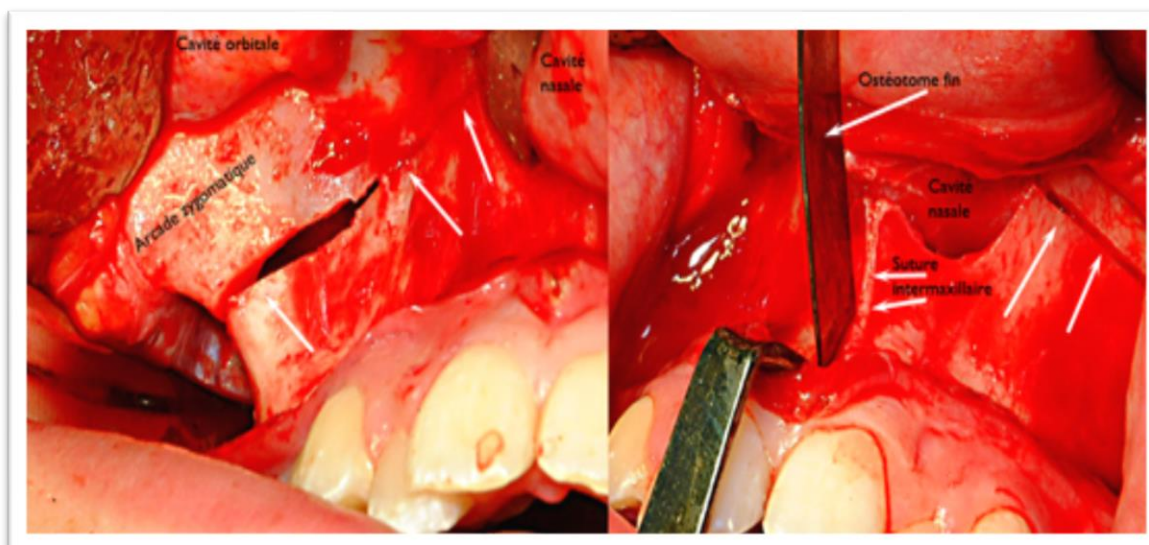


FIGURE 56 : « COUPE POUR EXPANSION PALATINE RAPIDE ASSISTEE CHIRURGICALEMENT (EPRAC OU SARPE) » (90)

- **Phase orthodontique pré-chirurgicale** : Il est toujours préalable de réaliser un traitement orthodontique préalable pour qu'on obtienne un engrainement dentaire satisfaisant à l'issue du geste chirurgical.
- **Procédé chirurgical** : La disjonction assistée chirurgicalement s'apparente à une distraction. Elle est effectuée sous anesthésie générale, elle permet très souvent un gain de

place suffisant pour éviter les extractions des prémolaires, La distraction osseuse est réalisée par un distracteur palatin qui par son ancrage osseux situé près du centre de résistance du maxillaire permet une expansion transversale précise. Certaines complications rares ont été décrites : Résorptions radiculaires, hémorragies, infections... Il faut s'assurer avant l'intervention de la présence d'un espace suffisant entre les racines des incisives. Le disjoncteur est scellé avant l'intervention.

-Activation : Une activation (2 mm) est effectuée pendant l'intervention pour vérifier les ostéotomies et la libération des zones de résistance. La piézo- chirurgie peut simplifier l'intervention.

*L'activation par le patient variant selon les équipes de 0,25 à 2 mm par jour commence entre 2 et 8 jours après l'intervention, là encore selon les protocoles utilisés. Elle est poursuivie jusqu'à l'obtention d'une sur correction.

-Résultats : La disjonction chirurgicalement assistée présente tous les avantages de l'expansion squelettique déjà décrits :

- Correction de l'endognathie maxillaire.
- Augmentation de la perméabilité des fosses nasales.
- Augmentation de la « boîte à langue ».

Elle apporte ainsi des bénéfices fonctionnels au niveau de la déglutition et de la ventilation et réduit les risques de SAHOS. L'expansion antérieure obtenue augmente le diamètre inter-canin permettant ainsi sa coordination avec l'arc incisivo-canin mandibulaire. L'augmentation du périmètre d'arcade dès le début du traitement facilite la correction de l'encombrement.

- **Phase orthodontique post disjonction :** Un traitement orthodontique débute 4 à 5 semaines après le geste chirurgical. Là encore, cette durée est variable selon les auteurs Il s'agit d'une phase ultime de finition dont l'objectif est de parfaire l'occlusion au moyen d'élastiques de traction intermaxillaire. Ainsi la disjonction maxillaire crée un diastème inter-incisif qu'il ne faut résoudre qu'après cicatrisation osseuse complète.
- **Contention :** La contention du sens transversal doit être complétée par un dispositif externe mise en place en per-opératoire. Il s'agit d'un arc transpalatin préformé aux dimensions de la correction transversale et ligaturé sur les tubes palatins des premières molaires. Cet arc sera déposé après 4 à 5 semaines. Le disjoncteur est laissé en contention environ 6 mois pour minimiser la récurrence. Pour Vanarsdall, l'expansion ainsi obtenue est stable. Le taux de récurrence varie entre 5 et 25 % selon Suri et al.



FIGURE 57 : « ARC TRANSPALATIN » (91)

4.3.3.3.7- Neurostimulation du nerf hypoglosse : (19)

La stimulation du nerf hypoglosse permet une protrusion linguale (lorsque la stimulation est dirigée sur la branche nerveuse destinée au muscle génio-glosse) et surtout une diminution de la collapsibilité liée à la contraction musculaire.

Elle est effectuée par une électrode mise en contact avec le nerf hypoglosse par une voie d'abord cervicale. La stimulation est effectuée par un générateur implanté au niveau du muscle grand pectoral.

L'avantage de cette technique est qu'elle propose une alternative viable en cas d'intolérance à la ventilation en PPC et à l'orthèse d'avancée mandibulaire, qu'elle reste peu invasive par rapport à d'autres procédures chirurgicales et que la tolérance est satisfaisante.



FIGURE 58 : « LA NEUROSTIMULATION DE NERFS HYPOGLOSSE » (19)

5.3.3.4- Les avantages : (85)

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

5.3.3.5- Les inconvénients : ⁽⁸⁵⁾

Parmi les :

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

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

D'autres voies chirurgicales moins invasives sont en cours de recherche comme la bidistraktion maxillo-mandibulaire. ⁽⁸⁵⁾

4.3.4-Les nouvelles alternatives thérapeutiques :

4.3.4.1-Dispositif nasal à pression expiratoire positive : ⁽⁹²⁾

Ce dispositif s'colle au niveau des deux orifices nasaires. Il dispose d'une valve permettant une augmentation de la résistance du flux expiratoire, alors que le flux inspiratoire reste peu affecté. Cette augmentation de résistance au moment d'expiration permet d'obtenir une pression positive au niveau des voies aériennes supérieures qui sont alors plus résistantes au collapsus.

L'évaluation de ce dispositif est encore récente mais les résultats sont encourageants et la tolérance satisfaisante. C'est cependant surtout à l'inspiration que l'on souhaiterait avoir une pression positive. Par ailleurs, une version simplifiée adaptée aux ronflements est commercialisée sous le nom THERAVENT.



FIGURE 59 : « DISPOSITIF NASAL A PRESSION EXPIRATOIRE POSITIVE TYPE THERAVENT » ⁽⁹²⁾

4.3.5.2-Traitement par pression orale négative :

Il s'agit d'une orthèse endobuccale au travers de laquelle une pression négative est appliquée, via un tube relié à une pompe. Il n'y a donc pas de propulsion mandibulaire mais l'application d'un vide qui provoque la protrusion du palais mou contre la langue. Les tissus mous de la cavité buccale sont donc stabilisés et la pression négative est isolée du reste des voies aériennes supérieures par le verrou palais mou/la langue. Le but est de permettre le flux respiratoire naso-pharyngé. Là encore on dispose de peu de recul mais les premiers résultats sont positifs. ⁽⁹³⁾



FIGURE 60 : « PRESSION ORALE NEGATIVE » (93)

4.3.6- Les thérapies adjuvantes :

4.3.6.1-Traitement de la surcharge pondérale : (19)

La chirurgie gastrique (ou bariatrique) est considérée par l'OMS comme le traitement le plus efficace contre obésité sévère. Plusieurs techniques ont été décrites. Celles du bay-pass gastrique et de dérivation bilio-pancréatique semblent plus adaptées à la problématique du SAHOS grâce à leurs actions métaboliques associées à l'action pondérale.

Le retentissement sur l'IAH semble bénéfique mais une dégradation du résultat est possible, donc le suivi postopératoire ne doit pas être négligé.

Une prise en charge diététique peut être envisagée isolément, sans chirurgie associée en cas de contre-indication chirurgicale, voire d'un refus de la part du patient.

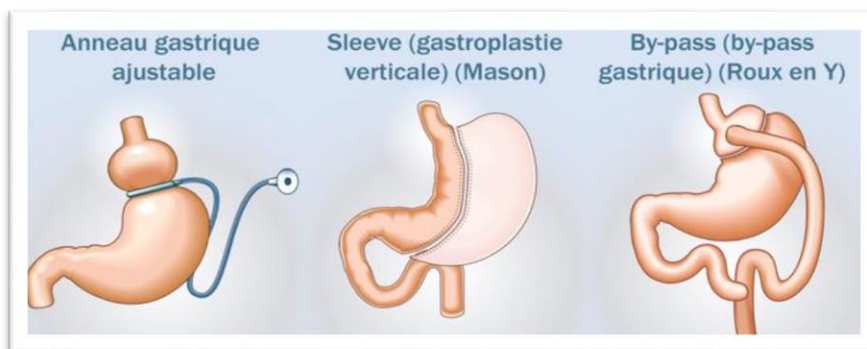


FIGURE 61 : « LES DIFFERENTS TYPES DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE (BARIATRIQUE) » (19)

4.3.6.2-Traitement médicaux : (94)

Le traitement médical d'une hypothyroïdie ou d'une acromégalie est bien entendu nécessaire, un traitement court par corticoïdes locaux peut être envisagé en cas de rhinite diminuant la tolérance de la ventilation en PPC ou de l'orthèse d'avancée mandibulaire. Ce traitement n'est pas efficace de manière isolée pour traiter les événements respiratoires anormaux.

Le modafinil est recommandé en cas de persistance d'une somnolence diurne excessive malgré un traitement par ventilation en PPC efficace, sans autre cause identifiable de somnolence (par exemple une mauvaise hygiène de sommeil, une narcolepsie ou syndrome des jambes sans repos).

4.3.6.3-Oxygénothérapie : ⁽⁹⁴⁾

L'oxygénothérapie a été peu étudiée pour le moment, mais une amélioration de l'IAH et de la SaO₂ semble possible via cette thérapie. Elle ne peut être envisagée qu'en complément d'un traitement principal comme la PPC. L'évolution de l'hypoxémie doit ensuite être surveillée.

Une oxygénothérapie seule ne doit pas être effectuée car, en diminuant l'hypoxémie, elle risque de prolonger les apnées et accentuer l'hypercapnie nocturne chez les patients ayant des troubles respiratoires.



FIGURE 62 : « OXYGENOTHERAPIE » ⁽⁹⁴⁾

4.3.6.4-Rééducation :

L'exercice physique peut permettre la diminution d'une surcharge pondérale, mais elle semble aussi pouvoir agir directement sur la collapsibilité des voies aériennes supérieures grâce à certains exercices.

Ces exercices sont alors dirigés vers les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures. L'entraînement de ces muscles chez le sujet éveillé semble bénéfique chez les apnéiques en diminuant la sévérité des symptômes et de l'IAH. ⁽⁹⁵⁾

Les cibles sont principalement le palais mou (avec les muscles palato-pharyngés, palato-glosses, uvulaire, tenseurs du voile du palais et élévateurs du voile du palais), la langue (principalement les génio-glosses) et les muscles faciaux (orbiculaire des lèvres et les buccinateurs). Plusieurs méthodes ont été proposées avec, par exemple, l'utilisation du chant et du didgeridoo. ⁽⁹⁶⁾

CHAPITRE 05 :
ROLE DE
L'ORTHODONTISTE
DANS LE
TRAITEMENT DU
SAHOS.

5- Le rôle de l'orthodontiste dans le traitement du SAHOS :

5.1- traitement préventif :

5.1.1- Le Dépistage précoce des troubles de la respiration :

Il faut prévenir l'obstruction nasale et la respiration buccale chez l'enfant qui peuvent être secondaire à des adénoïdes, des végétations, des cornets et des amygdales hypertrophiques, déviation de cloison nasale à des irritations due à l'exposition à la fumée secondaire ou en raison d'allergies non contrôlées.

La respiration buccale à long terme entrainera des modifications carnofaciales qui rendront l'enfant à risque du SAHOS dans le futur. Une orientation vers l'ORL devrait être envisagée chez les patients surtout pédiatriques ayant une atteinte des voies aériennes supérieures.

5.1.2- Rééducation fonctionnelle chez l'enfant : (97)

La rééducation de la fonction oro-faciale peut être active ou passive.

-Rééducation fonctionnelle active :

Elle utilise un circuit conscient. C'est un apprentissage qui s'effectue sous la surveillance du praticien ou de l'orthophoniste en trois phases.

Dans le premier temps, l'enfant doit prendre conscience de son schéma corporel. Puis il y a acquisition des mouvements physiologiques à l'aide d'exercices répétés. Enfin, il y a l'engrammation du fonctionnement correct dans l'inconscient.

Cette rééducation exige une bonne motivation de l'enfant et nécessite mémoire et intelligence. Si les dysmorphoses sont trop importantes, une correction préalable de la déformation est nécessaire, les exercices doivent pouvoir être effectués sans aucun effort. Un décalage maxillo-mandibulaire trop important par exemple, rend impossible l'exécution correcte des mouvements.

-Rééducation fonctionnelle passive :

Elle utilise des circuits inconscients, plus faciles à automatiser. Elle est obtenue au moyen de dispositifs Guides (ELN, écran perforé, grille anti langue, perle tu TUCAT ...).

Selon SOULET : il faut toujours avoir à l'esprit le fait que si la fonction crée la forme, la forme à son tour retentit sur la fonction.



FIGURE 63 : « ELN » (97)

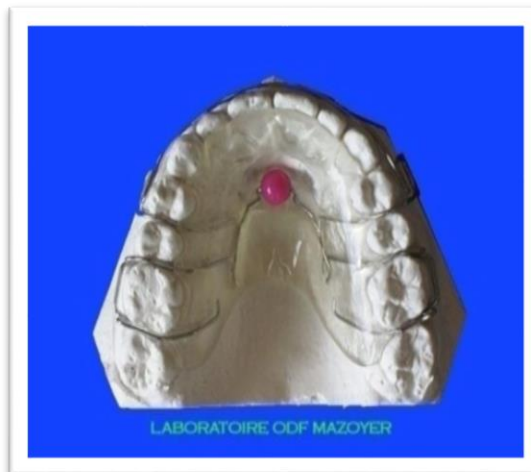


FIGURE 64 : « PERLE DU TUCAT » (97)

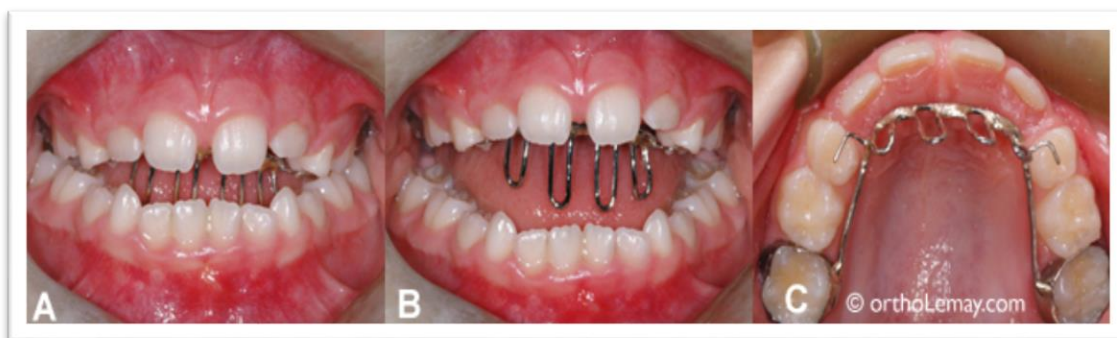


FIGURE 65 : « GRILLE ANTI-LANGUE » (97)

(A) Bouche fermée ; la langue ne peut plus s'interposer entre les dents antérieures.

(B) L'ouverture de la bouche permet d'apprécier la longueur des extensions qui doivent bloquer toute la hauteur de l'ouverture pour être efficace.

(C) L'appareil est fixé à l'aide de "bagues" collées sur les molaires.

5.2- Traitement curatif :

5.2.1- chez l'enfant :

C'est un traitement étiologique à long terme qui engendre des modifications squelettiques avant la fin de la croissance en présence ou l'absence de malformations qui va permettre de traiter le SAHOS, plusieurs tableaux clinique peuvent être associés au SAHOS peuvent être présents :

- Prognathie mandibulaire : traitement d'avancée maxillaire.
- Rétrognathie mandibulaire : traitement d'avancée mandibulaire.
- Anomalie du sens transversal qui est souvent associée à des anomalies du sens sagittal : traitement de Disjonction.

5.2.1.1- L'avancée maxillaire (Rétromaxillie) :

Le masque de Delaire est probablement l'appareil le plus reconnu dans le traitement orthopédique des rétrognathies supérieures. La technique a été décrite en 1969 par Delaire (appareil amovible à action orthopédique et bien codifié par Verdon et Salagnac. Elle consiste en l'application d'une

force orthopédique à action postéro- antérieure par l'intermédiaire d'une protraction maxillaire le plus tôt possible avant 9 ans parce que plusieurs études confirment que les plus jeunes patients semblent mieux répondre et pour une durée de traitement plus courte (en denture temporaire ou début de denture mixte). (98) (99)

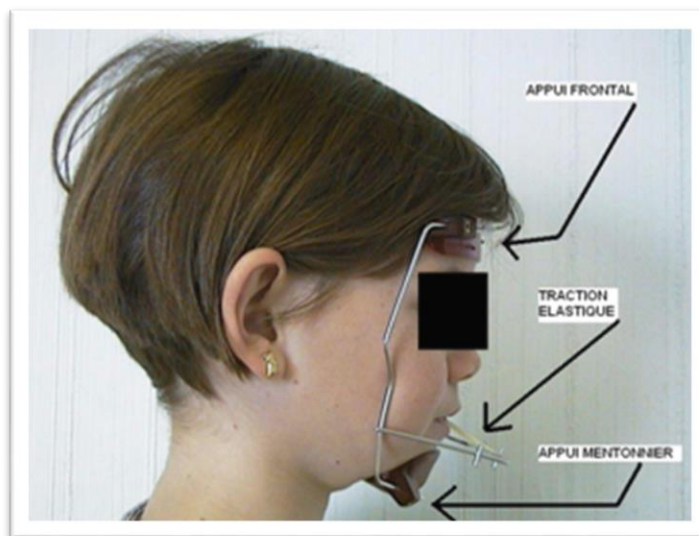


FIGURE 66 : « MASQUE DE DELAIRE VUE DE PROFIL » (98)

Il est fait d'un appui frontal relié à une mentonnière par deux tiges métalliques latérales. Au niveau de la ligne commissurale, est soudé un arceau qui permet d'accrocher les élastiques qui exerceront la force de traction antérieure. Il peut s'adapter dans le sens de la hauteur et de la largeur. Ces élastiques sont accrochés de l'autre côté à un appareil intrabuccal qui est le plus souvent : Double arc de Theuveny très rigide, soudé sur deux bagues molaires. L'arc palatin est ajusté au collet des dents et un arc vestibulaire qui doit être mis au moins à 1 mm en avant de la face vestibulaire des dents pour permettre l'expansion du prémaxillaire. (100) (101)

➤ **Mode d'action :** (102)

- Au niveau du maxillaire entraîne une traction antérieure et une bascule antérieure du maxillaire ; il y a donc un changement d'orientation du maxillaire par rapport à la base du crâne.
- Au niveau de la mandibule, un léger abaissement et un recul avec parfois une petite augmentation de la hauteur faciale antérieure.
- Une modification de l'orientation du plan d'occlusion, fonction de la direction de traction, selon Raymond, il faut obtenir une bascule horaire du plan d'occlusion par ingression des molaires supérieures et égression relative des molaires inférieures.
- Au niveau de l'arcade alvéolodentaire maxillaire, un glissement mésial (effet tiroir) sur la base maxillaire avec vestibuloversion des incisives.
- Au niveau de l'arcade alvéolodentaire inférieure, un glissement distal par rapport à la base osseuse mandibulaire.

5.2.1.2- Expansion rapide du maxillaire (Endomaxillie): (103) (104)

Haas propose en 1961, l'utilisation de disjoncteurs palatins fixes pour corriger rapidement la dysharmonie transversale chez les enfants et les adolescents. D'après la littérature, La disjonction maxillaire non chirurgicale améliore la ventilation, augmente la géométrie des fosses nasales et

diminue la résistance des voies aériennes nasales chez les enfants et les adolescents (en cours de croissance).

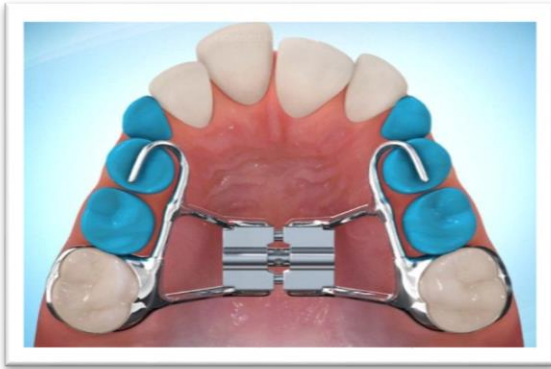


FIGURE 67 : « DISJONCTEUR SUR BAGUE » (103)

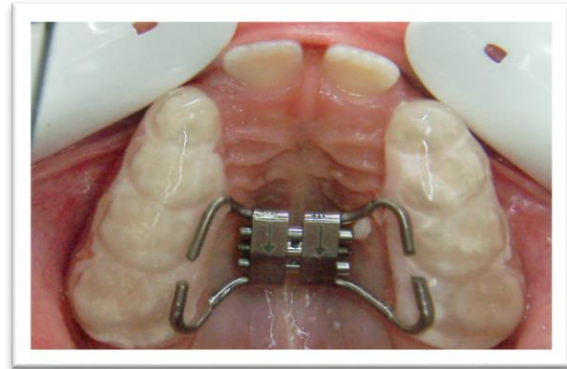


FIGURE 68 : « DISJONCTEUR SUR GOUTTIERE PARTIELLE » (103)

L'appareil d'expansion est un appareil orthodontique fait sur mesure, réalisé à partir d'empreintes traitées en laboratoire, qui est ensuite scellé par l'orthodontiste sur les molaires supérieures du patient. L'appareil est constitué de systèmes d'ancrage sur les dents (gouttières ou bagues) et d'un vérin médian qui sont reliés par des bras rigides ; il possède une vis placée au centre qui peut être tournée pour activer l'appareil et générer une force qui sépare délicatement les deux os du palais au niveau de la suture qui les unit au milieu.

Le patient (ou le parent) doit faire 1 ou 2 activations de vis par jour, jamais plus, jusqu'à ce que l'élargissement désiré soit obtenu.

La période d'activation peut varier de 2 à \pm 3 semaines et permettra de faire entre 40 à plus de 50 activations de la vis.

Le patient est vu régulièrement (aux 7-15 jours) pendant la période d'activation.

Une fois l'expansion nécessaire obtenue, les activations de la vis sont arrêtées et l'appareil demeure en place \pm 3 mois pour permettre au tissu osseux de se former au centre du palais, dans la suture qui a été élargie.

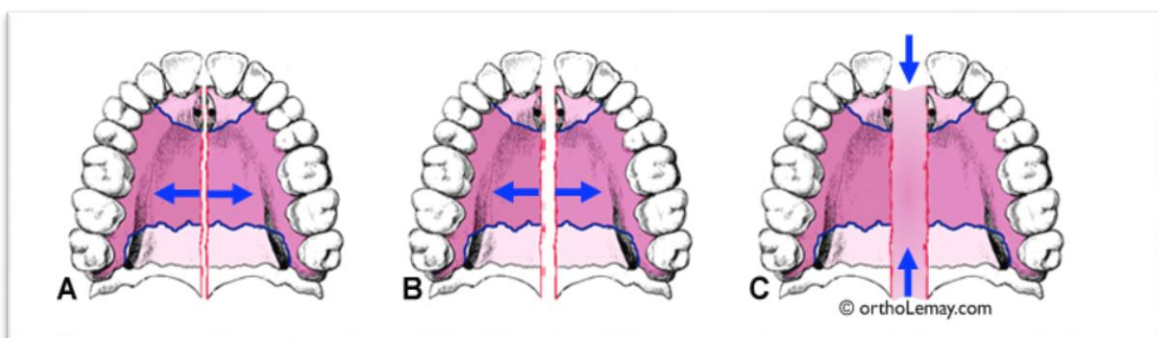


FIGURE 69 : « MODE D'ACTION DE DISJONCTEUR » (104)

Pendant l'expansion maxillaire, l'ouverture de la suture se fait progressivement mais rapidement :

- (A) Les 3-4 premiers tours d'activation de l'appareil ne produiront pas de changements visibles, mais commencent tout de même à agir sur la suture.
- (B) Après quelques tours, la suture commence à s'ouvrir. Un diastème (espace) qui apparaît entre les incisives centrales supérieures confirme que l'ouverture se produit normalement au niveau de la suture. L'activation est continuée jusqu'à ce que la quantité d'expansion désirée soit obtenue (± 3 semaines).
- (C) À la fin de la période d'activation, la suture est maintenue ouverte en gardant l'appareil en bouche approximativement 3 mois sans faire de tours de vis. Cette période d'immobilisation est nécessaire afin de permettre une reminéralisation de la zone d'ouverture de la suture. Après cette période, l'appareil d'expansion peut être enlevé. L'espace entre les incisives centrales commence à se refermer pendant l'immobilisation.

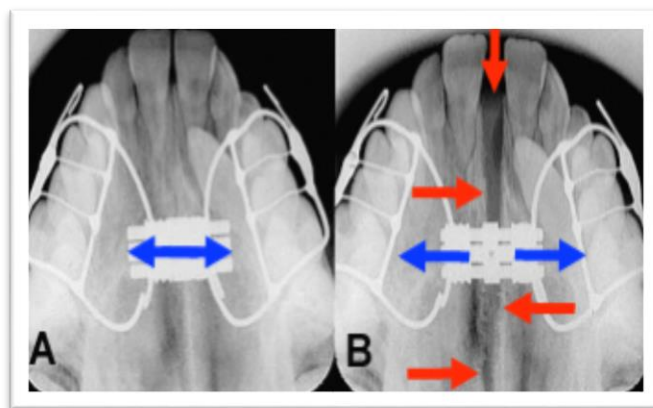


FIGURE 70 : « RADIO AVANT ET APRES L'ACTIVATION DE DISJONCTEUR » (104)

- (A) Avant l'activation de l'appareil ; la vis d'expansion et la suture sont fermées.
- (B) Vers la fin de l'expansion, la vis est ouverte (flèches bleues) et la suture est ouverte de plusieurs millimètres. Les flèches rouges indiquent la zone foncée qui représente l'ouverture de la suture.

En revanche, cela ne fonctionne pas chez les adultes. Leur suture médio-palatine est déjà fermée. Une disjonction assistée chirurgicalement est nécessaire.

5.2.1.3- Avancée mandibulaire (Rétromandibulie) :

5.2.1.3.1- Définition : (105)

Les activateurs mandibulaires sont des appareils ODF dits "fonctionnels", indiqués dans le traitement des décalages sagittaux de classe II chez l'enfant. Ils cherchent à stimuler la croissance mandibulaire et à la rediriger antérieurement. Ils s'apparentent aux orthèses d'avancée mandibulaire utilisés dans le traitement symptomatique du SAOS chez l'adulte, à la différence que, chez l'adulte, on recherche une action mécanique de dégagement du pharynx, alors que chez l'enfant, on cherche une modification morphologique. Ce sont des appareils amovibles.

5.2.1.3.2- Le rôle des activateurs dans le traitement de SAHOS : ⁽¹⁰⁶⁾

Dans une étude clinique randomisée 19 enfants apnéiques présentant une anomalie orthodontique ont été traités par activateur pendant une durée de 6 mois (âge moyen : 6,9 ans) et comparés à 13 sujets témoins non traités (âge moyen : 7,3 ans).

Les résultats ont montré une diminution significative de l'IAH ($p = 0,001$) après traitement, les variables ventilatoires restant inchangées dans le groupe témoin. Pour 64,2 % des enfants traités, 1/4 de l'échantillon ayant toutefois abandonné le traitement, l'IAH avait chuté d'au moins 50%, parallèlement à la correction de la malocclusion. Cette étude est la seule disponible et n'a pas trouvé de relais récent, même si les résultats apparaissent encourageants à l'époque (19). La réponse de croissance mandibulaire des patients traités par orthèse d'avancement reste le sujet de nombreux débats, car elle dépend de facteurs génétiques, fonctionnels, de l'observance thérapeutique ainsi que de l'âge au moment d

5.2.1.3.3- Indications générales : ⁽¹⁰⁷⁾

La thérapeutique fonctionnelle est indiquée à chaque fois qu'une dysfonction, une para fonction ou un déséquilibre musculaire quelconque est à l'origine d'un décalage de base ou malposition dentaire.

Il suffira de rééduquer les fonctions perturbées, de supprimer les tics et les habitudes déformantes, de rétablir un équilibre musculaire rompu pour corriger ces anomalies.

***Dans les classes I :**

-Déviation mandibulaire d'origine musculaire.

-Béance par succion de pouce. Tous les cas des malpositions dentaires dues à une malposition linguale ou à une succion de pouce.

***Dans les classe II :**

L'indication majeure :

-Classe II division 1 : à rétrognathie mandibulaire fonctionnelle ou secondaire en période de croissance.

-Classe II division 2 : sans encombrement inférieur et après correction orthodontique des versions palatines des incisives.

5.2.1.3.4- Les contre-indications : ⁽¹⁰⁷⁾

-Sujet non coopérant.

-Cas d'extraction ou DDM excessive.

-Schéma de croissance verticale.

5.2.1.3.5- Le port : ⁽¹⁰⁷⁾

Tous les appareils orthopédiques nécessitent un port minimum de 12 à 14 heures par jour essentiellement nocturne, pendant 10 à 12 mois environ. L'amovibilité de ces appareils fait que la coopération du patient est primordiale et conditionne la réussite du traitement.

5.2.1.3.6- Les différents types d'activateurs :

5.2.1.3.6.1- Les activateurs monoblocs rigides : (108)

Ils sont dérivés de ceux de Robin et d'Andresen, rigides et indéformables, ils possèdent une interposition de résine qui dicte une position de morsure isométrique à la mandibule. Les dents des deux arcades s'articulent en position d'occlusion d'intercuspitation maximale dans la résine et les muscles masticateurs n'ont pas d'autre possibilité dans cette position que d'exercer une contraction isométrique (sans variation de longueur).

- **Monobloc de Robin** : En 1902, Robin met au point la technique monobloc, c'est l'appareil de référence composé d'une plaque palatine avec 2 gouttières dans lesquelles les dents inférieures viennent se placer en position corrigée. Cette plaque est fondue au milieu et munie d'un vérin à action transversal

-Indication : cl II division1, rétro-position mandibulaire.

-Port : toute la nuit et quelques heures pendant la journée.

-Inconvénients : l'inconvénient du monobloc était surtout la gêne qu'il représentait par son volume, et son port fréquent. (109)



FIGURE 71 : « MONOBLOC DE ROBIN » (109)

- **Activateur d'Andresen** : Il représente la variante la plus simple du monobloc de Robin.

-Description : L'activateur d'Andresen correspond à un monobloc de résine formé par :

- *une plaque base maxillaire en contact avec le palais et qui s'étend jusqu'à la face palatine des dents maxillaires.
- *une plaque base mandibulaire qui recouvre la face linguale des dents mandibulaires et qui descend le long des procès alvéolaires linguaux (ailettes linguales).
- *une interposition de résine reliant ces deux plaques et construite à partir d'une cire prise en position de propulsion mandibulaire.

*un bandeau vestibulaire maxillaire avec deux quadrangles de part et d'autre de la région des canines.

*un vérin médian d'expansion transversal. Il est possible de fabriquer ces appareils grâce au thermoformeur.

-indication : classe II division 1 sans DDM, rétro-position mandibulaire.

-Le port : toute la nuit et quelques heures pendant la journée.

-Mode d'action : Son action a été bien codifiée par Salvadori .Ses effets sont à la fois orthopédiques et orthodontiques. L'activateur d'Andresen est utilisé en hyperpropulsion. La position de propulsion provoque une contraction des muscles ptérygoïdiens latéraux, ce qui stimule l'activité la croissance mandibulaire.Cette position entraîne également une mise en tension des muscles répropulseurs. Celle-ci entraîne une force inverse de recul mandibulaire qui est transmise, par l'intermédiaire de l'activateur, au maxillaire qui est ainsi freiné dans sa croissance sagittale. Ainsi, l'action orthopédique de l'activateur se résume en une stimulation de la croissance mandibulaire et en un freinage de la croissance maxillaire. De plus, il existe de par l'effet tiroir une action orthodontique :

*l'arcade maxillaire, dans son ensemble, a tendance à se verser distalement avec linguoversion des incisives maxillaires

*l'arcade mandibulaire, dans son ensemble, a tendance à se verser mésialement avec vestibuloversion des incisives mandibulaires. (109)

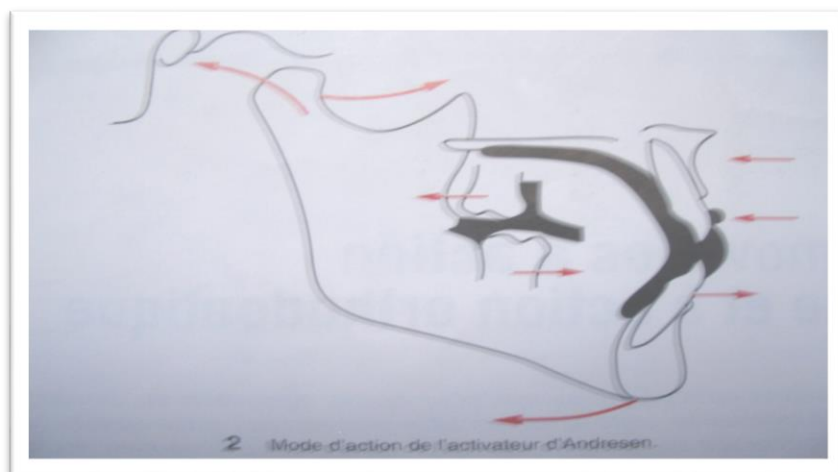


FIGURE 72 : « MODE D'ACTION DE L'ACTIVATEUR » (109)

-Inconvénient : l'inconvénient du monobloc était surtout la gêne qu'il représentait par son volume, et son port fréquent.

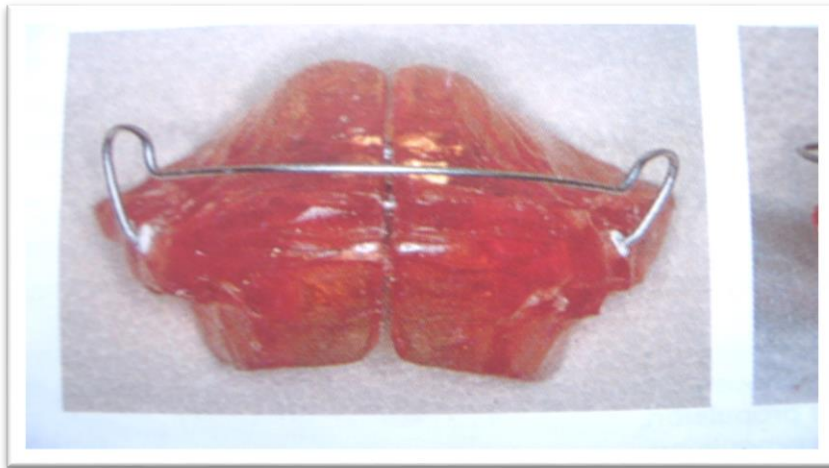


FIGURE 73 : « ACTIVATEUR D'ANDERSEN » (109)

5.2.1.3.6.2- Activeurs élastiques ou composites : (109) (106)

Ces activateurs sollicitent la musculature pour propulser la mandibule de manière réflexe ; ainsi la propulsion est créée par un réflexe physiologique muqueux. Ils activent la musculature masticatrice, protractrice et rétractrice de la mandibule produisant des contractions isotoniques par raccourcissement des fibres musculaires. Ces activateurs sont dérivés du Gebissformer de Bimler, et sont constitués de plusieurs pièces de résine solidarisées ou guidées par des fils métalliques orthodontiques. Ils ont un dispositif de propulsion de la mandibule qui laisse une liberté de mouvement à celle-ci tout en la guidant, contrairement au monobloc qui donne une seule position de morsure.

- **Activeur de Bimler** : L'activeur de Bimler est un appareil myodynamique qui agit essentiellement sur l'activité musculaire qu'il engendre et sur la position et la fonction linguale. Il existe trois types d'activeurs de Bimler dont les indications dépendent de la classification d'angle et essentiellement de la position des incisives : • type A : appareil standard, essentiellement utilisé pour les décalages avec des incisives maxillaires en protrusion (classe II1) : • type B : pour les décalages avec des incisives maxillaires en rétrusion (classe II2) : • type C : pour les décalages avec inversé d'articulé incisif (classe III).
- **Bionator de Balters** : C'est un activeur modifié d'après la philosophie de Balters . Selon l'auteur, la position habituelle postérieure de la langue joue un rôle primordial dans l'étiologie des classes II.

-**Indication** : classe II div 1.

-**Mode d'action** : Le Bionator va guider la langue vers une position plus antérieure d'une part du fait du repositionnement en avant de la mandibule qui augmente le volume de la boîte à langue et d'autre part du fait de la stimulation de l'anse palatine.

- **Régulateur de fonction de Frankel** :

-**Description** : Le régulateur de fonction est un appareil fonctionnel qui se conforme au principe « d'équilibre des forces physiologiques de Hotz » Pour un développement équilibré des dents, il est indispensable que le comportement postural pathologique de la musculature orolabiale et de la langue sur la forme et la taille des arcades dentaires soit éliminé. Ainsi, la correction des classes II

passer par l'élimination des défauts de posture et de la musculature de soutien. Cet appareil est constitué de trois types d'écrans en résine réunis par des fils métalliques :

*Des écrans vestibulaires ou jugaux qui maintiennent les muscles péribuccaux à distance (orbiculaire et buccinateur) et suppriment les pressions sur le vestibule.

*Des pelotes labiales mandibulaires qui éloignent l'orbiculaire.

*Un écran lingual qui s'appuie sur la muqueuse linguale.

Il existe quatre types de régulateurs de fonction :

- le FR I indiqué dans les classes II division 1 d'Angle.
- le FR II indiqué dans les classes II division 2 d'Angle.
- le FR III indiqué dans les classes III.
- le FR IV indiqué dans les cas de béance.

-Mode d'action : Il agit comme un exerciceur orthopédique grâce à ses écrans vestibulaires et ses pelotes labiales placées à distance des procès alvéolaires. Ils induisent une tension au niveau des sillons vestibulaires et favorisent l'effet de la langue à l'intérieur des arcades. Le régulateur de fonction entraîne des effets squelettiques et dento-alvéolaires :

- il augmente le volume de la cavité buccale par expansion dans les trois sens d'espace.
- il corrige le manque de tonus de la musculature oro-faciale.
- il permet la protrusion mandibulaire.

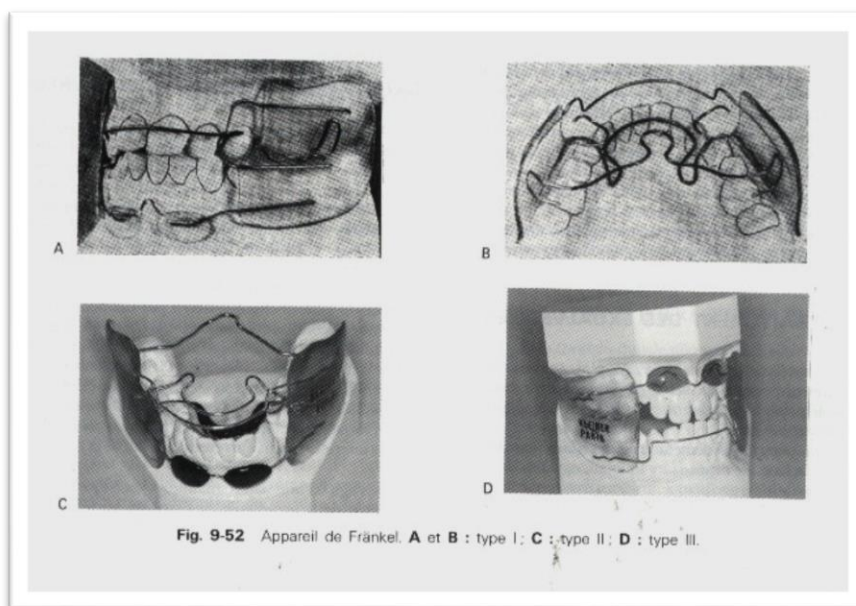


FIGURE 74 : « APPAREIL DE FRANKEL » (109)

- **Kinetor de stockfish :** Plaque palatine plus une plaque mandibulaire, chacun à vérin, reliées de chaque côté par une grande boucle élastique d'un fil assez gros à la lisière de la joue et du fond du vestibule. Ces deux boucles sont insérées entre canines et prémolaires sur les 04 héli-arcades, ces boucles font naitre sur les 2 appuis une action propulsante ou rétropulsante d'où action mixte (orthopédique et orthodontique).

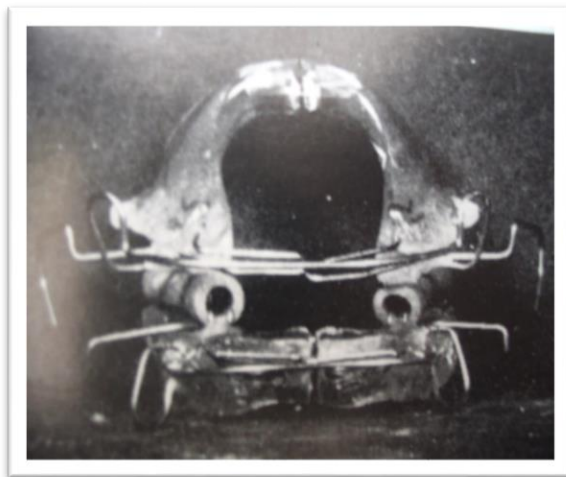


FIGURE 75 : « KINETOR DE STOCKFISH » (109)

5.2.1.3.6.3- Activateurs propulseurs à butée : (109) (108) (106)

Ces dispositifs propulsent la mandibule par un guidage mécanique d'éléments solidaires du maxillaire et de la mandibule et la contraignent à avancer lors du mouvement de fermeture. Il n'y a pas de position de référence dentaire dans la résine, ni réflexe d'vitement qui conduisent la mandibule ; seul un guidage mécanique assure la propulsion.

➤ Hyperpropulseur de Bassigny :

-Définition : dispositif bimaxillaire amovible permettant à placer la mandibule en propulsion continue.

-Description : l'appareillage est composé de deux plaques amovibles comportant :

*Au maxillaire : une plaque palatine avec un bandeau vestibulaire en résine, des crochets mésiaux et des pointes inter-dentaires pour une bonne rétention de la plaque et, des barres de MULLER placées obliquement vers le distal, le plus postérieurement, en regard des faces palatines des dents de 6ans.

*A la mandibule : soit une gouttière avec des crochets distaux, des pointes interdentaires, à un recouvrement d'environ 2mm de la face vestibulaires des incisives et des canines, soit un bandeau vestibulaire enrobé de résine. Par ailleurs des plans de glissement métalliques enrobés dans la résine au niveau lingual adaptés à l'orientation des barres de MULLER et laissant un léger jeu en latéralité permettant à la mandibule d'être constamment en propulsion forcée. La surélévation est minime parfois même inexistante. Il est possible d'adjoindre une force extrabuccale sur des crochets Adams comportant des tubes soudés. Le port de l'appareil doit être continu et sa conception ne doit pas gêner la phonation du patient.



FIGURE 76 : « HYPERPROPULSEUR DE BASSIGNY » (109)

- **Bielles de Herbst sur gouttières** : C'est à Mac Namara et Howe que l'on doit le type amovible de cet appareil.

-Description : L'appareil comprend :

*une gouttière maxillaire en résine autopolymérisable dans laquelle est incorporé un fil métallique de renfort. Elle peut être totale ou partielle laissant libre les incisives centrales et latérales. Elle englobe toutes les dents et s'étend de part et d'autre de la gencive marginale libre vestibulaire et palatine. Des auxiliaires peuvent être adjoints comme un disjoncteur, une barre transpalatine ou des tubes vestibulaires pour permettre le port d'une force extraoral.

*une gouttière mandibulaire en résine comportant également un fil de renfort. Elle recouvre toute l'arcade mandibulaire et présente un volet vestibulaire et lingual le plus bas possible au niveau antérieur afin de mieux répartir les forces développées par les bielles sur l'arcade dentoalvéolaire.

*deux bras télescopiques reliant les deux gouttières et constitués chacun par un tube, une bielle, deux pivots et deux vis.

Les gouttières peuvent être réalisées à l'aide d'un appareil à thermoformer. Amoric en 1989 décrit son propulseur amovible thermoformé à bielles de Herbst.

-Indication : classe II.

-Le port : continue en dehors de repas.

-Mode d'action : L'appareil garde la mandibule en propulsion de manière continue, c'est-à-dire dans les mouvements de fermeture et d'ouverture. Toutes les fonctions s'accomplissent avec la mandibule en position de propulsion. La propulsion est progressive. Des forces d'ingression et distalantes sont appliquées sur l'arcade maxillaire alors que des forces ingressives et mésialantes sont appliquées à l'arcade mandibulaire.

D'après Amoric, en imposant à la mandibule une position de propulsion forcée, les bielles ont pour effets :

- de déplacer l'arcade dentaire supérieure d'avant en arrière.
- de déplacer l'arcade inférieure d'arrière en avant et modifier la forme de la mandibule.
- de solliciter et de modifier morphogénétiquement l'articulation temporomandibulaire.
- de procurer à la langue un espace plus important.

- de libérer certaines contraintes musculaires limitant la croissance harmonieuse des bases osseuses.

➤ **Bielle de Martine Tavernier :**

-Description : Cet appareil est constitué d'une bielle centrale portée par deux plaques amovibles, supérieure et inférieure équipées de crochets d'Adams et comportant un bandeau vestibulaire.

-Le port : continue en dehors de repas.

-Mode d'action : Il permet :

- Une stimulation de la croissance mandibulaire.
- L'harmonisation des diamètres transversaux des deux arcades grâce au vérin médian de la plaque supérieure.
- La correction de la vestibuloversion des incisives maxillaires.
- Le retour instantané au contact bilabial avec la normalisation des fonctions orofaciales.

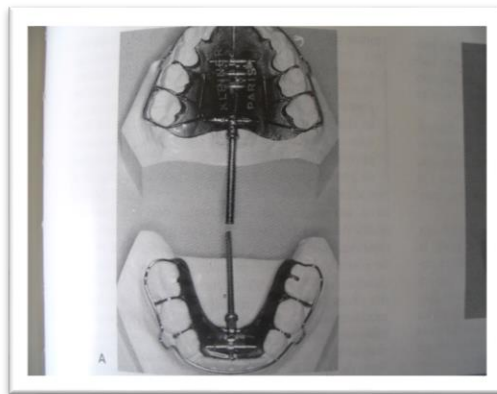


FIGURE 77 : « LA BIELLE DE MARTINE TAVERNIER » (109)

➤ **Les Trois pièces de Château :**

-Description :

*1ère pièce : Une plaque palatine avec : 2 crochets ADAMS, un vérin médian à action transversale, 2 tubes insérés dans la résine en regard des 1ères molaires.

*2ème pièce : Plaque mandibulaire avec un arc vestibulaire et crochets de rétention.

*3ème pièce : « W » propulseur : C'est un fil en acier en « W », dont les extrémités terminales pénètrent dans les tubes de la 1ère pièce. La partie médiane en « V » à pointe inférieure, vient derrière la plaque mandibulaire et oblige la mandibule à fermer en propulsion.

-le Port : 12 à 14h / jour.

-Indications : CI II div 1 avec DDM sans supraclusion.

➤ **Les Quatres pièces de Château :**

-Description : 4 pièces : Equiplan, Porté par deux fils d'acier (1.2 mm) inséré dans les tubes latéraux de la plaque palatine.

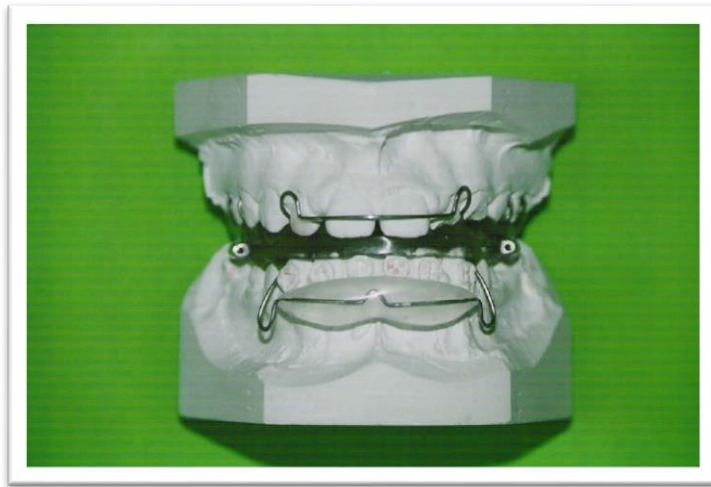


FIGURE 78 : « PIERCE DU CHATEAU » (108)

-Indication :

*cl II div 1 avec supraclusion.

*dans les cas de cl II à responsabilité mixte (Château 4 pièces avec les FEB).

5.2.1.3.6.4- Activateur souple :

Dérives des appareils de finition de type *tooth positionner* ces gouttières bi maxillaires en élastomère à mémoire de forme permettent modifier concomitamment la croissance maxillo-mandibulaire la forme des arcades et l'alignement dentaire.

-Mode d'action :

*Effets orthodontiques : tous les mouvements orthodontiques peuvent être réalisés dans la limite d'une amplitude de 4 -5 cm (égression, ingression, vestibulo version, lingo version torque....) Seules les de rotation dentaire restent difficile à corriger en particulier au niveau des canines pour lesquelles la gouttière a peu de prise, de par la forme conoïde de la canine.

*Effets orthopédiques : dans les classes II la constriction de l'appareil se fera en propulsion comme pour un activateur classique, le montage systématique sur un articulateur Sam 2 permet de mieux contrôler la croissance mandibulaire pour le contrôle verticale et l'action orthopédique sur le maxillaire, on adjoindra une force extra orale suivant le même principe que sur activateur.



FIGURE 79 : « ACTIVATEUR SOUPLE » (108)

5.2.3.1.6.5- Les Activateurs mixtes : (109) (108) (106)

Appareillage orthopédique mixte comportant un dispositif de type activateur et une force extra-buccale conjointe.

-mode d'action :

*Les effets squelettiques :

Au maxillaire : recul significatif du point A, contrôle du plan palatin grâce à un réglage adéquat des branches externes de l'arc facial, stabilité verticale du point ENA, pas de modifications du plan d'occlusion, réduction importante de la convexité.

A la mandibule : pas d'augmentation significative de la croissance mandibulaire, avec des écarts très importants, cette évaluation étant toutefois proche du seuil de significativité pas de bascule du plan mandibulaire, pas de modification de l'axe facial de Ricketts

-**Port** : ce dispositif doit être porté 12 à 14 h par 24 h.

-**Réglage** : Selon l'inclinaison des branches abaissées, ingressio postérieure, branches relevées ingressio antérieure. En principe, le recouvrement des faces occlusales n'est pas meulé.

-**Indication** : classe II squelettique, plutôt par promaxillie; supraclusion associée, types de croissance variés.

-Contre-indications :

*rétromandibulie marquée.

*ventilation buccale pathologique.

*Une rééducation neuromusculaire entraînant la réduction physiologique de la déformation, est limite l'emploi des procédés mécaniques en nombre et en durée.

*Tout traitement orthodontique ne doit être entrepris qu'une fois le diagnostic étiologique est nettement établi et que tout examen doit procéder à la recherche minutieuse d'éventuels déséquilibres neuromusculaires.

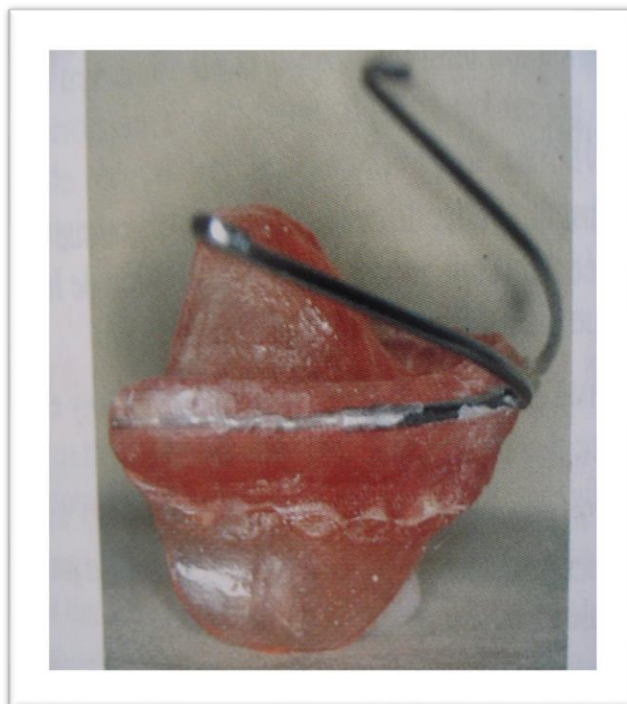


FIGURE 80 : « ACTIVATEUR MIXTE » (106)

5.2.2- Chez l'adulte (Orthèse d'avancée mandibulaire) :

C'est un traitement symptomatique et non pas étiologique car on ne peut plus obtenir des modifications squelettiques chez l'adulte. Si le patient adulte arrête de porter son orthèse des années ou des hypopnées peuvent se réapparaitre.

OAM cest'un appareil orthodontique endo-buccale amovible constitué de deux gouttières solidarisées entre elles. Chaque gouttière est moulée sur l'arcade dentaire correspondante (le maxillaire et la mandibule). (41)

Selon la Haute autorité de santé, les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) sont aussi efficaces que la PPC sur la somnolence mais sont moins efficaces sur les apnées. (84)

L'efficacité inférieure des orthèses d'avancée mandibulaire par rapport à la PPC sur l'IAH et sur la saturation artérielle en oxygène la restreint en traitement de seconde intention qui représente une l'alternative de choix après la PPC. (110)



FIGURE 81 : « ORTHESE D'AVANCEE MANDIBULAIRE » (19)

5.2.3.2.1- principe d'action :

Les orthèses d'avancée mandibulaire bénéficient de la grande majorité des études (111), leur principe est de propulser la mandibule vers l'avant. Leur mode d'action repose classiquement sur deux effets :

-l'élargissement des voies aériennes supérieures par l'avancée de la mandibule : qui entraîne avec elle le massif lingual. L'espace rétro-basi-lingual est donc agrandi.

De plus le vélopharynx augmente aussi ses dimensions latérales et antéro-postérieures par étirement mécanique des parois palato-glosses et palato-pharyngées, grâce aux rapports anatomiques entre la mandibule, le massif lingual, le palais mou et les murs pharyngés latéraux. (19)

-la diminution de collapsibilité des voies aériennes supérieures : grâce au déplacement antérieure de l'insertion de plusieurs muscles participant au voies aériennes supérieures, ce qui les tend et les rend donc moins déformables. (111)

On peut aussi noter que l'avancée de la mandibule est donc des processus géni (relief d'insertion des muscles génio-glosses et géniohyoïdiens), cette avancée entraîne par leurs insertions l'étirements des muscles génio-glosse (grande partie de massif lingual) et génio-hyoïdiens (avec l'os hyoïdien) et par conséquent elle améliore l'équilibre hyo-mandibulo-lingual en élargissant le tripode de sustentation de la langue (le plancher buccal) ce qui repositionne le centre de gravité de la langue (stabilité de la langue) et éviter sa chute vers l'arrière (lorsque l'os hyoïde est positionné plus bas, la base de la langue chute car le centre de gravité est déplacé en arrière). (112)

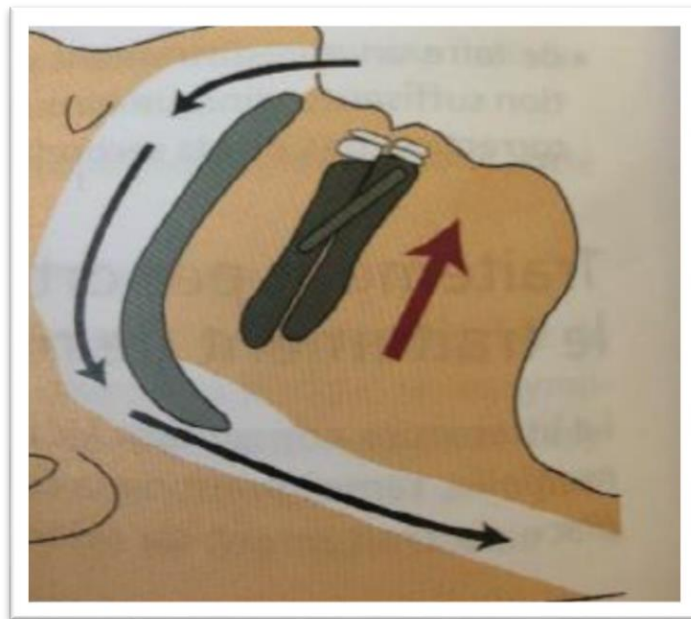


FIGURE 82 : « PRINCIPE D'ACTION DE L'OAM » (39)

5.2.3.2.2- Indications : (84)

Les orthèses d'avancée mandibulaires sont proposées :

- en premier intention : pour les patients ayant un SAHOS minime à modéré avec un IAH inférieur à 30 et sans signe de gravité associé (moins de 10 micro-éveils par heure, pas de comorbidité cardio-vasculaire), plutôt que la PPC au vu de l'efficacité similaire des OAM et de la PPC sur la somnolence et du cout moindre des OAM par rapport à la PPC.
- en deuxième intention : chez des patients ayant un IAH supérieur à 30/h en cas de refus ou d'intolérance vis-à-vis de la ventilation par PPC ou entre 15 et 30 en présence de signe de gravité associé.

Situation clinique	Premier intention	Deuxième intention
IAH supérieur à 30	PPC	OAM
IAH entre 15 et 30 avec au moins 10 micro-éveils	PPC	OAM
IAH entre 15 et 30 avec comorbidité cardio-vasculaire	PPC	OAM
IAH entre 15 et 30 sans signe de gravité associé (moins de 10 micro-éveils par heure, pas de comorbidité cardio-vasculaire)	OAM	/

Tableau 02 : « tableau de la place des orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) par rapport à la PPC en fonction de la sévérité de SAHOS » (84)

5.2.3.2.3- Les contres indications :

5.2.3.2.3.1- Les contre-indications absolues :

*** D'ordre générale :**

- Les troubles psychiatriques et psychologiques sévères.
- Acromégalie : risque de croissance mandibulaire.
- Epilepsie.
- Patient très pusillanime.
- Réaction allergique à l'un des composants.
- Un sommeil en décubitus ventral strict : du fait de l'inactivation de la propulsion pour les systèmes autorisant un retour en arrière et du fait de l'asymétrie propulsive qu'entraîne la position de la tête plus ou moins tournée sur le côté du décubitus ventral.
- Reflexe nauséeux très important.
- Pathologie des ATM : ankylose temporomandibulaire, dérangements internes de l'articulation, luxations méniscales.
- Chez les enfants. (85) (113) (114) (115) (116)

***D'ordre local :**

- Parodontites généralisée sévères.
- Parodonte affaibli (hauteur de l'os et de LAD insuffisante).
- Limitation de propulsion maximale de la mandibule (moins de 6mm) : si après une rééducation il est impossible d'augmenter la performance de la propulsion mandibulaire maximale.
- Support dentaire insuffisant (moins de 8 dents par arcade). (85) (113) (114) (115) (116)

5.2.3.2.3.2- Les contres indications relatives :

- Mauvaise HBD.
- Les parodontites modérées et les gingivites.
- Les caries dentaires, les réactions péri-apicales et traitement endodontique défectueux.
- Les dents courtes, abrasées suite à un bruxisme ou courte naturellement ou ayant ligne de grand contour proche du collet (offrent peu de rétention pour OAM).
- Bruxisme.
- DAM en cour d'évolution.
- Capacité de propulsion mandibulaire moins de 6mm.
- Hyperactivité musculaire.
- Les douleurs myofaciales (contractures et spasmes).
- Les céphalées de tension dues aux contractures musculaires.
- Edentement partielle.
- Edentement totale au maxillaire supérieur (la surface d'appui permet une rétention suffisante).
- Les syndromes malformatifs de la face de l'enfance. (85) (113) (114) (115) (116)

5.2.3.2.4- Les différents types d'orthèse d'avancée mandibulaire (LISTE NON EXHAUSTIVE) : (85)

Les OAM sont classées selon le matériau utilisé souple ou rigide ainsi selon leurs modes de confection préfabriquées ou sur mesure.

- les dispositifs préfabriqués : de type industriel mais modulables en bouche par thermo- adaptation (ou thermoformable) par le chirurgien-dentiste, telles que l'orthèse Oniris Pro.

L'efficacité des orthèses thermoformables est comparable à celles des orthèses sur mesure.

Toutefois, d'après une étude prospective multicentrique, les patients traités par des orthèses thermoformables Oniris Pro ont plus d'effets secondaires que ceux traités par des orthèses sur mesure (Tali dans le cadre de l'étude) sur le court terme. (39)

- les dispositifs élaborés sur mesure : à partir de modèles en plâtre issus des empreintes des arcades maxillaires et mandibulaires et d'enregistrement de l'occlusion en propulsion mandibulaire. Les appareils élaborés sur mesure sont constitués soit d'un seul bloc tenant, dit monobloc ou de deux gouttières (maxillaire et mandibulaire) reliées, dit bibloc. (85)

5.2.3.2.4.1- Les orthèses d'avancée mandibulaire biblocs : (85)

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

-L'ORTHESE APM POSITIONER :

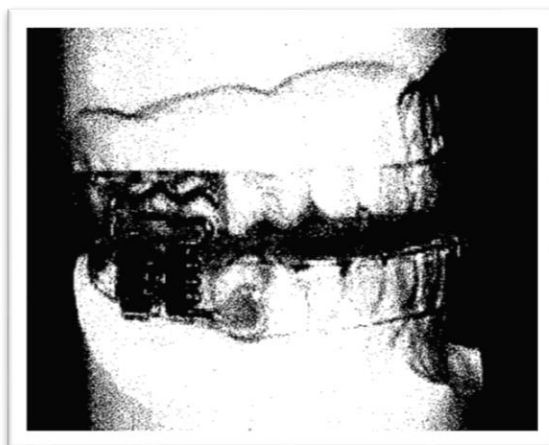


FIGURE 83 : « L'ORTHESE APMPOSITIONER®

(SOURCE: QUIETSLEEP®) » (85)

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

La résine Bruxeze® est remplacée par de la résine plus souple.

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

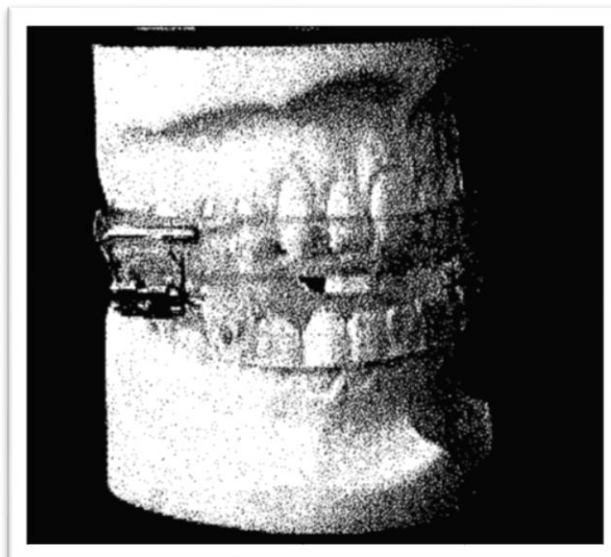


FIGURE 84 : « L'ORTHESE APM ULTRA®
(QUIETSLEEP®) » (85)

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

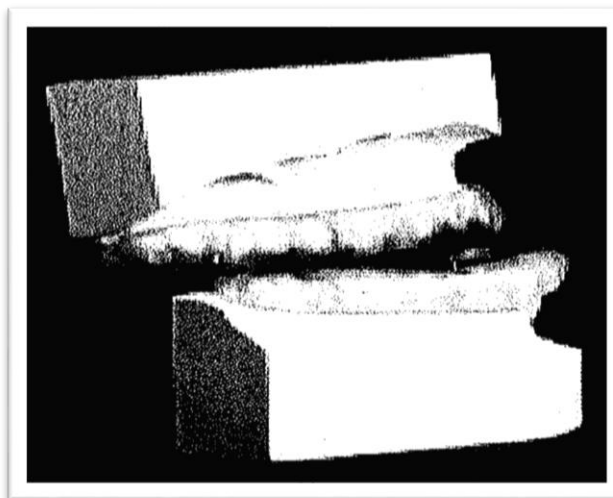


FIGURE 85 : « L'ORTHÈSE A.M.P.® » (85)

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

Cet appareil utilise une série de bandes élastiques interchangeables et de différentes dimensions selon le degré de propulsion et d'ouverture mandibulaire souhaités, mais aussi selon la puissance musculaire du patient. Ces bandes élastiques sont suffisamment flexibles pour permettre des mouvements latéraux et soulager les ATM (Articulations temporo-mandibulaires). La rétention est assurée par l'exploitation des zones de contre-dépouille et un plan de surélévation maintien l'ouverture buccale. L'orthèse est épaisse d'environ 2 mm et est déchargée au niveau de la voûte palatine.

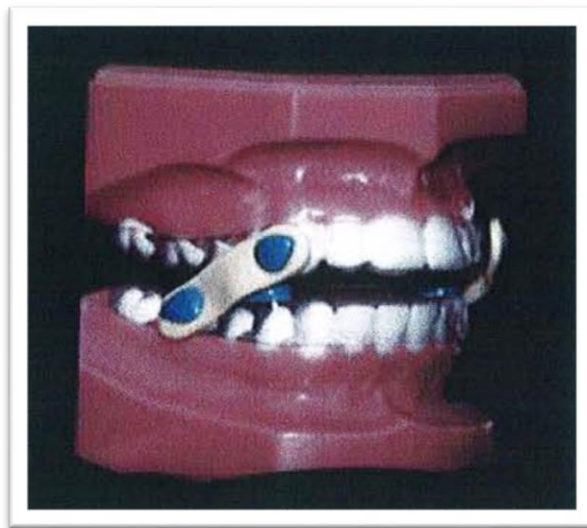


FIGURE 86 : « L 'ORTHESE E.MA.® (QUIETSLEEP®) » (85)

-L'APPAREIL DE HERBST:

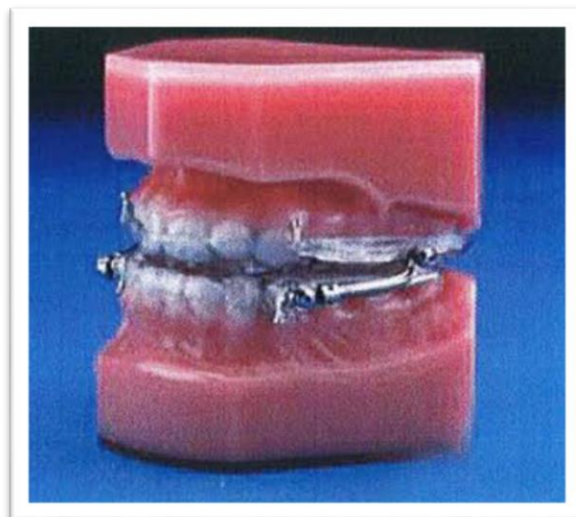


FIGURE 87 : « L'APPAREIL DE HERBST VERSION
TELESCOPIQUE (QUIETSLEEP®) » (85)

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

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

-Dans l'appareil de Herbst classique : il s'agit d'un système utilisant des cales de différentes longueurs selon le degré de propulsion souhaité.

-Dans la version télescopique : mieux adaptée au traitement du SAOS, il s'agit d'un système de molette permettant d'avancer la mâchoire par pallier de 0,25 mm : La propulsion peut aller ainsi jusqu'à 8 mm.

L'orthèse est constituée de résine acrylique dure et de matériaux thermoactifs mous. Sa rétention est assurée par des crochets. Des élastiques placés en à gauche et à droite relie la partie supérieure et

inférieure de l'appareil, maintenant la mâchoire durant la nuit. L'appareil de Herbst a pour avantage de procurer une propulsion mandibulaire rapide, facile et précise.

-L'APPAREIL DE HILSEN :

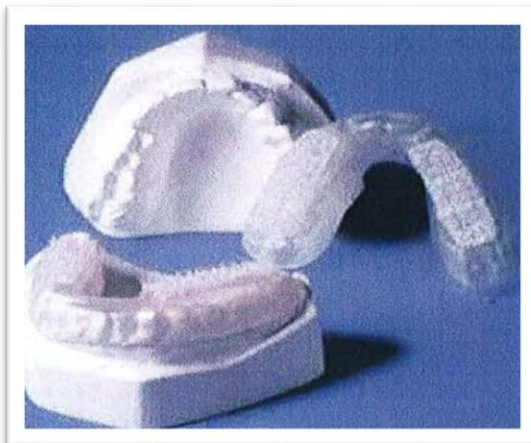


FIGURE 88 : « L 'APPAREIL DE HILSEN (QUIETSLEEP®) » (85)

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

Les réglages en propulsion et en latéralité sont simples.

Ses indications sont le ronflement et le SAOS.

-L'ORTHESE KLEARWAY® :

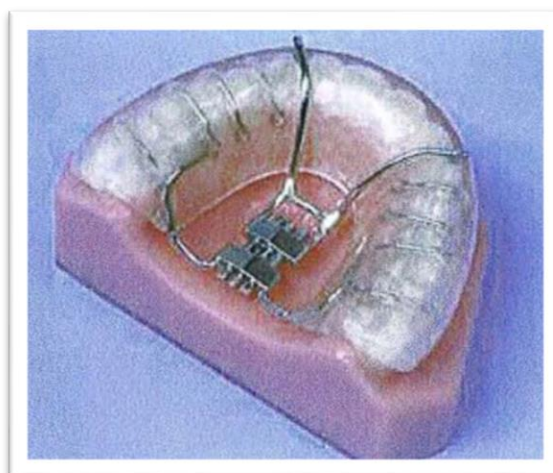


FIGURE 89 : L 'ORTHÈSE KLEARWAY® (QUIETSLEEP®) (85)

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

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

-L'ORTHESE SILENCER® :

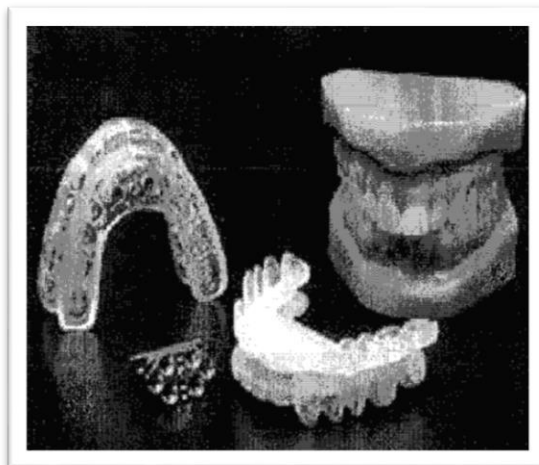


FIGURE 90 : « L'ORTHESE SILENCER® (QUIETSLEEP®) » (85)

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

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

-L'ORTHESE SNORE AID® :



FIGURE 91 : « L'ORTHESE SNORE AID® (QUIETSLEEP®) » (85)

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

-L'APPAREIL DE THÜRNTÜN :

Appelée aussi T.A.P. (pour Thornton Adjustable Positioner), cette üAM est constituée de deux gouttières en matériau thermoadaptable réalisées par le chirurgien-dentiste. L'ensemble est ensuite relié par un système d'avancée mandibulaire tout à fait original.

Il s'agit d'une pièce détachable de l'orthèse qui se présente sous forme de vis permettant une propulsion par pallier de 0,25 mm, ceci de façon instantané.

Pour Pancer et al. Cette üAM représente un traitement efficace contre le SAÜS, même pour quelques cas sévères. De plus elle peut être combinée à la VPPC puisqu'elle est dotée d'un ergot d'attachement pour le masque nasal.

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



FIGURE 92 : « L'APPAREIL DE THORNTON : VUE DE L'APPAREIL HORS CAVITE BUCCALE (A DROITE) ET EN BOUCHE (A GAUCHE) » (85)

-L'orthèse A Me Physio®:



FIGURE 93 : « L'ORTHÈSE AMC PHYSIO® (AMC DUPONT MEDICA L®) » (85)

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

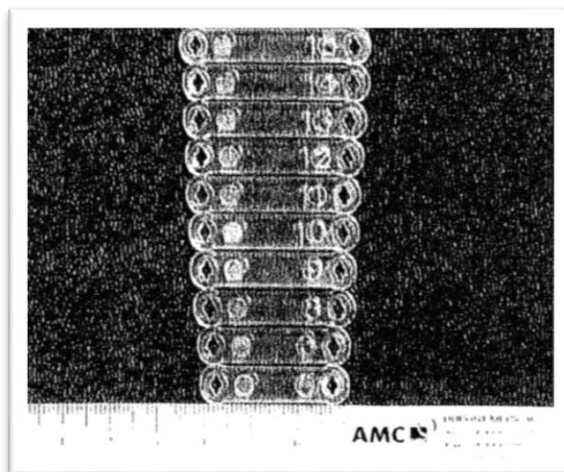


FIGURE 94 : « LES BIELLETES AMOVIBLES.

(AME DUPONT MEDICAL®) » (85)

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

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

-L'ORTHESE SILEN'S OOR® :

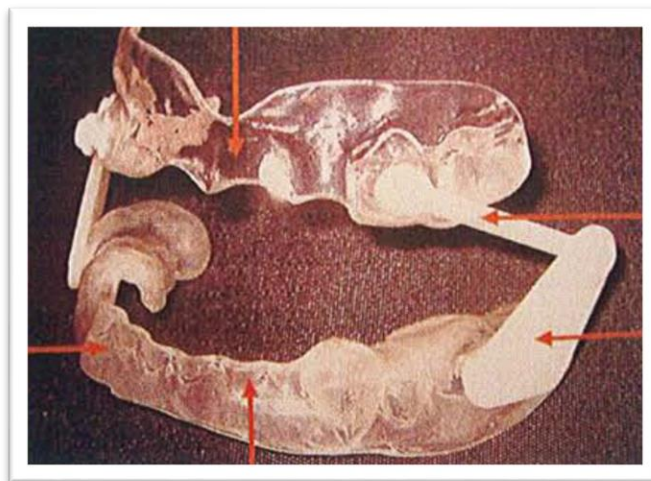


FIGURE 95 : « L'ORTHESE SI/EN'S D'OR® (QUIETSLEEP®) » (85)

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

L'orthèse propose plusieurs autres caractéristiques :

-Des bielles ajustées et articulées en fonction de la propulsion maximale du sujet : on obtient un compromis entre efficacité et confort ce qui se traduit par une meilleure compliance et une

possibilité de régler l'appareil lorsque cela est nécessaire. L'articulation des biellettes autorise les bâillements, l'alimentation et la discussion sans risque de décrocher l'appareil.

-Sa double composition (souple et résistante) : ceci rend l'appareil solide et permet son usage chez les bruxomanes.

-La découpe des gouttières : elle n'englobe pas le palais et les patients présentent moins d'hypersalivation.

5.2.3.2.4.2- Les orthèses d'avancée mandibulaire monoblocs : (85)

Existent depuis 1902 et furent d'abord utilisées par Pierre Robin pour traiter les insuffisances respiratoires chez les enfants atteints de rétrognathies sévères.

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

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

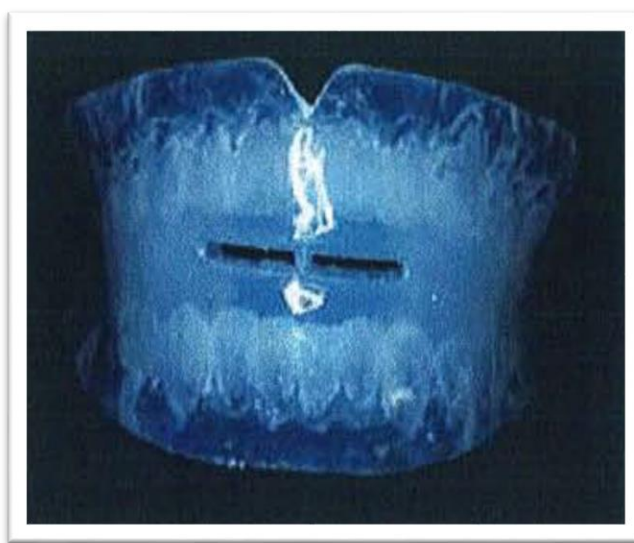


FIGURE 96 : « L 'ORTHÈSE E.S.A.® (QUIETSLEEP®) » (85)

Cet appareil englobe largement les couronnes dentaires, allant même jusqu' à la gencive attachée. Des décharges sont réalisées au niveau des freins labiaux.

Elaborée en laboratoire par injection de silicone (ce matériau offre souplesse et confort), l'orthèse n'utilise pas de crochets pour assurer sa rétention et le degré d'avancé mandibulaire est fixé définitivement.

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

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

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

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

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



FIGURE 97 : « L'ORTHÈSE M.L.R.S.® (QUIETSLEEP®) » (85)

-L'ORTHÈSE O.S.A.P. ®:

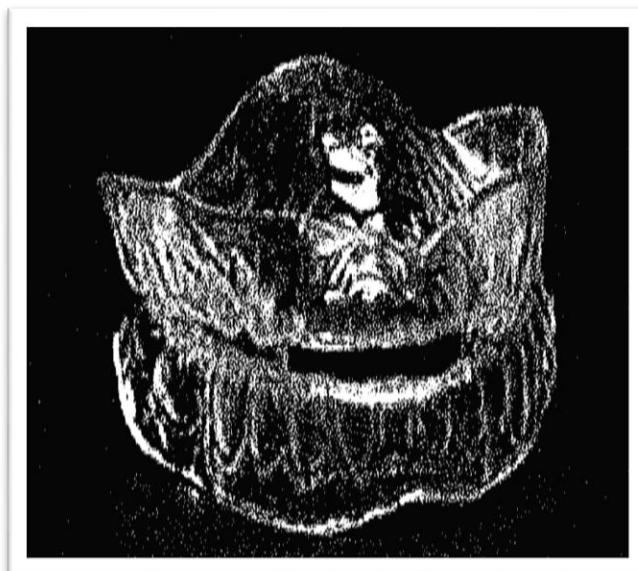


FIGURE 98 : « L'ORTHÈSE O.S.A.P.® (QUIETSLEEP®) » (85)

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

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

-L'üRTHÈSE SNÜRE GUARD ®:

Il s'agit d'un dispositif réalisable au fauteuil. Le chirurgien-dentiste applique sur chaque arcade une plaque en matériau polycarbonate thermoplastique pour obtenir deux gouttières. Celles-ci seront reliées entre-elles en exerçant une forte pression.

Habituellement indiquée pour traiter les ronflements, Ferguson et al. Le préconisent pour la prise en charge du SAüS léger et modéré. Selon eux, les patients préfèrent le Snore Guard® à la VPPC.

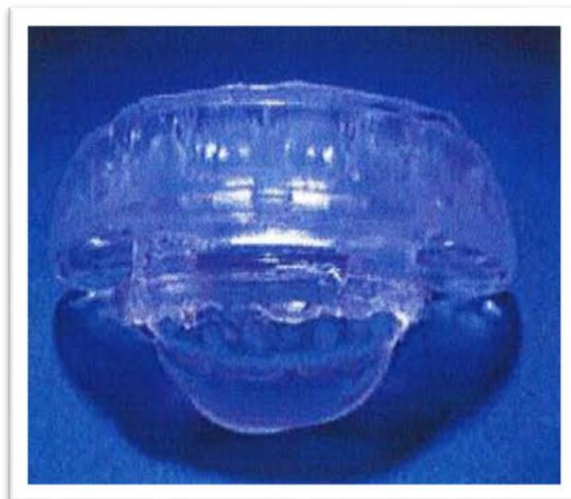


FIGURE 99 : « L'ORTHÈSE SNORE GUARD®.
(QUIETSLEEP®) » (85)

5.2.3.2.5- Orthèse associée à la ventilation en pression positive continue : (85)

Certaines orthèses endobuccales sont même intégrées à d'autre dispositif ; c'est le cas de la Ventilation en Pression Positive et Continue. Nous allons détailler 3 exemples de systèmes :

-LE SYSTEME CPAP Pro® :

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



FIGURE 100 : « LE SYSTEME CPAP PRO. (QUIETSLEEP) » (85)

- LE SYSTEME O.P.A.P. :

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

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

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

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

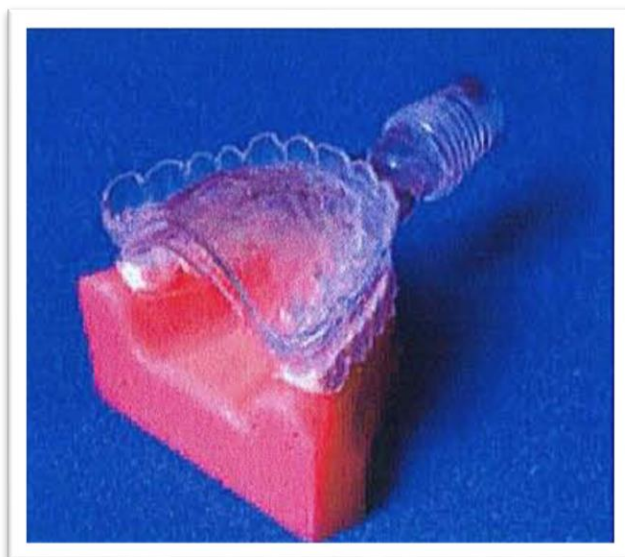


FIGURE 101 : « LE SYSTEME OPAP . (QUIETSLEEP) » (85)

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

Il s'agit de la combinaison de la Ventilation en Pression Positive et Continue classique avec l'orthèse TAP ou appareil de Thornton.

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

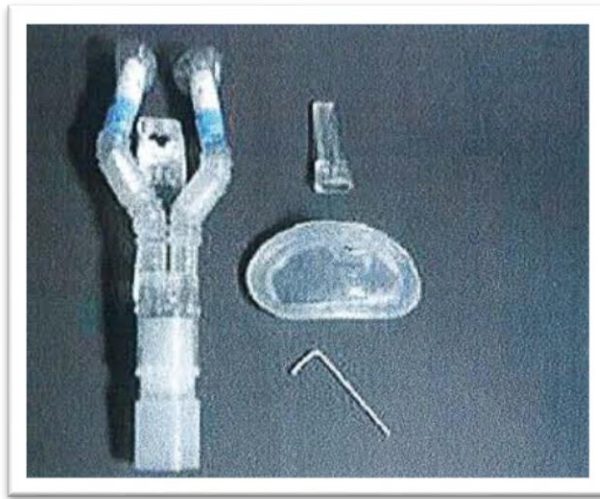


FIGURE 102 : « LE SYSTEME S.A.A.M.S . (QUIETSLEEP) » (85)

5.2.3.2.6- Les effets secondaires d'OAM :

Les effets secondaires les plus fréquemment rattachés aux orthèses d'avancée mandibulaire sont les suivants :

5.2.3.2.6.1- Les effets immédiates :

Il est le plus souvent possible de les pallier grâce à une écoute et un suivi attentifs du patient, qui sont :

- Une hypersialorrhée : elle s'explique par la présence d'un corps étranger et de la difficulté à déglutir du fait de la propulsion mandibulaire « statique ».
- séchresse buccal : Cela survient lorsque le patient adopte une respiration buccale induite par l'orthèse ou bien une obstruction nasale chronique ou temporaire peut aussi être mise en cause.
- Des douleurs d'étirements musculaires (les douleurs myofaciales) : sont gérées par l'avancée mandibulaire progressive pour éviter un étirement trop brutal d'emblée et permettre aux muscles de s'assouplir.
- Des douleurs dentaires : elles seraient dues à la stimulation des récepteurs de la douleur (nocicepteurs) qui sont situés au sein du desmodonte suite aux pressions de l'orthèse sur les dents. Elles sont constatées surtout au réveil et le problème sera réglé en meulant l'orthèse en regard des dents douloureuses.
- Des douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires : expliquées par une mauvaise équilibration de l'orthèse au niveau des secteurs postérieurs.
- Des dommages dentaires (tels que, la mobilité, fractures et même des pertes dentaires), irritation gingivale et blessures de l'appareil : lorsque l'orthèse n'est pas constituée en matériau souple. (117) (85) (38)

5.2.3.2.6.2- Les effets tardifs :

Ils peuvent être irréversibles, on trouve :

- Une modification des rapports inter-occlusaux : Les changements de l'occlusion interdentaire sont expliqués par deux phénomènes (117): d'une part le déplacement de la mandibule aboutissant à un léger décalage, et d'autre part une mise en tension temporaire du ligament alvéolodentaire (l'orthèse prend appui sur les dents, celles-ci subissent des contraintes et des forces qui entraînent leur déplacement), Cela peut créer des modifications de classe dentaire. (119)

Le port des OAM sur de longues périodes « plus de 3 ans » peut engendrer une diminution de l'overbite et de l'overjet, une mésialisation des molaires et canines inférieures, une palatoversion des incisives supérieures et une vestibuloversion des incisives inférieures. (118) (119) (120)

Tout ceci ne doit pas faire arrêter le traitement (119), par contre il est impératif de surveiller l'état dentaire et orthodontique afin d'empêcher toute aggravation de la situation. (118) (119)

-modification squelettique carnio-faciales : la mandibule peut se déplacer vers l'avant (121) (122), le bas, s'effectuer une rotation postérieure (121) (123) ou se déplacer vers l'arrière (121). Rose (124) observe une augmentation significative de la longueur mandibulaire, alors qu'elle resterait stable pour Ringqvist à 4ans (123). La mandibule ne connaissant qu'un déplacement vertical et antéropostérieur. Le recul de la symphyse mandibulaire (objectivé par l'angle ANB) est diminué de -0,4 degré (-2,2 à 0,6 degré) après 24 à 30 mois (125) (126). L'augmentation de la hauteur faciale antérieure en moyenne de +0,7mm (+0,3 à +1,2mm) à 2ans (125), du fait de l'égression des molaires (127) (128) et du déplacement vertical du condyle mandibulaire. (126)

La présence ou non d'effets indésirables influe sur la compliance du patient. Dans les études comparant les effets de la PPC à ceux des orthèses d'avancée mandibulaire, les patients préfèrent largement les orthèses à la PPC en raison de l'inconfort occasionné par cette dernière (10). D'après une étude de cohorte randomisée comparant les résultats d'un traitement par OAM contre ceux d'un traitement par PPC après 1 mois de traitement, l'observance de l'OAM apparaît significativement supérieure à celle de la PPC (6,5 h versus 5,2h ; $p < 0,0001$). (129)

5.2.3.2.7- Contrôle : (19)

5.2.3.2.7.1- Contrôle de l'observance :

Le respect du traitement est bien entendu capital, le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire n'étant efficace qu'au cours de son port. On peut faire confiance au rapport subjectif du respect du traitement. Les patients qui abandonnent le traitement arrêtent souvent tout simplement leur suivi clinique. Il existe des puces permettant un suivi objectif de l'observation du traitement mais elles sont difficilement utilisables en pratique.

Elles sont surtout utilisées pour les études cliniques pour le moment.

Pour les patients déclarant que l'observation n'est pas optimale, il faut en comprendre les raisons, qui peuvent être une intolérance, un trouble de la rétention, des oublis, voire un refus.

En cas de perte de l'orthèse durant la nuit (les patients s'en rendent alors souvent compte au réveil), il faut vérifier que la rétention est correcte. Si celle-ci n'est pas optimale et semble en cause dans la perte de l'orthèse pendant la nuit, il faut la rebaser. Si en revanche, elle est bonne, le patient retire apparemment lui-même l'orthèse et il faut alors rechercher une cause locale de gêne (qui provoque le retrait inconscient de l'orthèse, voir ci-après comment régler ces problèmes de douleurs). Parfois, un trouble de la ventilation nasale (comme une rhinite saisonnière) peut obliger une respiration orale et la sécheresse buccale induite peut expliquer le retrait au cours de la nuit. Un traitement de la ventilation orale est alors à envisager afin d'obtenir de meilleures tolérances et observation du traitement.

En cas d'oubli, il faut en cerner les causes et, notamment, voir si le patient manque de motivation. S'il est effectivement peu motivé, il faut alors réexpliquer. La nécessité de traiter le SAHOS en regard de ses complications possibles. La plupart du temps, les oublis sont ponctuels et ne font pas craindre un arrêt thérapeutique. Il s'agit classiquement d'un oubli à la suite d'une accumulation de charges dans la journée ou d'une orthèse laissée à domicile lors d'un déplacement.

On peut en profiter pour demander au patient la différence de son ressenti clinique avec et sans usage de l'orthèse.

En cas de refus, il faut là aussi réexpliquer la nécessité de traiter le SAHOS afin d'en éviter les complications.

5.2.3.2.7.2- Contrôle de la tolérance :

Nous avons vu que la tolérance est très majoritairement bonne à long terme. De petits désagréments peuvent cependant survenir, surtout en début de traitement, et décourager alors le patient. Il faut donc absolument revoir le patient, d'autant plus que la majeure partie des problèmes est facilement résoluble.

En cas de douleurs, il faut vérifier que la rétention et l'équilibrage sont satisfaisants, Les troubles de la rétention peuvent effectivement provoquer des douleurs dentaires et il convient alors, si possible, de diminuer la pression exercée sur ces dents douloureuses par un fraisage de l'orthèse en cas d'excès de matière.

En cas d'impossibilité de remodelage, un retour au laboratoire peut être nécessaire (avec de nouvelles empreintes en plus de celles déjà prises).

En cas d'utilisation d'une orthèse faite en matériau bicouche, il peut arriver (de manière exceptionnelle) que la couche interne, molle, se désolidarise puis se recourbe lors de la mise en place de l'orthèse. Il Y'a alors un excès de matière au niveau de la couronne pouvant causer des douleurs sur la dent concernée. Une résection de la partie désolidarisée est nécessaire qui règle vite le problème.

En cas de sommeil en décubitus latéral ou ventral, le conflit entre la mandibule et l'orthèse peut éventuellement provoquer des douleurs au niveau dentaire (plutôt au niveau antérieur).

On peut tenter de diminuer ces contraintes dentaires en fraisant légèrement l'intrados de l'orthèse au niveau des dents concernées.

Il est difficile pour le patient de charger ces habitudes de sommeil, voire non recommandé en cas de SAHOS à composante positionnelle (c'est-à-dire avec un IAH surtout important en décubitus dorsal).

Un trouble du plan d'occlusion peut induire des douleurs au niveau molaire, musculaire ou articulaire (aux articulations temporo-mandibulaires). Il faut alors effectuer un rebasage.

Si aucun problème n'est retrouvé, il faut alors rechercher une pathologie dentoalvéolaire comme une gingivite, voire une parodontite.

En cas d'intolérance à la mise en bouche, il faut vérifier qu'il n'y a pas d'excès de matériel du côté linguale (à la mandibule) ou du côté palatin (au maxillaire), surtout au niveau molaire. Ces zones sont effectivement parfois sensibles et la pose d'un matériel peut alors provoquer un réflexe nauséux rendant l'utilisation de l'orthèse désagréable, voire impossible. Un remodelage important de ces zones peut en revanche provoquer une diminution de la stabilité de l'orthèse, pouvant même la rendre ressenti du patient.

5.2.3.2.7.3- Contrôle de l'efficacité clinique :

Inutilisable. Il faut donc le faire avec précaution et prévenir le patient de ce risque auparavant.

Les patients ressentent parfois un étirement trop important au niveau musculaire ou articulaire. Une diminution de la propulsion peut alors être envisagée en fonction du :

Lorsque les problèmes de respect du traitement et de tolérance sont réglés, on peut ensuite s'occuper de l'efficacité du traitement Le contrôle se fait à ce moment sur des critères symptomatologiques qui sont donc subjectifs.

L'interrogatoire reprend alors les symptômes et signes cliniques évocateurs du SAHOS. Surtout ceux que présentait initialement le patient, afin d'évaluer le bénéfice ressenti.

Il faut aussi se renseigner sur le travail accompli pour diminuer les facteurs de risque, arrêt de la consommation d'alcool, de tabac ou de benzodiazépines, perte de poids.

Par ailleurs, l'AASM recommande d'évaluer en particulier :

-La résolution de la somnolence.

-La mesure de la qualité de vie spécifique pour le SAHOS.

- La satisfaction du patient et du conjoint.
- Le respect du traitement.
- L'éviction des facteurs aggravants.
- L'obtention d'un temps de sommeil adéquat.
- La pratique d'une bonne hygiène de sommeil.
- La perte de poids chez les patients obèses.

5.2.3.2.8- La titration (réglage) : ⁽¹¹⁴⁾

L'orthèse peut être posée en position neutre ou à un pourcentage de la PMA. L'avancée de confort donnée par le patient et les capacités de propulsion auront guidé le choix. Ensuite, l'avancée se fera millimètre par millimètre grâce à des barrettes interchangeables jusqu'à obtenir une avancée efficace, en espaçant les séances de 1 à 2 semaines, voire plus si nécessaire. Ce qui importe est le rapport entre l'efficacité et la tolérance. Il faut aussi savoir résister aux patients trop pressés. Dans l'idéal, on s'aidera de questionnaires standardisés sur les symptômes du SAOS, sur la tolérance (effets indésirables du port de l'orthèse), ceux-ci étant cotés en échelle visuelle analogique ou numérique par le patient et sur la compliance (heures/nuit). À chaque avancée, il est impératif de contrôler l'équilibration de l'orthèse (points ou plans de glissement). Une fois les résultats atteints (amélioration des symptômes/tolérance), un enregistrement polygraphique sera diligenté pour vérifier son efficacité. Il doit être comparé et donc être comparable, aux résultats de l'enregistrement de départ. La titration est plus délicate en cas d'utilisation alternée de l'OAM et de la PPC.

5.2.3.2.9- Explications liées à l'orthèse d'avancée mandibulaire :

Les conseils sont identiques à ceux donnés pour une gouttière occlusale.

-Mode d'emploi :

Le patient doit adhérer au traitement. Une orthèse d'avancée mandibulaire n'est efficace que si elle est portée. Il est essentiel que le patient en comprenne le fonctionnement par quelques nécessaires explications mettant en avant les bénéfices, mais aussi les inconvénients que peuvent engendrer le port de l'orthèse.

-Maintenance :

L'orthèse doit être lavée en utilisant un détergent (savon de Marseille), de l'eau et une brosse à ongles (ou une brosse spéciale pour prothèses amovibles), suivi d'un rinçage à l'eau claire minutieux après chaque utilisation.

-Conservation :

Au sec, dans une boîte dévolue à cet usage.

6- Le suivi de traitement de SAHOS:

Il est recommandé un suivi à 3 mois, 6 mois, puis annuellement et contrôle de l'observance au cours du premier mois et à chaque visité (accord professionnel).

*la prise en charge est assurée pendant une période de 5 mois puis d'un an, sur la base d'un forfait hebdomadaire.

*le renouvellement et le maintien de la prise en charge sont subordonnés à la constatation :

- d'une observance de trois heures minimale de traitement chaque nuit, sur une période de 24h.
- de l'efficacité clinique du traitement.

7- Le pronostic :

On admet généralement que le SAOS (non traité) est un facteur de surmortalité.

-L'étude de He et Al est rétrospective et a porté sur 385 malades. ⁽¹³⁰⁾

*Les malades non traités dont l'IA est supérieur à 20 ont une surmortalité (13% à 5 ans) par rapport à ceux dont l'IA est inférieur ou égale 20(4% à 5 ans) .

*Les patients traités de façon efficace (trachéotomie, PPC) ont une espérance de vie supérieur à celle des patients non traités ou traités de façon non efficace.

-Dans l'étude du groupe de Guilleminault :

La mortalité accrue des patients non traités était attribuée à des décès d'origine cardiovasculaire ⁽¹³¹⁾, alors que l'étude du groupe de Block n'avait pas montré de différence entre sujets SAOS et sujets contrôles. ⁽¹³²⁾

-Les effets bénéfiques en terme de suivre par PPC ont été confirmés par une étude portant sur 296 patients traités : leurs espérances de vie est similaire à celle de la population générale ; sauf pour la tranche d'âge 50_60 ans la mortalité un peu élevé, et le taux de suivre à 5ans pour l'ensemble du groupe traité est de 93pourcent. ⁽¹³³⁾

-Les décès reconnaissent en majorité des cardiovasculaires.

-Il faut tenir compte par ailleurs des conséquences délétères de la somnolence et de la possibilité de survenue d'une insuffisance respiratoire.

Conclusion

Une apnée obstructive du sommeil est un arrêt du flux ventilatoire lié à la fermeture des voies aériennes supérieures et la persistance de mouvements respiratoires. Ce n'est qu'un micro-éveil qui permettra de retrouver un tonus musculaire et de mettre fin à l'apnée, il est considéré comme l'un des plus gros gênes auxquels un organisme peut être confronté et ceci pendant le repos nocturne

La connaissance du syndrome d'apnée obstructive du sommeil s'est rapidement développée partout dans le monde au cours de la dernière décennie. L'étiologie et l'évolution, les symptômes et la physio-pathologie, et les modalités thérapeutiques sont tous mieux compris

L'orthodontiste doit donc jouer un rôle essentiel dans le dépistage et l'information de ses patients sur ce symptôme. Il doit être capable de les adresser à un spécialiste du sommeil afin que le diagnostic de SAHOS soit posé. En cas de traitement par OAM, une collaboration des odontologistes formés aux orthèses avec des spécialistes du sommeil est donc indispensable.

Parmi les traitements couramment prescrits, les dispositifs oraux sont considérés comme un outil puissant dans le traitement de cette maladie grave. Avec notre capacité à y contribuer, les soins du SAHOS deviennent une responsabilité importante.

Notre responsabilité commence par la mise en place d'un cursus visant à former des praticiens dentaires qui seront non seulement qualifiés pour insérer et contrôler des dispositifs mais qui sont formés avec compétence dans des domaines connexes liés aux troubles du sommeil pour la ventilation, les articulations temporo-mandibulaire et l'occlusion dentaire.

De plus, il est très important pour nous d'évaluer les appareils oraux à court et à long terme.

Les points à considérer vont du coût des soins, de l'efficacité de divers appareils et de la qualité à sa propre durée de vie.

Bibliographie :

1. GUÉRAN, Maurice. Le syndrome d'apnées du sommeil en médecine générale: état des lieux des pratiques, freins à la prise en charge et au suivi: enquête descriptive auprès de 118 médecins généralistes de la région Île-de-France. 2015. Thèse de doctorat.
2. Johann Schwegler Runhild Lucius : 2013, Le corps humain : anatomie et physiologie, 5ème édition maloine, rue de l'Ecole-de-Médecine 75006 Paris.
3. Guyot, L., Cheynet, F., & Richard, O. (2010). Physiologie nasale. EMC 22-009-D-15.
4. h.becker, hh naumann/précis d'oto-rhino laryngologie/page:311, 328, 331, 336, 369.
5. FRECHE C, FONTANEL J.P. (1996) L'obstruction nasale. Rapport de la société française d'Oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Arnette Blackwell éd, Paris. Page 297.
6. TALMANT J, DENIAUD J, (2000) Ventilation nasale et récidive. Orthod.Fr 71. Pages 127 à 141.
7. GOLA R. La rhinoplastie fonctionnelle et esthétique (2000) Springer Verlag Edition, Paris. Pages 73 à 168.
8. Sid, . FOURNIER MY. CHAUVOIS A. GIRARDIN F. (1991) Rééducation de la fonction dans la pratique orthodontique. Ed.
9. 1351-1355, CHAMPAGNE M. (1991) Notions de croissance cranio-faciale. Inf.Dent 72. Pages.
10. <http://www.lesouffle.org/2016/06/10/consequences-dune-respiration-buccale/>.
11. Grandflo, DESHAYES MJ. (2006) L'art de traiter avant 6 ans. Ed.
12. Science, 1. Luisa de Vivo & al (2017) Ultrastructural evidence for synaptic scaling across the wake/sleep cycle (résumé [archive]).
13. Le sommeil de l'enfant et ses troubles. Connaissances et pratiques de professionnels de santé: Enquête auprès des médecins généralistes de Savoie. [Thèse de Doctorat en Médecine]. Grenoble, Université Joseph Fourier et 2008, 15 Décembre.
14. KAH, Nicolas. Dermatophyties, candidoses et autres mycoses superficielles: Rôles du pharmacien d'officine. 2011. Thèse de doctorat. UHP-Université Henri Poincaré.
15. ADRIEN, J. L'Institut national du sommeil et de la vigilance: «INSV... Vous avez dit INSV?». Médecine du Sommeil, 2017, vol. 14, no 4, p. 163-165.
16. BOUAZIZI, Emna. Traitement de signal et modélisation pour l'analyse de la fragmentation du sommeil. 2019. Thèse de doctorat. Toulon.
17. Dr. Joelle Adrien, Physiologie de l'éveil et du sommeil, Faculté de médecine Pierre et Marie Curie.
18. LAVIGNE, Gilles (ed.). Odontologie et médecine du sommeil. Quintessence International., 2012.
19. CYRILLE TISON, Traitement des apnées du sommeil (et des ronflements) par l'orthèse mandibulaire, Editions CdP, 2010.
20. Wilson K, Stoohs R A, Mubooney T F, Johnson L J, Guilleminault C, Hung Z, The snoring sound intensity in 1139 individuals undergoing polysomnography, chest 1999, 115:762-70.
21. 2000, François Get CULEEC. Le syndrome d'apnées obstructives liées au sommeil chez le nourrisson et l'enfant. Arch Pédiatr et :1088-1102., 7(10).
22. Guilleminault C, Winkle R, Korobhin R, Simons B, Children and nocturnal snoring evaluation of sleep related respiratory resistive load and day time functioning, Eur J Pédiatrie 1982:139,165-171.
23. BALBANI A, WEBER S et MONTOVANI J. Update in obstructive sleep apnea syndrome in children. Rev Bras Otorrinolaringol 2005 et 71(1):74-80.
24. Société de pneumologie de langue française, Société française d'anesthésie réanimation, Société française de cardiologie, Société française de médecine du travail, Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, Société de.

25. Lee W and coll. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: a Population-based Perspective .Expert Rev Respir Med. 2008 June et doi:10.1586/17476348.2.3.349, 2(3): 349–364.
26. Sleep Apnea, Obstructive"[Mesh]) AND "Age Factors"[Mesh].
27. NEWMAN, Anne B., FOSTER, Greg, GIVELBER, Rachel, et al. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. Archives of internal medicine, 2005, vol. 165, no 20, p. 2408-2413.
28. YOUNG, Terry, PALTA, Mari, DEMPSEY, Jerome, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. New England Journal of Medicine, 1993, vol. 328, no 17, p. 1230-1235.
29. BIXLER, Edward O., VGONTZAS, Alexandros N., TEN HAVE, Thomas, et al. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. American journal of respiratory and critical care medicine, 1998, vol. 157, no 1, p. 144-148.
30. PAN, Yue, WANG, Weize, et WANG, Ke-Sheng. Associations of alcohol consumption and chronic diseases with sleep apnea among US adults. International journal of high risk behaviors & addiction, 2014, vol. 3, no 2.
31. WETTER, David W., YOUNG, Terry B., BIDWELL, Thomas R., et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. Archives of internal medicine, 1994, vol. 154, no 19, p. 2219-2224.
32. DOLLY, F. Ray et BLOCK, A. Jay. Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. The American journal of medicine, 1982, vol. 73, no 2, p. 239-243.
33. ATTAL, Pierre et CHANSON, Philippe. Endocrine aspects of obstructive sleep apnea. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2010, vol. 95, no 2, p. 483-495.
34. CHEVALLIER, M., PONTIER, S., SEDKAOUI, K., et al. Characteristics of sleep apnea syndrome in a cohort of patients with acromegaly. Revue des maladies respiratoires, 2012, vol. 29, no 5, p. 673-679.
35. ANCOLI-ISRAEL, Sonia, KLAUBER, Melville R., STEPNOWSKY, Carl, et al. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. American journal of respiratory and critical care medicine, 1995, vol. 152, no 6, p. 1946-1949.
36. RACHMIEL, Adi, EMODI, Omri, et AIZENBUD, Dror. Management of obstructive sleep apnea in pediatric craniofacial anomalies. Annals of maxillofacial surgery, 2012, vol. 2, no 2, p. 111.
37. Attanasio et Bailey, Dental management of sleep disorders 2010.
38. Weitzenblum et Racineux, Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
39. COHEN, Jenny. Le SAHOS: diagnostic et aspects socio-économiques de ses traitements en France. 2019.
40. Lombardi et al., « Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and cardiovascular system ».
41. Item (108) SOMOGYI, Alexandre. ECNi Le Tout-en-un. Elsevier Health Sciences, 2017.
42. BAGUET, J.-P. Apnées obstructives du sommeil et complications cardiovasculaires. Obésité, 2015, vol. 10, no 3, p. 213-219.
43. Ng et al., « *Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation* ».
44. BAGUET, Jean-Philippe, BARONE-ROCHETTE, Gilles, et PÉPIN, Jean-Louis. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, hypertension artérielle et artère. La Presse Médicale, 2009, vol. 38, no 4, p. 627-632.
45. FRIJA-MASSON, Justine, WANONO, Ruben, ROBINOT, Alexandre, et al. Syndrome d'apnées centrales du sommeil. La Presse Médicale, 2017, vol. 46, no 4, p. 413-422.
46. KEPPLINGER, Jessica, BARLINN, Kristian, BOEHME, Amelia K., et al. Association of sleep apnea with clinically silent microvascular brain tissue changes in acute cerebral ischemia. Journal of neurology, 2014, vol. 261, no 2, p. 343-349.
47. Deflandre et al, « Etat prothrombotique des patients atteints du syndrome d'apnées et d'hypopnées obstructives du sommeil », 2015.

48. GUILLEMINAULT, C., QUERA-SALVA, M. A., POWELL, N., et al. Nocturnal asthma: snoring, small pharynx and nasal CPAP. *European Respiratory Journal*, 1988, vol. 1, no 10, p. 902-907.
49. WEITZENBLUM, E., CHAOUAT, A., KESSLER, R., et al. L'«Overlap Syndrome»: association de bronchopneumopathie chronique obstructive et de syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Revue des maladies respiratoires*, 2010, vol. 27, no 4, p. 329-340.
50. KHAFAGY, A. H. et KHAFAGY, A. H. Treatment of obstructive sleep apnoea as a therapeutic modality for associated erectile dysfunction. *International journal of clinical practice*, 2012, vol. 66, no 12, p. 1204-1208.
51. MUNIESA, M^aJesús, HUERVA, Valentín, SÁNCHEZ-DE-LA-TORRE, Manuel, et al. The relationship between floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnoea. *British Journal of Ophthalmology*, 2013, vol. 97, no 11, p. 1387-1390.
52. APTEL, Florent, CHIQUET, Christophe, TAMISIER, Renaud, et al. Association between glaucoma and sleep apnea in a large French multicenter prospective cohort. *Sleep medicine*, 2014, vol. 15, no 5, p. 576-581.
53. DIAPER, Charles JM. Wake up to floppy eyelid syndrome. 2013.
54. SAKAGUCHI, Yusuke, SHOJI, Tatsuya, KAWABATA, Hiroaki, et al. High prevalence of obstructive sleep apnea and its association with renal function among nondialysis chronic kidney disease patients in Japan: a cross-sectional study. *Clinical Journal of th*.
55. REUTRAKUL, Sirimon et MOKHLESI, Babak. Obstructive sleep apnea and diabetes: a state of the art review. *Chest*, 2017, vol. 152, no 5, p. 1070-1086.
56. SCORZA, Fulvio A., CAVALHEIRO, Esper A., SCORZA, Carla A., et al. Sleep apnea and inflammation—getting a good night's sleep with omega-3 supplementation. *Frontiers in neurology*, 2013, vol. 4, p. 193.
57. YEH, Nai-Cheng, TIEN, Kai-Jen, YANG, Chun-Ming, et al. Increased risk of Parkinson's disease in patients with obstructive sleep apnea: a population-based, propensity score-matched, longitudinal follow-up study. *Medicine*, 2016, vol. 95, no 2.
58. DOGNETON, Mélody et MELQUIOND, Aline. Dépistage des troubles respiratoires du sommeil chez les enfants en médecine générale. Étude cas-témoins concernant le syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez les enfants de 6 à 11 ans en Midi-Pyrénées. 2018.
59. VEASEY, Sigrid C. et ROSEN, Ilene M. Obstructive sleep apnea in adults. *New England Journal of Medicine*, 2019, vol. 380, no 15, p. 1442-1449.
60. SANNA, Antonio. Obstructive sleep apnoea, motor vehicle accidents, and work performance. *Chronic respiratory disease*, 2013, vol. 10, no 1, p. 29-33.
61. DUTT, Naveen, JANMEJA, Ashok Kumar, MOHAPATRA, Prasanta Raghav, et al. Quality of life impairment in patients of obstructive sleep apnea and its relation with the severity of disease. *Lung India: Official Organ of Indian Chest Society*, 2013, vol. 30,.
62. BANNO, Katsuhisa, MANFREDA, Jure, WALLD, Randy, et al. Healthcare utilization in women with obstructive sleep apnea syndrome 2 years after diagnosis and treatment. *Sleep*, 2006, vol. 29, no 10, p. 1307-1311.
63. TOBIAS, Deirdre K. et HU, Frank B. Does being overweight really reduce mortality?. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 2013, vol. 21, no 9, p. 1746.
64. <https://www.laurand.com/2017/11/10/perimetre-abdominal-indicateur-cle-de-bonne-sante/>, 34.
65. SEAILLES, Thierry, COULOIGNER, Vincent, et COHEN-LÉVY, Julia. Savoir dépister le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) de l'enfant. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*, 2009, vol. 43, no 3, p. 261-277.
66. DÉLAVAI, C., GOUDOT, P., BRETON, I., et al. Indication d'une consultation orthodontique chez un enfant présentant des troubles du sommeil. *Médecine du Sommeil*, 2006, vol. 3, no 7, p. 45-4.
67. Boehm-Hurez, C. (2015). Comment reconnaître les typologies squelettiques crâniofaciales et dentaires signes d'alerte chez l'enfant ronfleur et facteurs de risque de SAOS. *Revue Orthopedie Dento Faciale*.

68. Galievsky, M., & Lambert, A. (2017). Troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant : diagnostic et apport de l'orthodontiste. *International Orthodontics*.
69. POTY, Luc, DELAIRE, Jean, BERNADAT, Georges, et al. Nous sommes tous européens p. 2.
70. BRUNI, Oliviero et FERRI, Raffaele. Neurocognitive deficits in pediatric obstructive sleep apnea: a multifaceted pathogenetic model. *Sleep medicine*, 2008, vol. 10, no 2, p. 161-163.
71. GIL, H. et FOUGERONT, N. Dépister un dysfonctionnement lingual: bilan à l'usage des prescripteurs. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*, 2015, vol. 49, no 3, p. 277-292.
72. Dr Eva BEHM, Examen Clinique ORL et SAHOS de l'adulte. Clinique Saint-Hilaire – Rouen.
73. VINCENT G., COMTE P., ESCOURROU P., 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.
74. Bacon WH, Twlot JC, Krierger J and Stelieber JL, Céphalometric evolution of palatogingival obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome, *Angle orthod* 1990 j60 :115-21.
75. Lowe AA, Ozbek, Miyamoto et al, cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea : an evaluation with partial least squares analysis.
76. Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gome J, Hazouard E et al. Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? *Rev Mal Respir* 2010 et S115-S123, 27 :.
77. NEWMAN, Anne B., FOSTER, Greg, GIVELBER, Rachel, et al. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Archives of internal medicine*, 2005, vol. 165, no 20, p. 2408-2413.
78. VAN MAANEN, J. Peter, RICHARD, Wietske, VAN KESTEREN, Ellen R., et al. Evaluation of a new simple treatment for positional sleep apnoea patients. *Journal of sleep research*, 2012, vol. 21, no 3, p. 322-329.
79. BETTEGA, G., BRETON, P., GOUDOT, P., et al. Place de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) dans le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte (SAHOS). Juillet 2014. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*, 2015, vo.
80. GUÉRAN, Maurice. Le syndrome d'apnées du sommeil en médecine générale: état des lieux des pratiques, freins à la prise en charge et au suivi: enquête descriptive auprès de 118 médecins généralistes de la région Île-de-France. 2015. Thèse de doctorat.
81. du, Kamila Sedkaoui Service de Pneumologie-Allergologie Hôpital Larrey – CHU de Toulouse. Thérapeutiques.
82. FLEURY B., HAUSSER-HAUW C., BACQUE M.F. Comment ne plus ronfler. Paris: O. Jacob, 2004, 179p.
83. BOUSSER, E. (2000). Le Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et son traitement par ventilation en pression positive continue. *Pharm*, 115 f.Th(1).
84. Haute autorité de santé, « Comment prescrire les dispositifs médicaux de traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'adulte ».
85. LAUSIN, Philippe. Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par orthèses endobuccales. 2005. Thèse de doctorat. UHP-Université Henri Poincaré.
86. l'adulte., Société de Pneumologie de Langue Française. Recommandations pour la Pratique Clinique : Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de.
87. FRIEDMAN, Michael, TANYERI, Hasan, LIM, Jessica W., et al. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 2000, vol. 122, no 1, p. 71-74.
88. Omur, Ozturan, Elez et al, « Tongue base suspension combined with UPP in severe OSA patients », 2005.
89. LI, Kasey K. Hypopharyngeal airway surgery. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 2007, vol. 40, no 4, p. 845-853.
90. Koudstaal MJ, Poort LJ, van der Wal KGH, Wolvius EB, Prah-Andersen B, Schulten.
91. Seeberger R, Gander E, Hoffmann J, Engel M. Surgical management of cross-bites in.

92. BERRY, Richard B., KRYGER, Meir H., et MASSIE, Clifford A. A novel nasal expiratory positive airway pressure (EPAP) device for the treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Veasey, S. C., Guilleminault, C., Strohl, K. P., Sanders,*
93. Colrain, I. M., Black, J., Siegel, L. C., Bogan, R. K., Becker, P. M., Farid-Moayer, M., ... & Malhotra, A. (2013). A multicenter evaluation of oral pressure therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep medicine, 14(9), 830-837.*
94. Veasey, S. C., Guilleminault, C., Strohl, K. P., Sanders, M. H., Ballard, R. D., & Magalang, U. J. (2006). Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Com.
95. Guimarães, K. C., Drager, L. F., Genta, P. R., Marcondes, B. F., & Lorenzi-Filho, G. (2009). Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine, 179(10).*
96. Puhan, M. A., Suarez, A., Cascio, C. L., Zahn, A., Heitz, M., & Braendli, O. (2006). Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *Bmj, 332(7536), 266-270.*
97. REQUENA Laurine, Conséquences des dysfonctions orofaciales chez l'enfant et intérêt des traitements intercéptifs en orthodontie, Décembre 2013.
98. moyens, Boileau M-J. orthodontie de l'enfant et du jeune adulte principes et.
99. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA. Treatment and posttreatment craniofacial.
100. Patti ADA, Guy perrier. les traitements orthodontiques précoces. Quintessence.
101. L. Chiche-Uzan ML, A salvadori. EMC, Appareils amovibles à action orthopédique et à.
102. Marie-José, B. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte : principes et moyens thérapeutiques. Elsevier Masson.
103. Julia, C.-L. (2011). Traitements orthodontiques dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil pédiatrique. Elsevier Masson SAS.
104. sommeil, J. Cohen- Lévy. Place des traitements d'orthopédie dentofaciale dans l'apnée du.
105. COHEN-LÉVY, J. Place des traitements d'orthopédie dentofaciale dans l'apnée du sommeil pédiatrique. *La Lettre d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, 2012, vol. 329, p. 28-31.*
106. Cours-dentaire.blogspot.com/2011/04/la-therapeutique-fonctionnelle.html, 49.
107. <http://orthopedidentofacial.blogspot.com/2010/11/activateur-dandersen.html>.
108. Marie-José, B. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte : principes et moyens thérapeutiques. Elsevier Masson.
109. <https://fr.slideshare.net/mohammedsadek/activateur-de-classe-ii>, 51.
110. OUAYOUN, Michel-Christian. Le syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil de l'adulte. John Libbey Eurotext, 2015.
111. FERGUSON, Kathleen A., CARTWRIGHT, Rosalind, ROGERS, Robert, et al. Appareils oraux pour le ronflement et l'apnée obstructive du sommeil : une revue. *Sommeil, 2006, vol. 29, n° 2, p. 244-262.*
112. VAN WIJCK, R., LENGELÉ, Benoît, et BAYET, Bénédicte. La langue dans la séquence de Pierre Robin. 1996.
113. Association dentaire française, SAOS et ronflement : du dépistage à l'orthèse d'avancée mandibulaire : place du chirurgien-dentiste dans la prise en charge.
114. PRIME, I. Les orthèses d'avancée mandibulaire dans le traitement du SAOS de l'adulte. *La Lettre d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, 2012, no 329, p. 16-21.*
115. PETIT F.X., PEPIN J.L., BETTEGA G., et al. Mandibular advancement devices, rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, 166, 274-278.*

116. omnipratique, Jacques Deilha Praticien à Cahors André Darthez Ancien AHU - Praticien à Pau : La prise en charge du SAOS par orthèse d'avancée mandibulaire en.
117. PETITJEAN T., GARCIA TEJERO M.T., LANGEVIN B., et al. Orthèses d'avancement mandibulaire utilisées comme traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Rev. Mal. Respir.*, 1999, 16, 463-474.
118. FLEURY B., PETELLE B., RAKOTONANAHARY D., et al. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire. *Rev. Mal. Respir.*, 2004, 21, 81-85.
119. FRITSCH K.M., ISELI A., RUSSI E.W., et al. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2001, 164, 813-818.
120. SCHMIDT-NOWARA W., LOWE A., WIEGANG L., et al. Oral appliances for treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*, 1995, U, 501-510.
121. MARKLUND, Marie. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 2006, vol. 129, no 2, p. 214-221.
122. BONDEMARK, Lars. Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible?. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 1999, vol. 116, n.
123. OTSUKA, Ryo, DE ALMEIDA, Fernanda Ribeiro, LOWE, Alan A., et al. Une comparaison des répondeurs et des non-répondeurs à la thérapie par appareils oraux pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil. *Journal américain d'orthodontie et d'orthopédie d.*
124. ROSE, Edmund C., STAATS, Richard, VIRCHOW JR, Christian, et al. Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea. *Chest*, 2002, vol. 122, no 3, p. 871-877.
125. FRANSSON, Anette MC, TEGELBERG, ke, LEISSNER, Lena, et al. Effets d'un dispositif de protubérance mandibulaire sur le sommeil des patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil et de problèmes de ronflement : un suivi de 2 ans. *Sommeil et respiration* .,
126. ROBERTSON, Christopher. Cranial base considerations between apnoeics and non-apnoeic snorers, and associated effects of long-term mandibular advancement on condylar and natural head position. *The European Journal of Orthodontics*, 2002, vol. 24, no 4, p. 3.
127. WALKER-ENGSTRÖM, Marie-Louise, RINGQVIST, Ivar, VESTLING, Olle, 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 and Breathing*, 20.
128. YOSHIDA, Kazuya. Effect on blood pressure of oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. *International Journal of Prosthodontics*, 2006, vol. 19, no 1.
129. BEAUMONT, L. et FLEURY, B. L'orthèse d'avancée mandibulaire: une alternative à la PPC? Pour quels patients?. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, 2014, vol. 6, no 2, p. 212-214.
130. J, Kryger MH, Zorick JF, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988 et :9-14., 94.
131. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *chest* 1988 et :1201-1204., 94.
132. Gonzalez-Rothi RJ, Foresman GE, Block AJ. Do patients with sleep apnea die in their sleep? *Chest* 1988 et 531-538., 94 .:
133. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Sforza E, Hammad H, Oswald M et al. Prognostic value of lung function and pulmonary haemodynamic in OSA patients treated with CPAP. *Eur Respir J* 1091-1096.

Annexes :

Questionnaire de Berlin

Taille (m) ____ Poids (kg) ____ Âge ____ Homme / Femme.

CATÉGORIE 1

1. Ronflez-vous?

Oui . Non . Ne sais pas

2. Votre ronflement est :

Légèrement plus fort que la respiration

Fort comme la parole

Plus fort que la parole

S'entend d'une pièce voisine

3. Fréquence du ronflement

Presque tous les jours . 3-4 fois/semaine

1-2 fois/semaine . 1-2 fois/mois

Jamais

4. Votre ronflement gêne-t-il les autres?

Oui . Non . Ne sais pas

5. A-t-on remarqué que vous arrêtez de respirer pendant votre sommeil?

Presque tous les jours . 3-4 fois/semaine

1-2 fois/semaine . 1-2 fois/mois

Jamais

CATÉGORIE 2

6. Etes-vous souvent fatigué après avoir dormi?

Presque tous les jours . 3-4 fois/semaine

1-2 fois/semaine . 1-2 fois/mois

Jamais

7. À l'état éveillé, vous sentez-vous fatigué?

Presque tous les jours . 3-4 fois/semaine

1-2 fois/semaine . 1-2 fois/mois

Jamais

8. Vous êtes-vous déjà assoupi en conduisant?

Oui . Non

9. Avec quelle fréquence cela se produit-il?

Presque tous les jours . 3-4 fois/semaine

1-2 fois/semaine . 1-2 fois/mois

Jamais

CATÉGORIE 3

10. Êtes-vous hypertendu?

Oui . Non . Ne sais pas

- | | |
|--|---|
| 1 Je manque d'énergie | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |
| 2 Tout demande un effort | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |
| 3 Je me sens faible à certains endroits du corps | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |
| 4 J'ai les bras ou les jambes lourdes | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |
| 5 Je me sens fatigué(e) sans raison | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |
| 6 J'ai envie de m'allonger pour me reposer | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |
| 7 J'ai du mal à me concentrer | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |
| 8 Je me sens fatigué(e), lourd(e) et raide | <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 |

TOTAL SUR 32 :

Remplissez le tableau en choisissant dans l'échelle suivante le nombre le plus approprié à chaque situation.

(0) = ne somnolerait jamais

(2) = chance moyenne de s'endormir

(1) = faible chance de s'endormir

(3) = forte chance de s'endormir

Situation	Probabilité de s'endormir			
	Aucune = (0)	Faible = (1)	Moyenne = (2)	Forte = (3)
• Assis en train de lire	0	1	2	3
• En train de regarder la télévision	0	1	2	3
• Assis, inactif dans un endroit public (au théâtre, en réunion...)	0	1	2	3
• Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
• Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	0	1	2	3
• Assis en train de parler à quelqu'un	0	1	2	3
• Assis calmement après un repas sans alcool	0	1	2	3
• Dans une voiture immobilisée quelques minutes dans un environnement	0	1	2	3
	Votre Score :			

SI

Réseau MORPHEE

QUESTIONNAIRE DE SOMMEIL

Date du questionnaire :

Votre docteur :

Adresse :

NOM : Prénom.....

Nom de naissance :

Né(e) le à.....

Adresse.....

Tél. Dom. : Tél. Prof.....

Profession :

Vit seul en couple Nbre d'enfants :

SYMPTOME DES TROUBLES DU SOMMEIL

OUI

Avez-vous une insomnie ?

Si oui, c'est une insomnie plutôt :

- d'endormissement.....
- de milieu de nuit.....
- de fin de nuit.....
- Sensation de ne pas dormir.....

Somnolence excessive ou accès d'endormissement

- Faites-vous la sieste plus de 2 fois par semaine ?
- Avez-vous des accès de sommeil incoercibles en cours de journée ?.....
- Avez-vous déjà eu un (des) accident(s) de la circulation ou de travail lié(s) à la somnolence ?
- Si oui, combien ?.....

Si vous avez un sommeil décalé, est-il :

- Spontané.....
- Lié à un rythme imposé (3x8, travail de nuit...).....

Avez-vous d'autres troubles ?

- Somnambulisme.....
- Terreur nocturne.....
- Rêve d'angoisse vous avez le souvenir d'une rêve angoissante)
- Énurésie (perte d'urine au cours du sommeil).....
- Crise d'épilepsie au cours du sommeil.....
- Autres : précisez.....

Mes troubles de sommeil ont débuté en ____ / ____ / ____ **(jj/mm/aa)**

Si vos troubles sont de très longue durée, précisez simplement le mois et/ ou l'année de début

(Questionnaire EBQSF - S.Bojars-Parola and col., J. Sleep Research (1998), 7, page 2)

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Choisissez le nombre le plus approprié à chacune des 8 situations suivantes.

Cette échelle mesure la probabilité de s'endormir, qui est cotée de 0 à 3 :

- 0 = jamais d'assoupissement
- 1 = risque faible d'assoupissement
- 2 = risque modéré d'assoupissement
- 3 = risque élevé d'assoupissement

Les huit situations différentes	0	1	2	3
• Assis en train de lire	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
• En regardant la télévision	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
• Assis, inactif, dans un lieu public (ex. : théâtre, cinéma, réunion, etc.)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
• Comme passager dans une voiture roulant pendant 1 heure sans arrêt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
• Allongé pour se reposer l'après-midi quand les circonstances le permettent	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
• Assis en train de parler à quelqu'un	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
• Assis calmement après un repas sans alcool	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
• Au volant d'une voiture immobilisée quelques minutes lors d'un embouteillage	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Résumé :

On définit le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) par la survenue d'épisodes anormalement fréquents d'obstruction des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Ce syndrome, qui touche en moyenne 2% des femmes et 4% des hommes, est potentiellement grave, à l'origine de troubles cardio-vasculaires ou d'accidents imputables à la somnolence.

Dans ce travail, nous avons parlé de l'épidémiologie, des facteurs de risque, des conséquences, de diagnostic et des différents traitements du SAHOS, puis nous avons identifié le rôle particulier de l'orthodontiste dans le dépistage en détectant les facteurs de risque du SAHOS (les troubles de la respiration, les anomalies morphologiques ..ect) afin d'établir un diagnostic suffisamment tôt et dans le traitement du SAHOS en mentionnant la disjonction intermaxillaire et interpalatines et les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) qui jouent un rôle clé non seulement dans la thérapie de première ligne, mais aussi comme traitement alternatif avec l'appareil de la pression positive continue (PPC).

Mots-clés :

Apnées hypopnées obstructives du sommeil ; Orthèse d'avancée mandibulaire ; Orthodontie.

Abstract:

Obstructive sleep apnea syndrome (SAHOS) is defined as the occurrence of abnormally frequent episodes of upper airway obstruction during sleep. This syndrome, which affects on average 2% of women and 4% of men, is potentially serious, causing cardiovascular disorders or accidents due to drowsiness.

In this work, we discussed the epidemiology, risk factors, consequences, diagnosis and different treatments of SAHOS, and then we identified the particular role of the orthodontist in screening by detecting the risk factors of SAHOS (breathing disorders, morphological abnormalities...ect) in order to make a diagnosis early enough and in the treatment of SAHOS by mentioning intermaxillary and interpalatinous disjunction and mandibular advanced orthotics (MDOs) which play a key role not only in front-line therapy, but also as an alternative treatment with the continuous positive pressure device (PPC).

Key words:

Obstructive sleep apnea; Mandibular advancement orthosis; Orthodontics.

