

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB-BLIDA

N°



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude pour
l'obtention du
DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

Rôle de l'orthodontiste dans la prise en charge du
SAHOS.

Présenté et soutenu publiquement le :

17 /09/ 2017

Par les internes :

Kermi Somia

Mahmoudi Faiza

Hasnaoui Chahira

et

Tachouche Soria

Directrice : Dr. A. Kheroua

Jury composé de :

Présidente : Dr. Belkhiri

Examineur : Dr. Bennai

Année Universitaire : 2016 - 2017



Remerciements

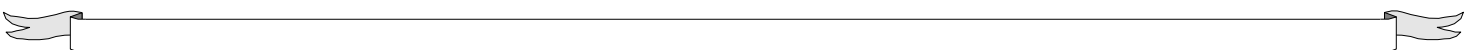
A notre promotrice de mémoire Madame Dr. KHEROUA A, Nous avons eu le privilège de travailler avec vous au sein de votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse Considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A nos maîtres, Présidente et membres du jury de soutenance, Dr. BELKHIRI et Dr. BENNAI, Merci d'avoir accepté de juger notre travail et merci pour vos remarques et conseils.

A notre orthodontiste Dr. BEDJOUTI Djihane, Merci infiniment pour votre aide et pour vos conseils.

A monsieur le Dr ZENACHE Nabil pneumologue et somnologue, Merci beaucoup pour votre aide.

Sans oublier tout le personnel de la Clinique dentaire Zabana et de la faculté de médecine dentaire Saad Dahleb de Blida.



Dédicace :

Louange à Allah d'arriver à ce moment de réussite après tous les moments difficiles.

Je dédie ce travail à mes parents. A ma mère Rekia la femme la plus patiente du monde la plus regénireuse pour moi qui m'a construit, qui m'a toujours encouragé vers l'avant je t'adore maman.

À mon père Mohammed l'homme le plus fort du monde qui m'a dit un jour ma fille reste à ta filière reste à Blida que à chaque moment de faiblesse je fais rappel à cette phrase et je dis il n'y a pas mieux que ce nos pères nous a choisi je te respecte mon père je t'adore.

À moi chahira je suis fière de toi malgré tes échecs tes erreurs tes moments de faiblesse tu as accepté ta soi-même tu as confronté tu as continué avec amélioration importante.

À mon mari Dr Amine Hamel merci pour tous tes encouragements tes aides je t'adore ma deuxième moitié

À ma famille mes sœurs et frères

Zahia, Fatiha, Youcef, Said, Rabah, Karima, Fatima, Aicha et Meriem, à leurs maris et maries.

À mes nièces et neveux : Moncef, Insaf, Maroua, Maria Ritadj, Djana, Rimesse, Anfel, Zineb, Zohour, Ibrahim, Aya, Mohamed Ali, Mohamed Amine, Mohamed Yakoub.

A ma grand-mère Taous.

À toute ma belle-famille essentiellement mes parents Khadidja et Mohammed Elmobarek.

À mes amies d'enfance : Ouafia, Amel, Amina, Ibtissem, Sabrina, Imene, Karima, Asma.

D'adolescence : Lydia, Ismahane, Karima, Assia, Naziha, Samira.

Actuelles : Sara, Soumia, Nassima, Soria, Faiza, Khawla, Amina, Zahra, Souad, Shahraged, Sahra, Nadjat, Soumia, Afaf, Hibaerrahmane, Asma, Emna, Israa, Salwa, Tasneem, Asma.

Merci

Chahira

Dédicaces

Merci Allah (mon Dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire " Ya Rahman "

Je dédie chaleureusement et humblement ce travail

A mes parents « Saad et Fatma » Pour leurs ressources affectueuses inépuisables, pour leur aide altruiste et leur soutien inconditionnel, vous m'avez appris à balbutier mes premières paroles, à faire mes premiers pas dans la vie, à sourire, vous avez fait tant de sacrifices pour mon éducation et mes études.

Aujourd'hui, je dépose entre vos mains le fruit de votre patience et de vos innombrables sacrifices, soit-il l'exhaussement de vos vœux tant formulés et vos prières.

Vous m'avez comblée par votre affection, soutien et votre générosité. Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je vous porte. Puisse dieu vous prêter longue vie, avec bonne santé, afin que je puisse vous combler.

A ma grande mère « Aicha » ma source de bonheur que dieu te garde pour nous.

A mes sœurs : Zineb, Saida, Mira, Hafida et Salima et A mon cher frère Mohamed Amine, je vous aime très fort que dieu vous garde pour moi.

A mes beaux-frères : Bouziane, Ahmed, Mohamed, Farid et Slimane.

A mes neveux et mes nièces : Abderrahim, Abdelhak, Salah Eddine, Djinane, Iyad, Tasneem, Mareya et Meriem.

A mes amies depuis 18 ans : Siham, Saliha et Ouissam.

A mes chères amies de la faculté : Soumia, Khawla, Chahira, Amina, Soria, Sara, Nassima, Ryma, Abir, Souad, Afaf, Zahra, Hiba, Shahrezed, Samira, Samia, Aicha et Sahra.

A mes chères amies de Tizi Ouzou : Asma, Hayet, Hanane, Khalida, Mounira et Souad.

A ma chérie Djihane, je vous aime très fort.

Vous êtes mes sœurs que dieu vous garde pour moi.

A l'ensemble de mes amies : Amel, Sameh, Hanane, Houda, Ibtissem, Maroua, Hadjer, Razika, Er_romayssa, Sabrine, Khadidja, Sabrina et Salima.

Je suis fière de vous connaître.

A mes confrères les futur-dentistes : Abdelkarim, Billel et Mohamed.

*A mes professeurs dès la préscolaire surtout Mm DHAANI, Mr. MEDOUAS et Mr. HAIDEB.
Et tous mes professeurs de la faculté de médecine.*

A toute ma famille (Mahmoudi et Badis).

A tous ceux qui m'ont aidée de près ou de loin.

Je vous dis : Grand Merci

Faiza

Dédicace :

Je dédie ce travail :

A DIEU, le Tout Puissant, de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à terme cette thèse. Qu'il nous accorde sa grâce.

A ma mère Djazia Tu as guidé mes premiers pas, tu t'es beaucoup sacrifiée afin de nous donner une bonne éducation. Avec tes conseils et tes encouragements, j'ai surmonté bon nombre d'obstacles. Sois rassurée maman que je n'oublierai aucun de tes sacrifices.

A mon père Ahmed qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis. Grand merci mes parents.

A mes grands-parents que dieu les garde pour moi.

A mes frères Fayçel et Yekhelef.

A mes cousines Chaima, Bouchra, Amel, Bouchra et Mareya.

A mes chères amies Faiza, Chahira, Khalissa, Nesserine, Sara, Nassima, Khawla, Amina.

Vous êtes mes sœurs que dieu vous garde pour moi.

A mon futur époux Dr Khaled BOUAKKAZ 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.

A l'ensemble de mes amies de la promo en particulier Noussieba, Ryma, Abir, Zahra, Shahrazed, Souad et Afaf.

A Dr BEDJOUTI Djihane merci infiniment pour votre aide et vos conseils.

A tous ceux qui m'ont aidée de près ou de loin.

Je vous dis : Merci

Soumia

GLOSSAIRE:

- **AASM:** American Academy of Sleep Medecin.
- **ACP:** American College of Physicians.
- **ACS :** Apnée Centrale du sommeil.
- **ANB :**Angle formé par le point A et Nasion et le point B.
- **AL:** Anesthésie Locale.
- **AMM :** Avancement Maxille-Mandibulaire.
- **AOS :** Apnée Obstructive de Sommeil.
- **ASPL:**Ajustable Soft Palate Lifter.
- **ATM :** Articulation Temporo-mandibulaire.
- **AVC :** Accidents Vasculaires Cérébraux.
- **BPCO :** Broncho-pneumopathies Chroniques Obstructives.
- **BZD :** Benzodiazépine.
- **CAP :**CyclicAlterning Pattern.
- **CFAO :** Conception et Fabrication Assistées par Ordinateur.
- **CRF :**Capacité Résiduelle Fonctionnelle.
- **DDM :** Dysharmonie Dento-Maxillaire.
- **DVO :** Dimension Verticale d'occlusion.
- **ECG :** Electrocardiogramme.
- **EEG :** Electro-encéphalogramme.
- **ELN :** Enveloppe Linguale Nocturne.
- **EMA :**ElasticMandibular Avancement.
- **EMG :** Electromyogramme.
- **ENA :** Epine Nasale Antérieure.
- **ENP :** Epine Nasale Postérieure.
- **EOG :** Electro-oculogramme.
- **ESA :** Elastomeric Sleep Appliance.
- **EVA :** Echelle VisuelleAnalogique.
- **FDA:** Food and Drug Administration.

- **Go:** Gonion.
- **HTA :** Hypertension Artérielle.
- **IA :** Indice d'Apnée.
- **IAH:** Indices d'Apnée/Hypopnée.
- **ICSD:** International Classification of Sleep Disorders.
- **IDM :** Infarctus De Myocarde.
- **IMC :** Indice de Masse Corporelle.
- **IRM :** Imagerie par Résonance Magnétique.
- **KN :** Kilo Newton.
- **MAD :**Mandibular Avancement Device.
- **Me :** Menton.
- **MIRS :** Mandibular Inclined Repositioning Splint.
- **MP-H :** Distance OsHyoïde-Plan Mandibular.
- **NHS :**National Health Service.
- **NREM :** Non Rapid Eye Movement.
- **OAM :** Orthèse d'Avancée Mandibulaire.
- **ODF :** Orthopédie-Dento-Faciale.
- **ORL :** Oto-rhino-laryngologie.
- **PID :** Propulsion Initiale Demandée.
- **PMA :** Propulsion Maximale Active.
- **PMA :** Prothèse Mandibulaire d'avancée.
- **PPC :** Pression Positive Continue.
- **PSG :** Polysomnographie.
- **PVN :** Polygraphie Ventilatoire Nocturne.
- **REM :**Rapid Eye Movement.
- **RERA :** Respiratory Effort Related Arousals.
- **SAHOS :** Syndrome d'Apnée/Hypopnée Obstructive de Sommeil.
- **SaO2 :** Saturation en Oxyhémoglobine.
- **SDE :** Somnolence Diurne Excessive.

- **SHRVAS** : Syndrome de Haute Resistance des Voies Aériennes Supérieures.
- **SNA** :Angle formé par le Selle turecique et Nasion et le point A.
- **SN-MP** : Selle turcique-Basion et Plan Mandibulaire.
- **SNB** : Angle formé par le Selle turecique et Nasion et le point B.
- **SPLF** : Société de Pneumologie de Langue Française.
- **STH** :Somathormone.
- **TA** : Tension Artérielle.
- **TDM** : Tomodensitométrie.
- **TILE** : Test Itératif de Latence d'Endormissement.
- **TLD** : Tongue LokingDevice.
- **TME** : Test de Maintien de l'Eveil.
- **TOPS** : Tepper Oral Proprioceptive Simulator.
- **TPE** : Tongue Positionner and Exerciser.
- **TRD** : Tongue Retaining Device.
- **UVPP** : Uvulo-Palato-Pharyngoplastie.
- **VA** : Voies Aériennes.
- **VAS** : Voies Aériennes Supérieures.
- **VPPC** : Ventilation par Pression Positive Continue.
- **WSCS** : Wisconsin Sleep Cohort Study.
- **W**: Wakefulness.
- **3D**: 3 Dimension.
- **TAP** : Thornton Adjustable Positionner.

Glossaire

Sommaire

Introduction

I.	Rappels-Généralités.....	5
1.	La respiration	5
1.1.	Physiologie de la respiration.....	5
1.2.	Rôle de la respiration sur la croissance cranio-faciale.....	9
2.	Le sommeil	11
2.1.	Sommeil physiologique.....	12
2.2.	Le sommeil pathologique.....	15
	Pathogénie des troubles de la respiration.....	19
1.	Respiration pathologique (respiration buccale)	20
1.1.	Etiopathogénie.....	21
1.2.	Conséquences de la respiration buccale.....	25
1.2.1.	Conséquences morphologiques.....	25
1.2.2.	Conséquences sur les muqueuses.....	27
1.2.3.	Conséquences sur les muscles.....	28
1.2.4.	Conséquences sur la posture céphalique.....	29
1.2.5.	Conséquences sur le sommeil.....	29
1.2.6.	Conséquences médicales.....	29
1.2.7.	Conséquences sur le faciès.....	30
II.	Syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil :.....	33
1.	Généralités	34
1.1.	Historique.....	34
1.2.	Epidémiologie	35
1.2.1.	Prévalence.....	35
1.2.2.	Facteurs de risque.....	35
1.3.	Définition du syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil.....	37
1.4.	Physiopathologie du SAHOS.....	38
1.5.	Retentissements du SAHOS.....	42
2.	Diagnostic positif	47
2.1.	Interrogatoire.....	47
2.2.	Aspect clinique	48
2.2.1.	Signes diurnes.....	48
2.2.2.	Signes nocturnes.....	50
2.3.	L'examen clinique	52
2.3.1.	Examen extra-oral.....	52
2.3.2.	Examen oro-naso-pharyngé.....	54
2.3.3.	Anomalies squelettiques cranio-faciale et d'articulation temporo-mandibulaire (ATM) associées	58
2.4.	Examen complémentaire	62
2.4.1.	Evaluation du sommeil.....	62
2.4.2.	Examen naso-oro-pharyngé (fibroscopie).....	67
2.4.3.	Radiographie.....	68

3. Diagnostic différentiel.....	73
4. Dépistage	74
4.1. Rôle du médecin-dentiste omnipraticien.....	74
4.2. Rôle de l'orthodontiste.....	75
III. Traitement.....	76
1. Les différents types de traitement du SAHOS	77
1.1. Préventif.....	77
1.2. Traitement orthodontique.....	82
1.3. Traitement chirurgical.....	89
1.4. Traitement non chirurgical.....	99
2. Critère de choix de traitement du SAHOS.....	104
3. Stratégie thérapeutique.....	105
4. Modalité du suivi thérapeutique du syndrome d'apnées du sommeil.....	109
5. Traitement par orthèses endobuccales	109
5.1. Généralités.	109
5.2. Les orthèses de propulsion linguale.....	109
5.3. Les orthèses actives sur le voile du palais.....	112
5.4. Orthèses d'avancement mandibulaire.....	113
5.5. Démarche clinique de la réalisation de l'OAM au cabinet dentaire	139
5.5.1. Dépistage et diagnostic.....	139
5.5.2. Pose de l'indication d'une OAM.....	139
5.5.3. Réalisation de l'orthèse d'avancement mandibulaire.....	140
5.5.4. Titration et suivi.....	145

Conclusion

Bibliographie

Table des illustrations

Liste des tableaux

Introduction

Le sommeil occupe une place importante pour les individus d'ailleurs comme disait William Shakespeare « Nous sommes de l'étoffe dont sont faits les rêves, et notre petite vie est entourée de sommeil ».

Le Syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil est une pathologie chronique et récente qui a été individualisée et précisée par GRUILLEMINAULT en 1976⁽¹⁾. De par ses conséquences multiples, sa fréquence et son impact sur la qualité de vie, Ce syndrome touche une part non négligeable de la population qui le rend une priorité de la santé publique.

L'apnée du sommeil touche environ 4% des hommes et 2% des femmes entre 30 – 60 ans ⁽²⁾. La différence entre les deux sexes diminue après la ménopause.

Il s'agit d'une pathologie encore méconnue, notamment chez des médecins dentistes. Elle demeure encore largement sous-diagnostiquée, moins de 10% des patients atteints de SAHOS étant diagnostiqués (d'après une étude américaine menée par Young et publiée en 1997) ⁽³⁾.

Le SAHOS est caractérisé par la survenue répétée d'arrêts et de baisse d'amplitude de flux aérien bucco-nasal (apnée/hypopnée) ⁽⁴⁾. Ce trouble respiratoire est dû à une obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures au cours du sommeil.

Le collapsus à répétition réveille sans cesse le patient et altère la qualité de son sommeil donc afin de savoir dépister un SAHOS, une bonne connaissance de sommeil ainsi que son retentissement sur les grandes fonctions physiologiques est alors utile. Pour cela une équipe pluridisciplinaire composée de : oto-rhino-laryngologie, pneumologie, orthodontiste, orthésiste..... est recommandée.

En raison de ces retentissements, la gravité des complications cardio-vasculaire et neuropsychiques qui peuvent carrément compromettre le pronostic vital du patient, il est capital que tout médecin dentiste en général et l'orthodontiste en particulier se sensibilisent à cette pathologie afin de pouvoir dépister et prendre en charge les patients souffrant de ce syndrome.

RAPPELS-GENERALITES

I- RAPPELS-GENERALITES

1- La respiration:

1-1- Physiologie de la respiration:

1-1-1- Définition:

La respiration est une fonction vitale qui comprend l'ensemble des processus fondamentaux assurant à l'organisme l'apport d'O₂ et l'élimination de CO₂, c'est la fonction primordiale à la naissance.

1-1-2- Mécanisme ventilatoire:

Des échanges gazeux entre le milieu extérieur et le poumon se font sur un mode rythmique selon une succession ininterrompue de cycles ventilatoire, chaque cycle ventilatoire comprend une inspiration et une expiration, normalement, l'air pénètre dans les voies aériennes par le nez et accessoirement par la bouche, il emprunte le passage pharyngien puis le larynx et ensuite la trachée pour se rendre au poumon où s'effectuent les échanges gazeux.

En effet premier maillon des voies respiratoire supérieures, cet organe change constamment pour adapter les caractéristiques aérodynamiques et physicochimiques de l'air inspiré cela explique la supériorité physiologique de la ventilation nasale.

Chez le sujet sain et dans les conditions normales la seule voie respiratoire physiologique diurne et nocturne est la voie nasale.

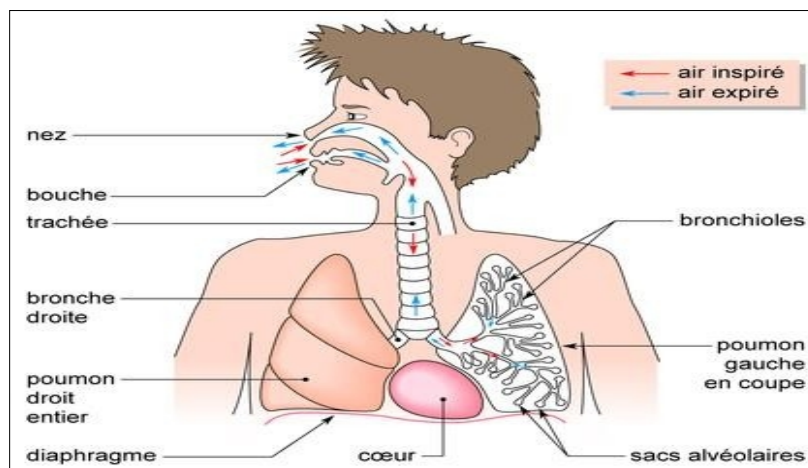


Figure 1 : Schéma illustrant trajet de l'air dans l'appareil respiratoire humain.

Le nez se compose de : valve narinaire, valve nasale, valve septoturbinale et assure quatre fonctions : olfactive, ventilatoire, immunitaire et morphogénétique.

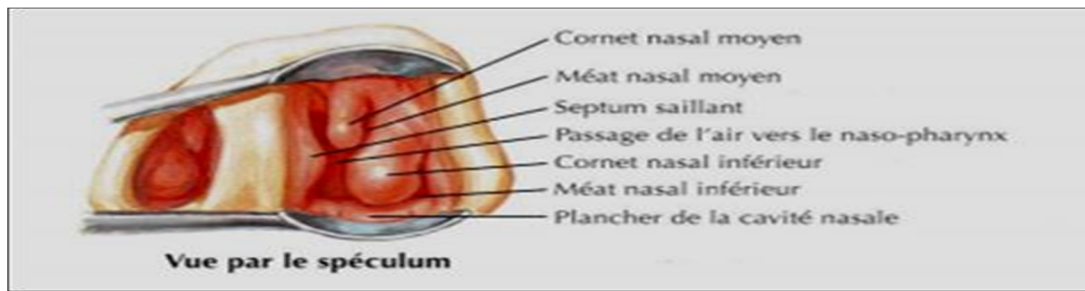


Figure 2: vue du nez par le spéculum.

❖ Fonction olfactive:

A chaque inspiration le nez aspire des molécules odorantes présente dans l'air, ces derniers parviennent directement dans la fosse nasale, il existe en vérité une autre voie que celle du nez appelée voix orthonasale. En effet, les molécules inspirées par la bouche par voix retronasale, peuvent aussi se retrouver dans la fosse nasale. Cette cavité est tapissée de mucus avec une membrane protectrice : l'épithélium (toujours très irrigué et humide) surtout actif contre les agressions tels que la pollution ou fumé de cigarette.

La muqueuse olfactive contient des milliers de neurones et ne fait pas plus de 2,5cm² chez l'homme⁽⁴⁾.

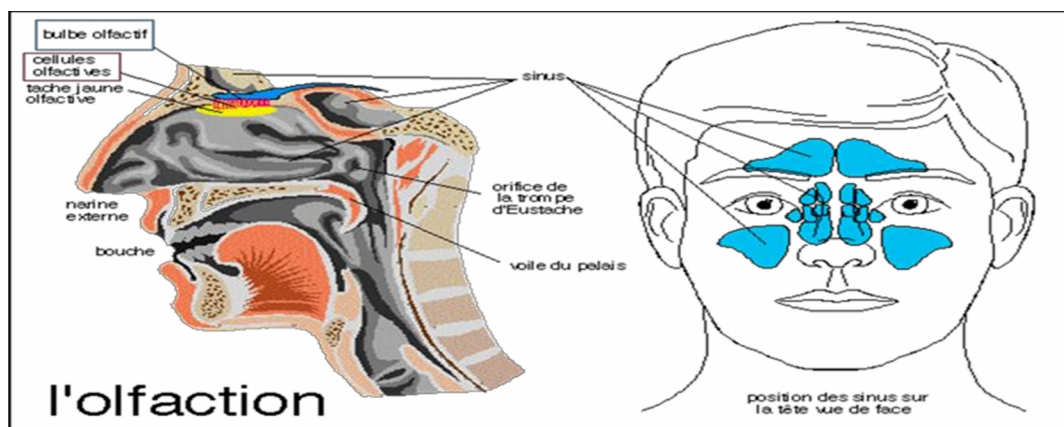


Figure 3: Fonction d'olfaction.

❖ Fonction ventilatoire:

Les fosses nasales filtrent, réchauffent, humidifient le courant aérien, elles impriment forme, direction, volume et vélocité à l'air inspiré.

- Régulation des débits aériens :

L'écoulement de l'air dans les fosses nasales obéit aux lois physiques de la dynamique des fluides ⁽⁴⁾. Cet écoulement est turbilant lorsque sa vitesse varie en grandeur et en direction sans régularité et avec une fréquence élevée en absence de ce phénomène il est dit laminaire. Le maximum de vitesse se trouve au niveau des valves ⁽⁵⁾.

Le flux aérien présente un trajet à concavité inférieure. L'air inspiré pénétrant dans l'orifice nasale rencontre plusieurs obstacles constituant la résistance nasale : au niveau du nez cutané (valve narinaire) qui représente 1/3 de la résistance nasale ensuite nez muqueux (valve nasale et septoturbinale) avec 2/3 de résistance (4).

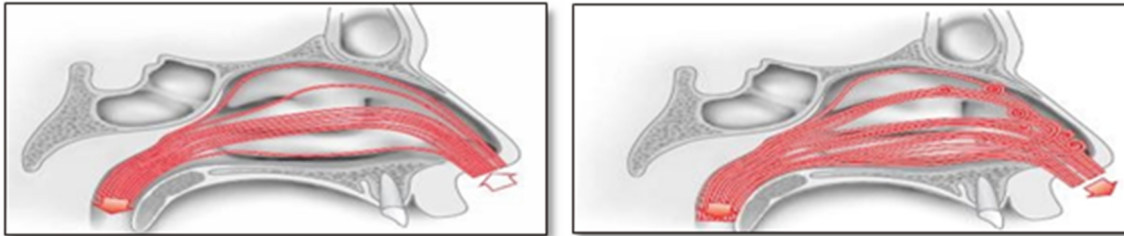


Figure 4 : Illustration de phénomène d'inspiration et de phénomène d'expiration et le passage de l'air dans le nez selon Schreck.

-Filtration :

L'architecture des fosses nasales favorise des mouvements tourbillonnaires au courant aérien, ainsi le volume d'air inspiré est en contact avec la muqueuse. Les particules en suspension viennent alors percuter le mucus tapissant la surface épithéliale où elles sont retenues. Le mouvement muco-ciliaire permet ensuite l'épuration du mucus contaminé.(6)

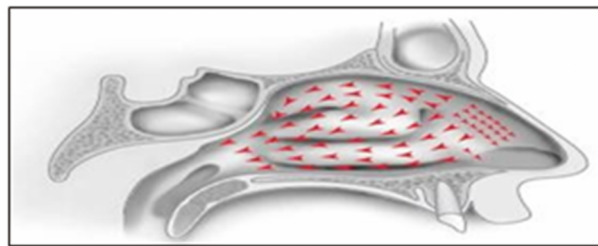


Figure 5: Présentation de la fonction de filtration du nez.

- Humidification:

À cause de la présence de mucus qui se compose de 95% d'eau, le rôle de nébulisation de la valve nasale et aussi les glandes nasales antérieures accessoirement la fonction d'humidification est assurée. Par deux mécanismes : convection et diffusion le transfert d'eau des mucus vers l'air inspiré est réalisé (7).

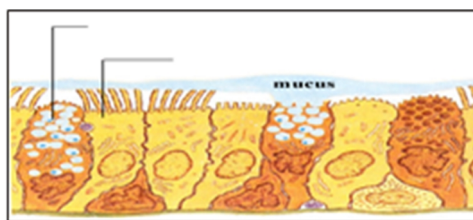


Figure 6: Schéma illustrant la muqueuse nasale responsable de l'humidification

- Réchauffement:

L'air inspiré doit arriver dans les poumons à la température du corps, ceci quel que soit la température extérieure. Le réchauffement de l'air est assuré par le système artério-veineux muqueux qui transporte du sang à 37°C. Celui-ci, par échanges thermiques, réchauffe en permanence les cavités nasales à la manière d'un chauffage central.

D'après Scherer et Hahn, le paramètre le plus important dans le conditionnement de l'air, réchauffement et saturation en vapeur d'eau serait la température du sang circulant dans les parois nasales (7).



Figure 7: Schémas du réchauffement de l'air lors de son passage à travers la muqueuse nasale.

❖ Fonction immunitaire:

Le nez a les capacités de contenir les agressions aéroportées, en empêchant leur propagation. Trois lignes de défenses s'articulent pour assurer cette fonction (6).

- Première ligne de défense épithéliale :

✚ La barrière épithéliale : barrière statique.

✚ Le système muco-ciliaire : barrière dynamique.

Le mucus est un gel viscoélastique contenant de nombreux éléments immunocompétents. Les cils des cellules ciliées battent de façon constante et synchrone emmenant ce mucus vers le pharynx afin de l'éliminer (4).

- Deuxième ligne de défense spécifique : Le système immunitaire annexé à la muqueuse nasale :

Les IgA sécrétoires constituent la classe dominante des immunoglobulines présentes dans les sécrétions nasales. Elles possèdent des propriétés multiples comme l'inhibition de l'adhérence bactérienne à la muqueuse, la neutralisation des virus et toxines et la limitation de l'absorption des antigènes (4).

- Troisième ligne de défense: L'inflammation non spécifique :

C'est une réaction physiologique et continue de défense et d'adaptation de l'organisme à son environnement, par le biais de l'inflammation (4).

❖ **Fonction morphogénétique:**

Les fonctions ventilatoire physiologiques du nez se doublent chez l'enfant d'une fonction morphogénétique mettant en jeu l'expansion volumétrique par le flux aérien.

En effet le passage de l'air dans les fosses nasales est en partie responsable du développement tridimensionnel des cavités narinaire, naso-sinusiennes et naso-pharyngées.

Par conséquent, tout trouble dysmorphique ou dysfonctionnel de la respiration nasale s'accompagnera d'une anomalie de la croissance ⁽⁸⁾ ⁽⁹⁾.

1-2- Rôle de la respiration sur la croissance crano-faciale:

La morphologie faciale et la physiologie nasale sont étroitement liées alors une ventilation nasale optimale en absence d'autres dysfonctions, assure chez l'enfant l'installation de postures correctes.

Jusqu'au 1950⁽¹⁰⁾, la croissance du squelette crano-faciale est considérée comme prédéterminée génétiquement, suivant un patron de croissance défini. Ensuite MOSS démontre que les sutures de cette région sont des lieux de croissance secondaire adaptatives et non pas des sites de croissance primaire préprogrammée ; donc il énonce sa théorie « théorie de matrices fonctionnelles » cette théorie est résumée par LIMME par l'axiome « la fonction modèle l'organe ».

MOSS insiste beaucoup sur l'importance du rôle de la différente fonction et en particulier la ventilation nasale physiologique dans sa théorie ⁽¹⁰⁾.

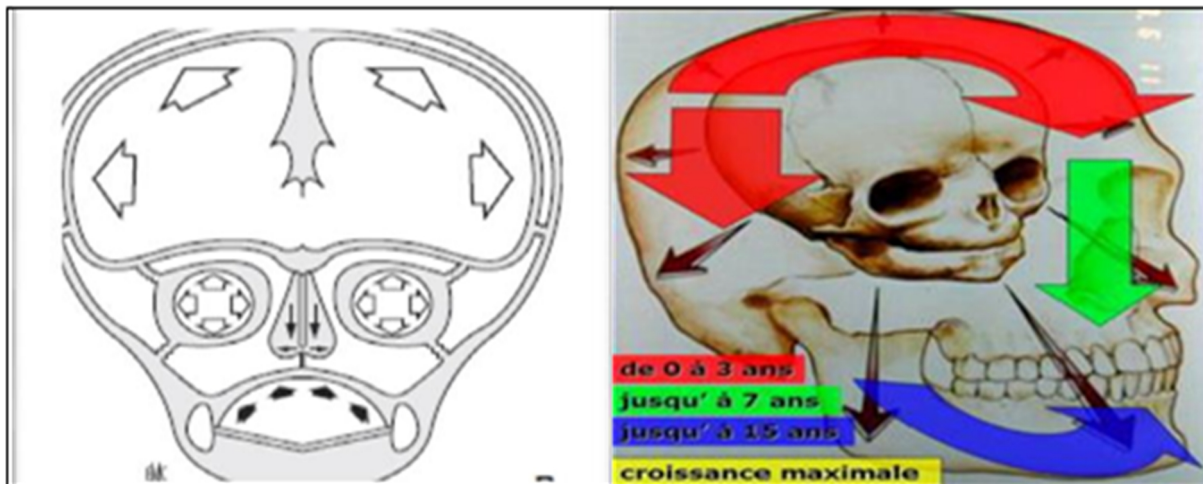


Figure 8: Schémas correspondant au développement du massif crânien avec l'âge

1-2-1- Complexe naso-maxillaire:

À propos de la fonction ventilatoire, le sinus maxillaire appartient à la catégorie des « matrices capsulaires ». Par son expansion, il excave la majeure partie des héli-maxillaires, ce qui explique

certaines modifications rapides, telle que le changement de physionomie des insuffisants respiratoires dès que la ventilation nasale redevient courante.⁽¹¹⁾

- La soufflure antérieure des sinus maxillaires soumis à une pression devenue positive favorise l'expansion latéro-nasale.⁽¹¹⁾
- Les dilatateurs des narines et les muscles para-nasaux qui s'insèrent à la partie antérieure du maxillaire, favorisent le développement vers l'avant du prémaxillaire⁽¹²⁾.
- Pour une respiration nasale physiologique la langue prend appui sur le palais et génère des pressions sur la suture medio-palatine et latéralement sur les procès alvéolaires supérieurs pour construire un puissant moteur d'élargissement du maxillaire au niveau de l'étage inférieur⁽¹⁰⁾.
- La pression linguale assure aussi un avancement du maxillaire en prenant appui sur le palais antérieur. Grâce à cette action nous retrouvons également la pneumatisation tardive du sinus frontal⁽¹³⁾
- Le développement du contenu orbitaire assure l'allongement du maxillaire.
- Parallèlement à ces modifications squelettiques une croissance des tissus mous de la face est mise en place tels que les muscles faciaux, les conjonctifs sous cutanés, l'épithélium oral et nasal⁽¹⁰⁾.
- Pour avoir un bon développement osseux et une croissance harmonieuse il faut avoir une morphologie symétrique des fosses nasales pour aboutir à une respiration nasale optimale.

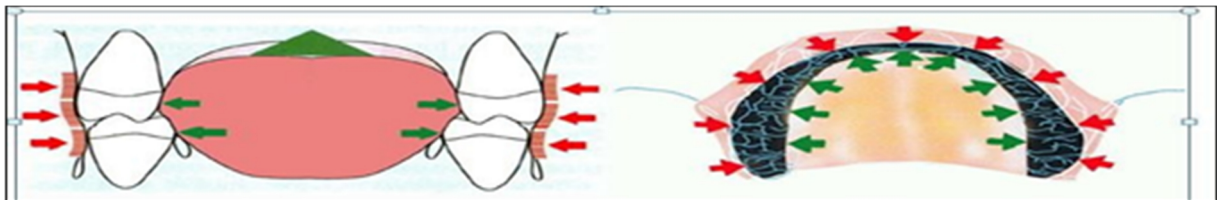


Figure 9: Schéma illustrant la position haute de la langue et la stimulation de la croissance maxillaire.

1-2-2- Mandibule:

La respiration est capable de modeler la croissance mandibulaire, car cette ventilation physiologique est équilibrée par des variations de l'activité posturale du maxillaire inférieur assurée par de nombreuses tensions musculaires.

- Une rotation antérieure optimale de la mandibule est le résultat d'un tonus musculaire optimal. Ce tonus est la conséquence d'une respiration nasale (une respiration buccale engendre un tonus musculaire faible donc une rotation postérieure)⁽¹⁰⁾.
- Une part de la croissance sagittale de la mandibule est sous le contrôle de facteurs fonctionnels⁽¹⁰⁾ à cause de:

La relation (agoniste-antagoniste) entre les muscles peauciers et masticateurs (Talmant)⁽¹⁴⁾
 Les nombreuses contraintes directes liées à la posture céphalique⁽¹⁵⁾.
 La position optimale de la langue durant une respiration nasale physiologique (au niveau du palais) exerce une poussée directe postéro-antérieure et agit indirectement en augmentant l'activité contractile des ptérygoïdiens latéraux qui sont responsables de la stimulation du cartilage condylien ⁽¹⁴⁾.

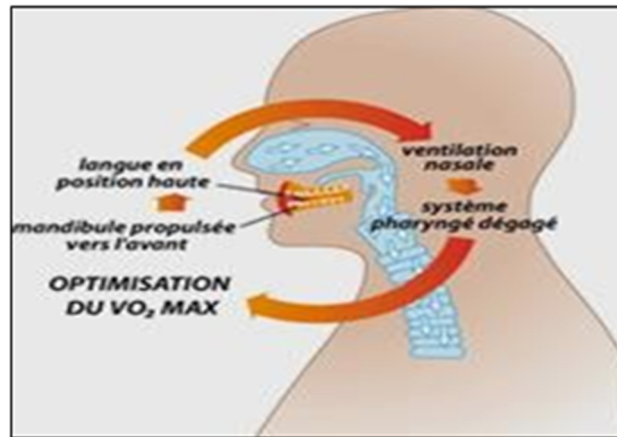


Figure 10 : Image correspondant à une propulsion mandibulaire au cours d'une respiration nasale physiologique.

1-2-3- Base et voute crânienne :

La croissance de la base crânienne se divise en deux modes :

- Primaire par les synchondroses et est déterminée par les facteurs génétiques.
- Secondaire : par les sutures nombreuses et sous l'influence des facteurs environnementaux (respiration nasale)⁽⁹⁾.

La voute crânienne a une croissance primaire et suit le cerveau et la base crânienne dans leurs croissance ⁽¹⁰⁾

2- LE SOMMEIL :

Comme le rappelle Gérard de Nerval, le sommeil occupe le tiers de notre vie. Il est considéré comme un besoin physiologique et vital de l'organisme.

Le sommeil est un état naturel récurrent de perte de conscience (mais sans perte de la réception sensitive du monde extérieur), accompagné d'une diminution progressive du tonus musculaire, survenant à intervalles réguliers, par un rythme nyctéméral dont l'alternance entre l'état de veille et de sommeil retentit sur la qualité du sommeil.

A ce besoin physiologique, sont attribuées plusieurs fonctions : repos psychologique et physique, croissance, restauration, maturation du système nerveux et de gestion de stress. Une privation ou un sommeil de mauvaise qualité a des conséquences sur la santé des individus et même sur son mode de vie.

2-1- Sommeil physiologique:

Le sommeil physiologique est constitué d'une succession de 4 à 6 cycles décrits par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) en 2005, de 90 à 120 minutes chacun ⁽¹⁶⁾. Le sommeil sera réparateur si et seulement si ces cycles se succèdent harmonieusement. À chaque cycle correspondent des rythmes cérébraux spécifiques. Le déclenchement du sommeil dépend de l'équilibre entre les réseaux cérébraux qui contrôlent l'éveil d'une part, et l'endormissement d'autre part ⁽¹⁷⁾.

Il existe deux types de sommeil : sommeil à ondes lentes et sommeil paradoxal. Ces deux types sont distincts par le tracé électro-encéphalographique (EEG) qui sont différents et précédés par un état de veille et chaque cycle commence par du sommeil léger et se termine par un sommeil paradoxal ⁽¹⁸⁾.

2-1-1- Cycle de sommeil:



Figure 11 : Schéma illustrant la chronologie du cycle du sommeil.

L'état de veille

Ce stade est appelé W (wakefulness) selon classification L'AASM, est décrit sur l'EEG par le rythme rapide. Cet état est altéré lors de l'ouverture des yeux ou bien l'installation du premier stade du sommeil lent (sommeil léger) ⁽¹⁶⁾.

Sommeil lent:

Ce sommeil est subdivisé en stade 1 et 2 appelé sommeil lent léger et stade 3 et 4 regroupés appelé sommeil lent profond ⁽¹⁷⁾.

- Stade 1 : (NREM1 selon la classification AASM2007)
Appelé stade d'endormissement ou de somnolence cette phase constitue la transition Entre l'état de veille et le sommeil. Ce stade est de courte durée moins de 20 minutes ⁽¹⁶⁾.
- Stade 2 : (NREM2 selon la classification AASM2007)
Nommé stade léger, occupe environs 50% du sommeil total. Durant cette phase le sujet est endormi mais il est toujours sensible aux stimuli extérieurs ⁽¹⁶⁾.
- Stade 3 et 4 : (NREM3 selon la classification AASM2007)
C'est le sommeil profond car il correspond à un approfondissement du sommeil. A ce stade on observe tonus musculaires tend à diminuer, mouvements oculaires toujours absents ⁽¹⁶⁾.

Au cours du sommeil lent, des phases transitoires ou CYCLIC ALTERNING PATTERN (CAP) peuvent survenir, leur proportion augmente chez les sujets âgés.

La présence de ces CAP marque une fragmentation et une instabilité certaine de sommeil favorisant l'apparition de troubles spécifiques.

Sommeil paradoxal (stade REM):

Contrairement aux autres stades du sommeil lent, une activité électrique du cerveau et proche de celle de l'état de veille, est observée pendant le sommeil paradoxal. il présente 20-25% du temps total du sommeil ⁽¹⁶⁾.

- Ce stade se diffère des autres phases par:
Une brusque inhibition généralisée du tonus musculaire.
La respiration deviant irrégulière.

Tableau 1: Tableau comparatif entre les différents stades du sommeil.

	ondes cérébrales	comportement	yeux	tonus	respiration	coeur
éveil, yeux ouverts	rythme rapide fin et irrégulier	éveillé vigilant	ouverts secousses	élevé (réflexes ok)	irrégulière	rapide régulier
éveil, yeux fermés	r. rapide bien régulier (alpha)	éveillé, détendu calme	fermés + mouvements lents	idem	+calme	idem
endormissement (stade 1)	ralentissement du tracé	somnolent mais encore conscient	fermés, pas de movt.	idem	idem	idem
sommeil lent léger (stade 2)	fuseaux et complexes K	très réveillable au moindre bruit	0	réduction	régulière ++ ronfle	ralentis
sommeil lent profond (stades 3 et 4)	grandes ondes lentes régulières	confus au réveil (très difficile)	0	disparition mais réflexes conservés	régulière +/- ronfle	ralentis très régulier
sommeil paradoxal REM (st.5)	rythme rapide fin et irrégulier +dents de scie	vigile au réveil (difficile) érection réflexe	secousses rapides (MOR)	abolition complète des réflexes	irrégulière +/- pauses	rapide irrégulier

2-1-2- Cycle du sommeil :

En début de nuit, on passe successivement par l'éveil, stade 1, stade 2, stade 3 et 4, après resté un moment en stade 4, quelques mouvements corporels indiquent un allongement du sommeil avec retour au stade 2 précédant l'installation du sommeil paradoxal. Celui-ci s'intercale entre les phases de sommeil lent et le découpe en certain nombre de cycles. Pour une nuit normale il faut de 4-6 cycles ; le stade 2 dit sommeil léger occupe à lui seul 50% d'un sommeil. Tout passage d'un type à autre emprunte le stade 2. En moyenne le sommeil nocturne est composé de 75% de sommeil lent, 20% de sommeil paradoxal et 5% d'éveil ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁰⁾.

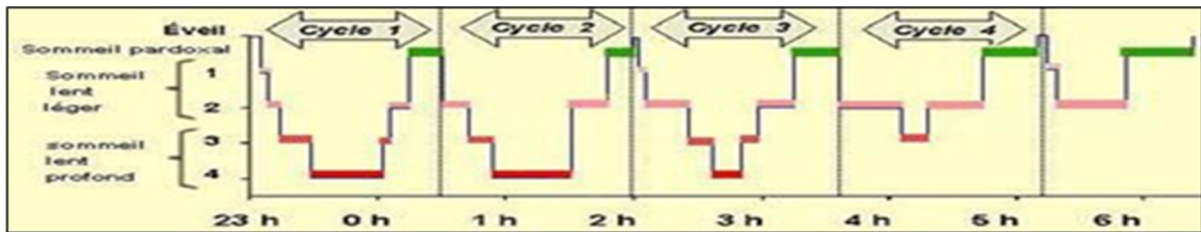


Figure 12: Schéma descriptif le cycle du sommeil.



Figure 13: Image illustrant les étapes du sommeil et leur durée.

2-1-3- Régulation du sommeil :

Il existe deux types de régulation ⁽²¹⁾ :

- ✚ 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 horloge 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.

2-1-4- Evolution du sommeil avec l'âge:

Le sommeil varie considérablement chez l'être humain de la naissance à l'adolescence, puis avec le vieillissement. L'organisation du sommeil s'effectue en grande partie au cours des 2 premières années de la vie.

Comme chez l'adulte, à la naissance le sommeil se compose des mêmes stades : sommeil agité (futur sommeil paradoxal) sommeil calme (futur sommeil lent), sommeil transitionnel et veille calme. La régulation et ultradienne pour les nouveau-nés et elle est circadienne et homéostatique chez l'adolescent.

La durée nécessaire du sommeil diminue avec l'âge, de 14-15 heures à 6 mois, à 13heures à 2ans et à 10heures vers 8-10 ans ,8heures a l'adolescence et enfin 6 à 7heures chez les vieux.

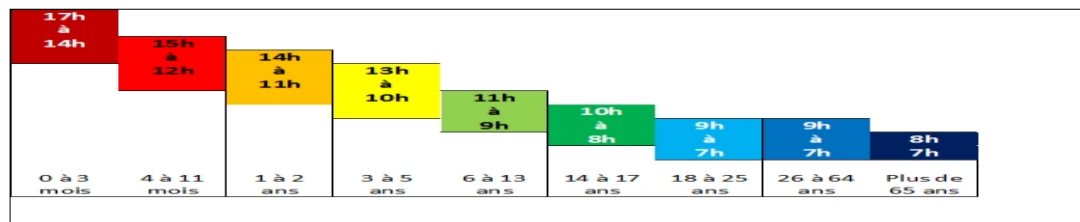


Figure 14 : Schéma illustrant l'évolution de la durée de sommeil avec l'âge.

2-1-5- Ventilation et sommeil :

Le contrôle comportemental de la ventilation, largement prépondérant à l'éveil, disparaît pendant le sommeil.

Tandis que le contrôle métabolique seul persiste pendant le sommeil lent.

Pendant la veille, les muscles dilatateurs du pharynx se contractent à l'inspiration même temps que le diaphragme pour rigidifier le pharynx et éviter le collapsus inspiratoire dû à la pression inspiratoire.

L'activité du génioglosse (muscle dilatateur) diminue pendant le sommeil surtout en sommeil paradoxal.

Le calibre pharyngé diminue pendant le sommeil.

2-2- Le sommeil pathologique:

Il existe de très nombreux troubles du sommeil qui font l'objet d'une classification régulièrement mise à jour par l'AASM (ICSD : INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS 2005) dont cette classification regroupe plusieurs catégories parmi eux on trouve ⁽¹⁶⁾ :

- Les insomnies: ce sont la perturbation en quantités et en qualités du sommeil ou dans sa répartition.
- Parasomnies: ce sont des manifestations cliniques survenant pendant le sommeil, mais ne donnant pas lieu à une plainte d'insomnie ou une somnolence diurne.
- Mouvements en relation avec le sommeil :syndrome des jambes sans repos, bruxisme du sommeil....
- Troubles du sommeil en relation avec la respiration (c'est la catégorie qui nous intéresse).
- Les troubles liés à la régulation circadienne.

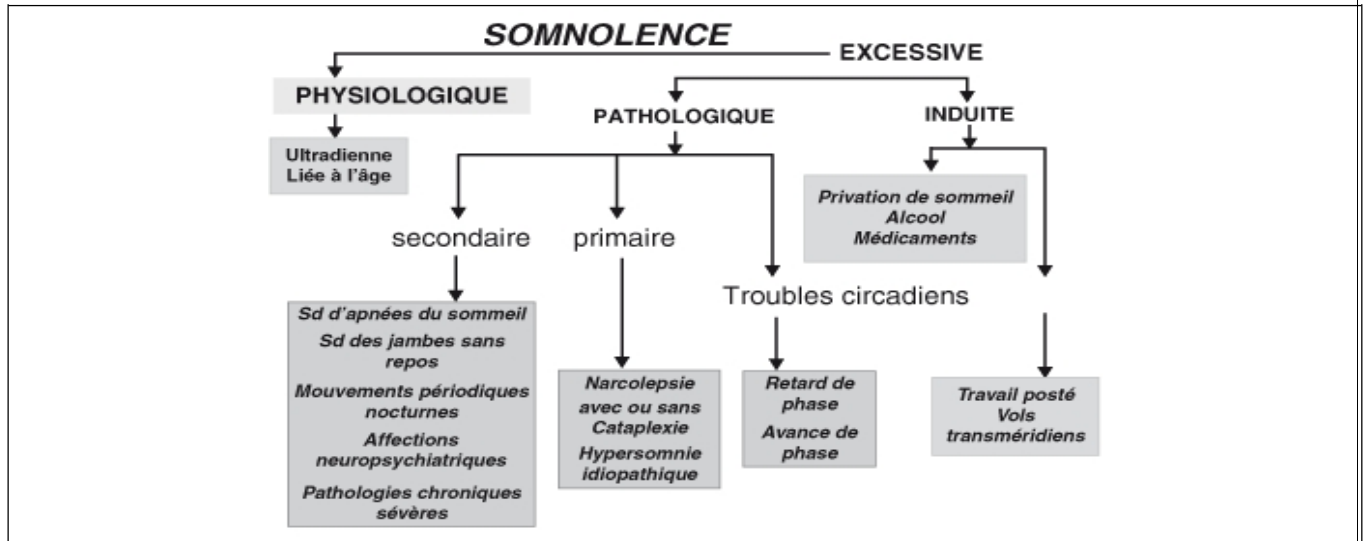


Figure 15 : Schéma montrant les causes de la somnolence.

2-2-1- Les événements et les troubles respiratoires anormaux pendant le sommeil :

2-2-1-1- Apnée du sommeil :

C'est l'arrêt complet du flux aérien d'une durée supérieure ou égale à 10 secondes.

La reprise respiratoire coïncidant habituellement avec un éveil très bref ou l'allègement du sommeil. Elle se produit plusieurs fois par nuit, à une fréquence variable. On trouve trois variétés d'apnée: apnée obstructive (persistance de l'effort respiratoire), apnée centrale (absence d'effort respiratoires) et apnée mixte (débuté par un mécanisme central et se termine par mécanisme obstructif) ⁽¹⁶⁾.

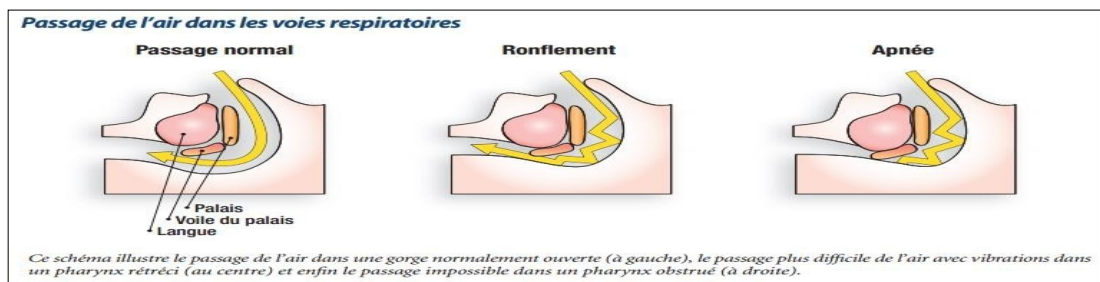


Figure 16 : Image illustrant le passage de l'air dans une gorge normale, pharynx rétréci et pharynx obstrué.

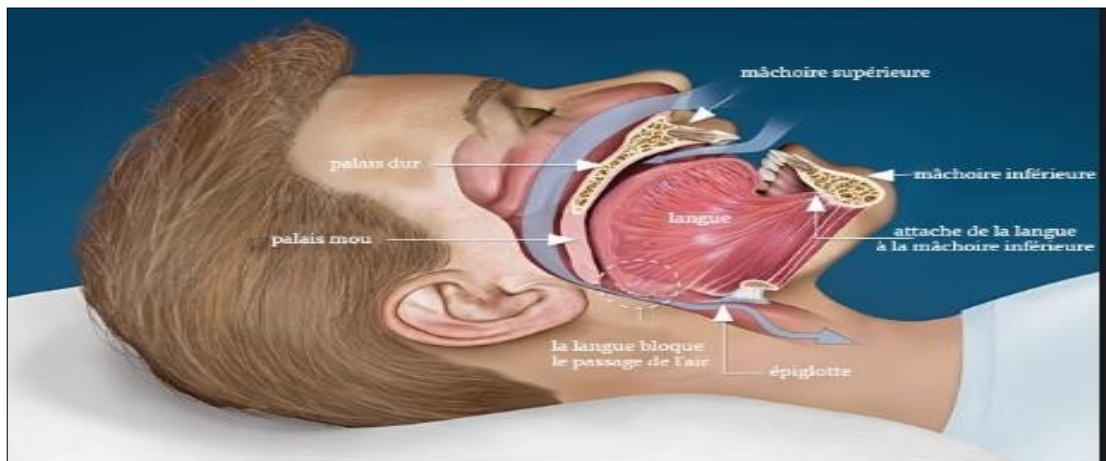


Figure 17 : Image correspond à un blocage du passage de l'air (obstruction).

2-2-1-2- Hypopnée du sommeil :

Elles sont plus difficiles à mesurer et il n'existe pas de consensus pour la définition de l'hypopnée. Elle se traduit par une diminution de flux respiratoire d'au moins 50% d'une durée moins de 10 secondes associée à une désaturation d'au moins 3% ou à un micro éveil ^{(22) (23)}.

2-2-1-3- Apnée centrale du sommeil :

L'apnée centrale du sommeil (ACS) est le type le moins courant d'apnée du sommeil.

Cette apnée se produit quand le cerveau omet d'envoyer les signaux qui assurent une prise régulière d'oxygène pendant le sommeil. Une affection neurologique et une grave maladie cardiaque peuvent être à l'origine d'une apnée centrale du sommeil ainsi que certains médicaments (en particulier de puissants médicaments contre la douleur comme la morphine et d'autres narcotiques) ⁽¹⁶⁾.

2-2-1-4- Apnée mixte :

Comme son nom l'indique, associe les 2 autres formes d'apnée. Elle se manifeste d'abord par une apnée centrale qui évolue ensuite vers l'apnée obstructive du sommeil ⁽²⁴⁾.

2-2-1-5- Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS) :

Ce syndrome n'est pas une entité distincte mais fait partie du syndrome d'apnée-hypopnée du sommeil. Les événements caractéristiques de SHRVAS sont appelés des RERA (Respiratory Effort Related Arousals) ⁽²⁵⁾.

2-2-1-6- Ronflement :

Le ronflement est un bruit respiratoire émis pendant le sommeil en raison d'une réduction du calibre des voies respiratoires ⁽²⁶⁾. C'est un phénomène anodin qui a l'inconvénient de déranger l'entourage comme il peut être considéré comme une alerte d'un SAHOS ⁽²⁶⁾ ⁽²⁷⁾.

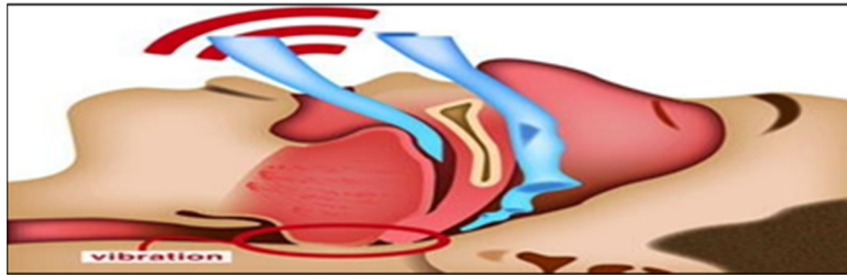


Figure 18 : Schéma illustrant le mécanisme de ronflement.

2-2-1-7- Micro-éveil :

C'est un éveil bref, de quelques secondes, qui fait suite à une contraction réflexe des muscles oropharyngés. Dès l'endormissement, les parois du pharynx s'accolent et induisent une apnée.

Le cerveau ordonne aux muscles de l'oropharynx de se contracter pour lever l'obstruction. Un micro-éveil survient alors, sans pour autant réveiller le sujet mais cela l'empêche d'atteindre les stades profonds du sommeil

⁽²⁷⁾.

2-2-1-8- Indice d'Apnée /Hypopnée

En l'absence de données sur la morbidité associée spécifiquement aux apnées et aux hypopnées il est recommandé de réunir ces deux événements de physiopathologie sous forme d'un indice d'apnées /hypopnées par heure.

L'IAH se définit comme le nombre total d'événements respiratoires divisé par le nombre d'heures de sommeil pendant lesquelles se sont produits ces événements ⁽²³⁾.

$$\text{Index d'apnées-hypopnées(IAH)} \\ = \\ \frac{\text{(Nombre d'apnées + Nombre d'hypopnées)} / \text{Durée du Sommeil (mn)} \times 60}$$

Pathogénie des troubles de la respiration

II. Pathogénie des troubles de la respiration

1. Respiration pathologique (respiration buccale) :

Comme on a défini au premier chapitre La ventilation « optimale » est une ventilation spontanée exclusivement nasale au repos, y compris la nuit, en décubitus pendant le sommeil. si les résistances nasales augmentent, le calibre des fosses nasales ou rhinopharynx diminue et une obstruction des voies aériennes supérieures s'installe, la ventilation nasale optimale cède sa place pour une ventilation orale pathologique et l'air passe par la bouche essentiellement.

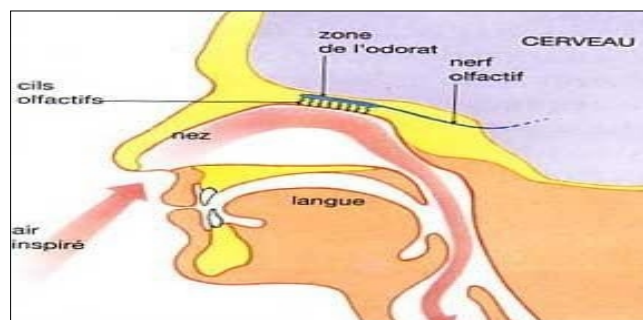


Figure 19 : le passage de l'air par le nez physiologiquement

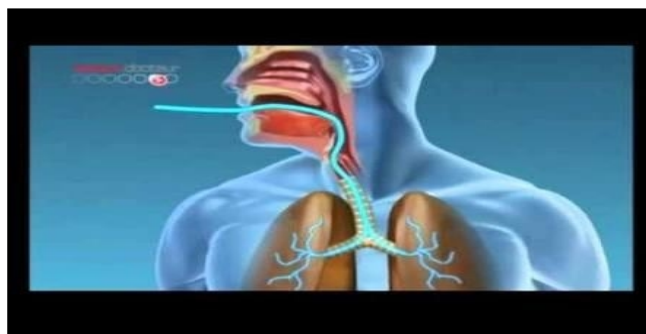


Figure 20 : passages de l'air par la bouche respiration buccale pathologique.

Cette pathologie respiratoire est la conséquence aussi d'une incompetence labiale ou une hypotonie des muscles péribuccaux résultant d'une difficulté voire une impossibilité de joindre les deux lèvres (l'absence de stomion) donc l'air passe par la cavité buccale.



Figure 21 : l'absence de stomion chez un respirateur buccal

1.1. Etiopathogénie:

L'obstruction nasale passe souvent inaperçue du fait qu'elle survient précocement dans les premières années de la vie et que la gêne ressentie est souvent transitoire. Ce sont les conséquences morphogénétiques qui permettent de faire le diagnostic rétrospectif d'insuffisance ventilatoire nasale.

En fonction de la tranche d'âge, différentes situations cliniques sont plus fréquentes. Chez le nouveau-né, les anomalies congénitales se révèlent de même que certaines obstructions traumatiques ou inflammatoires.

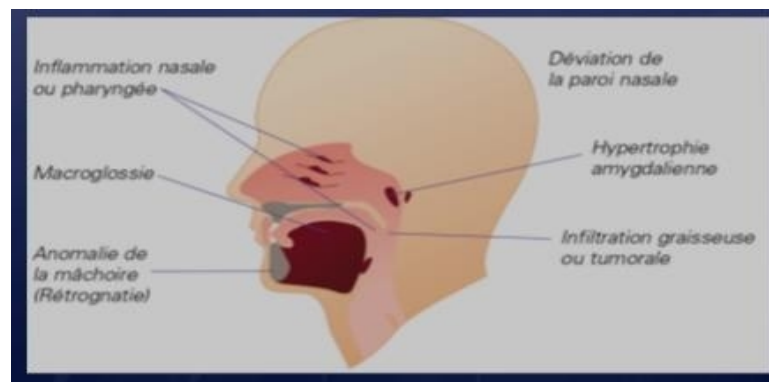


Figure 22 : les étiologies d'une obstruction nasale

Chez le jeune enfant, la pathologie inflammatoire aiguë ou subaiguë ou allergique domine. Chez le grand enfant, la pathologie inflammatoire chronique et les étiologies traumatiques sont les plus fréquentes⁽²⁸⁾ ⁽²⁹⁾.

Les causes de l'obstruction nasale sont nombreuses. On cite:

- ❖ Les déformations anatomiques :
 - antérieures (anomalie de l'auvent nasal)
 - médianes (déviation de la cloison, hypertrophie des cornets, déviation de la pyramide nasale)
 - Postérieures beaucoup plus rares(imperforation choanales).

- ❖ Les pathologies inflammatoires des fosses nasales (allergies, polyposenaso-sinusienne).
- ❖ Les pathologies infectieuses (rhinites, rhino-sinusites, adénoïdites ou hypertrophie des végétations)
- ❖ Les pathologies tumorales bénignes
- ❖ Les cancers des fosses nasales, des sinus ou du rhinopharynx sont plus rares.

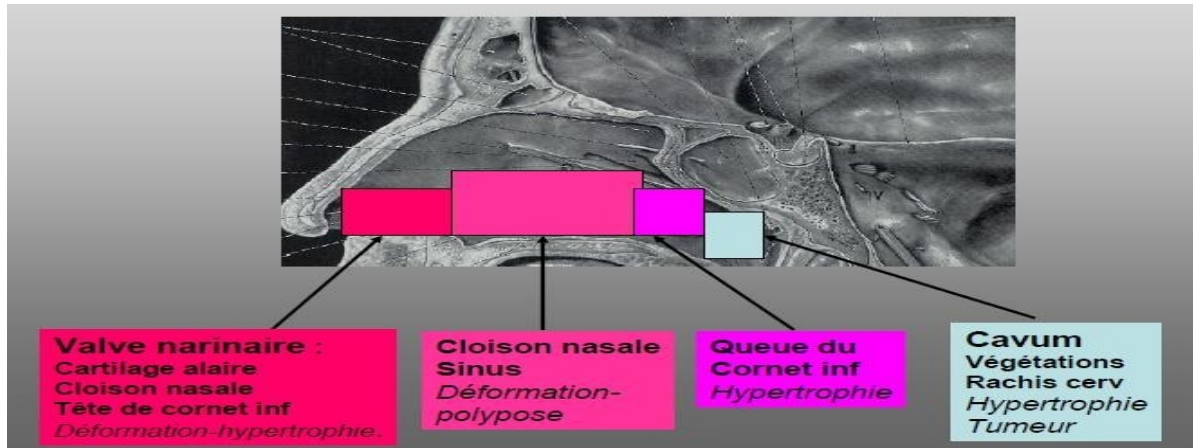


Figure 23 : image illustrant les différents sites d'obstruction nasale

1.1.1. Les anomalies dysmorphiques:

Les causes dysmorphiques d'obstruction nasale liées à une anomalie des structures du nez sont envisagées selon le siège de l'obstruction, au niveau de l'auvent narinaire, de l'auvent nasal ou des fosses nasales.

1.1.2. Les anomalies muqueuses(les pathologies inflammatoires et infectieuses des fosses nasales) :

Les anomalies muqueuses sont probablement les causes les plus fréquentes du nez bouché. La recherche d'une anomalie muqueuse doit toujours précéder la décision d'intervenir sur la cloison nasale ou les cornets.

L'examen de la muqueuse permet de distinguer les différents types d'atteintes infectieuses, inflammatoires, neuro-végétatives ou hormonales. La classification est fondée sur l'analyse des résultats de différents examens Complémentaires comme l'endoscopie, le scanner, les tests allergologiques, fonctionnels, et respiratoires, ainsi que la cytologie de la muqueuse nasale.

Cette classification regroupe celle des rhinites, des sinusites et/ou des rhinosinusites. Les rhinites chroniques sont des atteintes chroniques non mécaniques des structures nasales (muqueuse et éléments associés) à l'exclusion des atteintes infectieuses des structures sinusiennes. La durée de l'atteinte chronique a été établie à une période d'au moins 12 semaines consécutives ou non par an. La classification des rhinites chroniques a été établie à partir du mécanisme supposé à l'origine du trouble nasal.

Deux grandes familles ont été distinguées⁽³⁰⁾ :

Les rhinites allergiques IgE-dépendantes et les rhinites non allergiques.

Pour les rhinites non allergiques, la répartition s'est faite en deux groupes : les rhinites inflammatoires, les rhinites non inflammatoires. Les rhinites intriquées (mixtes) correspondent aux rhinites pour lesquelles plusieurs mécanismes sont à l'origine du trouble nasal (allergie, irritant, inflammation neurogène...).

La présence ou l'absence de polypes visibles à l'endoscopie constitue un élément important dans l'élaboration d'un diagnostic clinique précis. Les polyposes nasosinusiennes seront l'objet d'une question détaillée⁽³¹⁾.

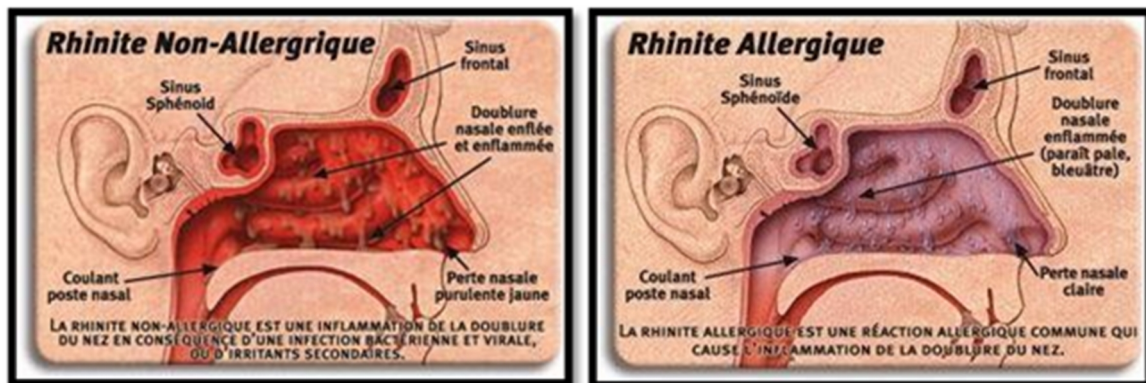


Figure 24: présentation schématique d'une rhinite non allergique / et rhinite allergique

1.1.3. Les processus tumoraux malins:

Les causes tumorales doivent toujours être présentes à l'esprit au cours du bilan d'une obstruction nasale. Un avis spécialisé est indispensable en cas de douleurs, de saignements et/ou de persistance des signes malgré un traitement médical bien conduit. La biopsie s'impose au moindre doute⁽²⁸⁾.



Figure 25: tumeur sur la face droite du bord de la langue qui favorise une obstruction nasale

1.1.4. L'obstruction nasale séquelle de la chirurgie:

Bien que relativement rare, l'obstruction nasale post-chirurgicale (synéchies, collapsus valvaire, perforation septale ...) nécessite une prise en charge très précise qui relève du spécialiste ORL.

1.1.5. Le nez bouché subjectif ou inconfort nasal : "syndrome du nez vide":

La sensation d'obstruction nasale est une notion subjective décrite par les patients comme une impression de difficulté au passage de l'air dans la ou les cavités nasales. Cette gêne concerne l'inspiration et s'observe en dehors de tout obstacle. Bien que ce syndrome s'observe en cas de rhinite atrophique, il apparaît le plus souvent après l'ablation complète du cornet inférieur (turbinectomie totale). L'examen endoscopique retrouve une véritable béance des fosses nasales, caractérisée par une muqueuse pâle plutôt atrophique accompagnée parfois de sécrétions purulentes, sans aucun obstacle mécanique à la ventilation.

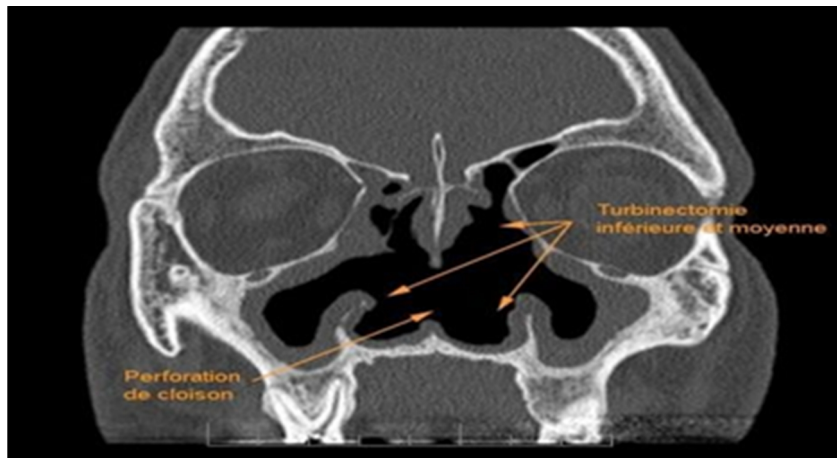


Figure 26 : image sur scanner du syndrome du nez vide après une turbinectomie inférieure et moyenne

1.1.6. L'hypertrophie amygdalienne:

L'anneau de Waldeyer, formé de tissu lymphoïde, comprend aux végétations adénoïdes, les amygdales palatines et basilinguales. Il représente le premier site stratégique d'interaction entre le tissu lymphoïde et les antigènes inhalés ou ingérés et complète l'action immunitaire de la muqueuse pituitaire⁽³¹⁾. L'hypertrophie de ces organes est habituelle et parfaitement physiologique chez l'enfant, témoignant de leur participation à la maturation immunitaire. Ces organes peuvent devenir pathogènes lorsque leur hypertrophie devient obstructive et constitue un obstacle ventilatoire qui dure dans le temps⁽³²⁾.



Figure 27: photo de l'hypertrophie des amygdales cause d'une obstruction nasale.



Figure 28 : hypertrophie amygdalienne vue sur téléradiographie du profil.

1.1.7. Les causes non obstructives:

Certaines pathologies peuvent perturber le développement du maxillaire (endognathie, création d'un syndrome restrictif de la ventilation nasale) ou de la langue (macroglossie ou ankyloglossie) qui vont amener l'enfant à développer une respiration buccale⁽³³⁾ ⁽³⁴⁾



Figure 29 : une ankyloglossie / une macroglossie

1.2. Conséquences de la respiration buccale:

1.2.1. Conséquences morphologiques:

La perte de la force expansive du flux aérien nasal limite le développement des structures ostéo-membraneuse de l'étage moyen de la face. L'hypoplasie naso-sinusienne retentit sur le complexe palatino-maxillaire et, par différents mécanismes (occlusion dentaire, posture occipito-cervicale, linguale et mandibulaire), sur l'étage de la mandibule inférieure⁽³⁵⁾.

1.2.1.1. Etage moyen de la face⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

Les répercussions squelettiques de l'absence de ventilation nasale intéressent :

- Les fosses nasales : étroites avec une élévation discrète de leur plancher.
- Les maxillaires: défaut de croissance en largeur qui favorise par la suite un mauvais engrènement dentaire.

- Le palais: étroit, haut et profond (en forme de V ou de lyre).Lorsqu'une obstruction nasale prédomine d'un côté, la déformation sera asymétrique.

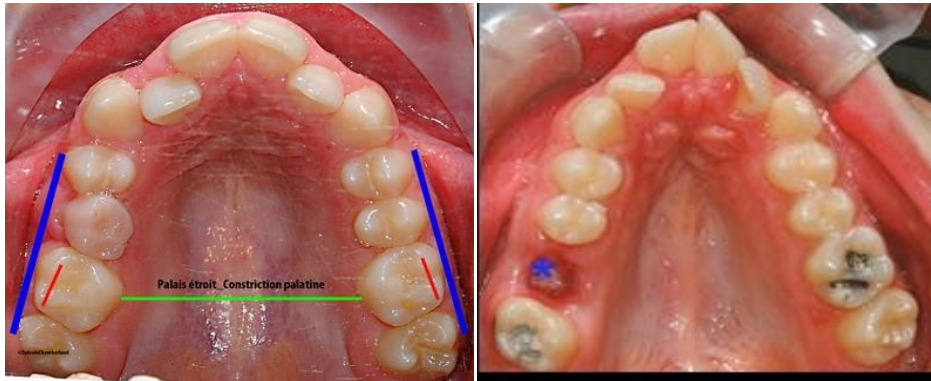


Figure 30 : maxillaire supérieur en forme de V avec encombrement dentaire chez un respirateur buccal

1.2.1.2. Etage inférieur de la face⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

L'abaissement mandibulaire et les modifications du tonus musculaire tendent à ouvrir l'angle mandibulaire. Le menton s'allonge et souvent s'aplatit à cause des efforts d'occlusion labiale.

1.2.1.3. Conséquences sur l'occlusion dentaire⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

Les rapports occlusaux peuvent être modifiés de façon très variable, selon les prédispositions cranio-faciales, les adaptations linguales et les facteurs d'occlusion antérieure. Un encombrement supérieur avec un palais étroit et ogival sont très souvent trouvés mais il n'existe donc pas de malocclusion type du respirateur buccal, des classes I, II et III sont retrouvés et les trois plans de l'espace sont concernés. Il existe néanmoins des prédominances avec dans le plan sagittal une classe II liée à la rétro-mandibulie (accentuée par la position de la tête en avant). Dans le plan transversal, les déformations se traduiront par une inversée d'articulé dentaire uni ou bilatéral plus ou moins marquée selon les patients. De face, l'atteinte se traduira par une croissance verticale excessive pouvant aller jusqu'à la face allongée associée ou non à une béance.

Une classe III squelettique caractérisée par une prognathie mandibulaire et une proalveolie des incisives inférieures (articulé inversé antérieur), est la conséquence d'une position basse et protrusive de la langue.

Par contre une position basse et rétractive de la langue est la cause d'une retrognathie mandibulaire pour favorise l'installation d'une classe II squelettique.

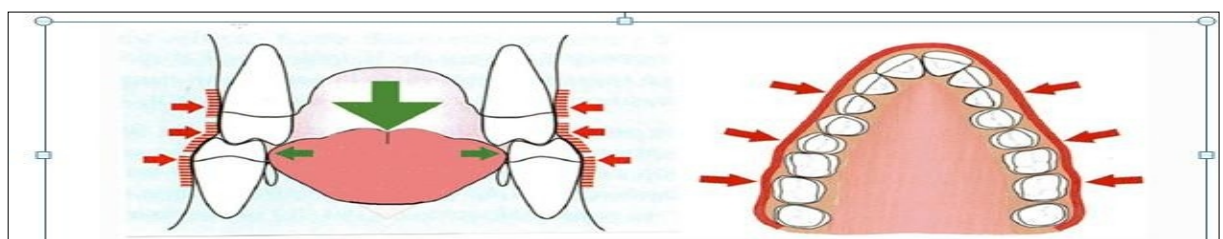


Figure 31: position basse de la langue est une position pathologique et la cause d'un palais étroit



Figure 32: endognathie maxillaire avec DDM suite a une respiration pathologique

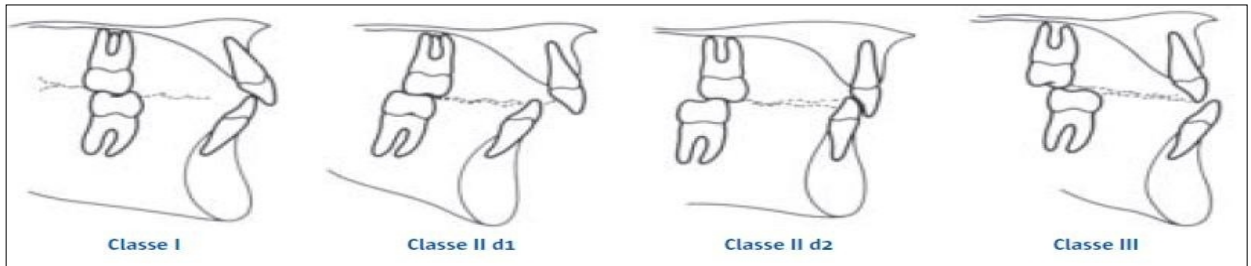


Figure 33: les différentes classes squelettiques peuvent être retrouvées chez un respirateur buccal

1.2.2. Conséquences sur les muqueuses :

1.2.2.1. Conséquences sur les muqueuses orales et oro-pharyngées⁽³⁶⁾:

La ventilation orale a ses conséquences muqueuses propres, principalement infectieuses, liées à l'assèchement salivaire avec des lèvres sèches.

- Les gencives peuvent être atteintes de gingivite maxillaire antérieure.
 - La muqueuse du palais dure est blanche par augmentation de la couche de parakératose (signe du palais blanc), contrairement à la muqueuse du palais mou qui reste rose.
 - La langue, du fait de la ventilation orale peut présenter une augmentation de volume progressive. Lors du relâchement musculaire nocturne la langue se relâche, pour éviter l'asphyxie, il se produit des contractions répétées de la langue avec interposition entre les arcades. IL risquera d'en résulter une macroglossie relative d'aspect œdémateux.
- L'oropharynx s'assèche, notamment durant la nuit, rendant plus fréquentes les pharyngites et amygdalites.
- L'hypertrophie amygdalienne, résultante de l'inflammation répétée des amygdales palatines (consécutives aux rhinopharyngites chroniques et/ou à la respiration orale) risque à son tour de devenir obstructive et de majorer la ventilation buccale.

Cette obstruction va être responsable de ronflements, chez l'enfant, il peut s'agir d'avantage d'un raclement à la fois inspiratoire et expiratoire que d'un ronflement inspiratoire par allongement du voile du palais qui apparaîtra plus à l'adolescence.



Figure34 : gingivite érythémateuse au niveau maxillaire chez un respirateur buccal



Figure35: béance labiale et sécheresse des lèvres présente lors d'une respiration pathologique

1.2.2.2. conséquences sur la muqueuse nasale⁽³⁶⁾:

La réduction ou la disparition du flux aérien nasal entraîne une inflammation chronique de la muqueuse pituitaire avec vasodilatation congestive, augmentation des exsudats, stase des sécrétions et hypertrophie des muqueuses. Cet état de rhinite chronique pérennise l'obstruction nasale. De plus, il est souvent aggravé chez l'enfant par un défaut de mouchage : la plupart des enfants reniflent au lieu de se moucher.

Cet état inflammatoire chronique favorise la prolifération microbienne et les infections aiguës.

L'inflammation de la muqueuse nasale s'accompagne fréquemment de complication de voisinage.

Les voies lacrymales voient leur calibre réduit par l'hyperplasie de la muqueuse du canal lacrymo-nasal.

Les sinus de la face (maxillaires, sphénoïde, ethmoïdo-frontaux), en cours de formation, participent à l'inflammation de la muqueuse pituitaire

Le nasopharynx peut être obstrué par l'hypertrophie des végétations adénoïdes, secondaire à l'inflammation répétée du tissu lymphoïde.

L'oreille moyenne subit des otites aiguës par infections rétrogrades dans la trompe d'Eustache et des otites séro-muqueuses par défaut d'aération du caisson tympanique.

Ce défaut est consécutif à la fois à l'obstruction tubaire par les végétations adénoïdes et au défaut de tension du voile du palais.

Des cercles vicieux s'installent à bas bruit : l'inflammation et l'infection nasale se compliquent de sinusite et d'hypertrophie amygdaliennes qui majorent à leur tour l'obstruction nasale et la part de respiration buccale.

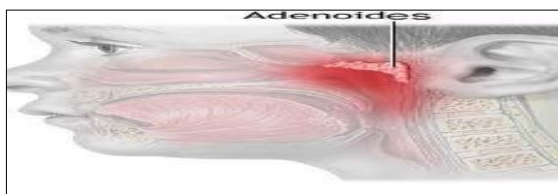


Figure 36: image correspond à l'anomalie au niveau de l'adénoïde cause d'une obstruction nasale

1.2.2.3. Conséquences sur les muscles:

La position basse de la mandibule durant la respiration buccale quasi constante entraîne une hypertonie des muscles abaisseurs et hypotonie des muscles élévateurs, les orbiculaires de lèvres et les dilateurs de narine



Figure 37: représentation d'un faciès d'un respirateur buccal (hypotonie musculaire)

1.2.2.4. Conséquences sur la posture céphalique ⁽³⁷⁾:

Le sujet a la tendance à projeter sa tête vers l'avant afin d'augmenter l'espace respiratoire ce qui a pour conséquence une brièveté du cou.



Figure 38: image correspond à une posture d'un respirateur buccal (tête projetée vers l'avant)

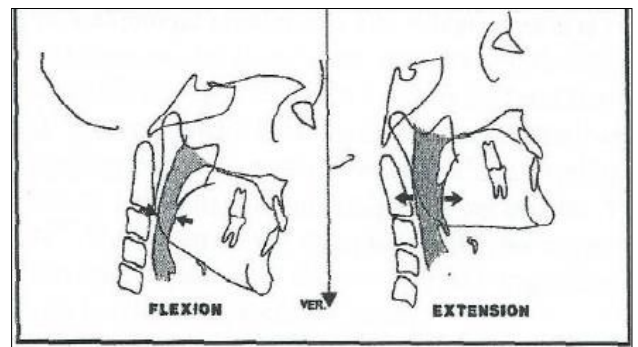


Figure 39: schémas de flexion et extension de la tête

1.2.2.5. Conséquences sur le sommeil:

- Sommeil perturbé par les micro-éveils
- Absence d'un sommeil réparateur.
- Troubles du comportement : irritabilité, hyperactivité, difficulté de concentration.



Figure 40: image d'un respirateur buccal durant le sommeil

1.2.2.6. Conséquences médicales:

Troubles cardio-vasculaires.

- Troubles neurologiques.
- Troubles infectieux.

1.2.2.7. Conséquences sur le faciès:

✓ **Faciès d'un respirateur buccal ou syndrome adénoïdien (face longue)⁽³⁹⁾⁽³⁵⁾ :**

L'hypo sollicitation nasale et la nécessité de maintenir la bouche entrouverte apporte un cortège d'adaptations musculaires ayant des répercussions visibles. CE faciès particulier est décrit comme présentant un aspect anxieux et crispé du visage surtout lorsque la respiration orale est associée à des troubles du sommeil ou des allergies.



Figure 41: faciès adénoïdien

- De face:

Face allongée, aplatie de l'étage moyen

Cartilages alaires comprimés

Narines étroites

Atrophie des muscles nasaux et auvent narinaire figé : nez pincé , atone.

Des lèvres sèches. Lèvre supérieure mince, pâle et rétractée contrairement à la lèvre inférieure épaisse rouge et éversée (permet de laisser passer un filet d'air à la bouche, 1mm d'ouverture suffit).

Sillon labio-mentonnier tendu.

L'étirement du masque peaucier facial contribue à l'aplatissement des reliefs et à la réduction des dimensions transversales, d'où l'aspect plat ou étriqué que présente souvent le visage du respirateur buccal.

Hauteur augmentée de l'étage inférieur de la face.

Inocclusion labiale en position de repos ; l'occlusion labiale peut se faire grâce à la contraction exagérée des muscles oro-faciaux, en particulier des muscles mentonniers. Le menton présente alors une surface en« peau d'orange ».

L'inocclusion labiale peut objectiver une béance dentaire.

Sourire gingival.

- De profil:

Pas de profil précis

Etage inférieur de la face augmentée

Angle nasolabial normal quand les lèvres sont au repos ; lors de l'occlusion labiale il y a contraction de la lèvre supérieure avec allongement et effacement du phyltrum, et augmentation de l'angle nasolabial

Sillon labio-mentonnier effacé et le menton est contracté et remonté lors de l'occlusion labiale

Béance labiale au repos.

Ramus court.

Angle goniale ouvert.

Accentuation de l'échancrure sous mandibulaire.

- L'examen clinique retrouve:

Rarement un bombement antérieur du voile du palais à l'examen buccal, ou plutôt l'apparition, surtout lors d'un réflexe nauséeux, de la partie inférieure de végétations volumineuses ;

Une polyadénopathie cervicale bilatérale à la palpation du cou : les ganglions sont petits (< 1,5 cm), fermes et indolores.

Les bilans radiographiques, notamment la téléradiographie de profil, pourront nous aider à confirmer la suspicion diagnostic, tant au niveau de l'hypertrophie adéno-amygdalienne (anneau de Waldeyer) que du rétrécissement de l'espace pharyngé.

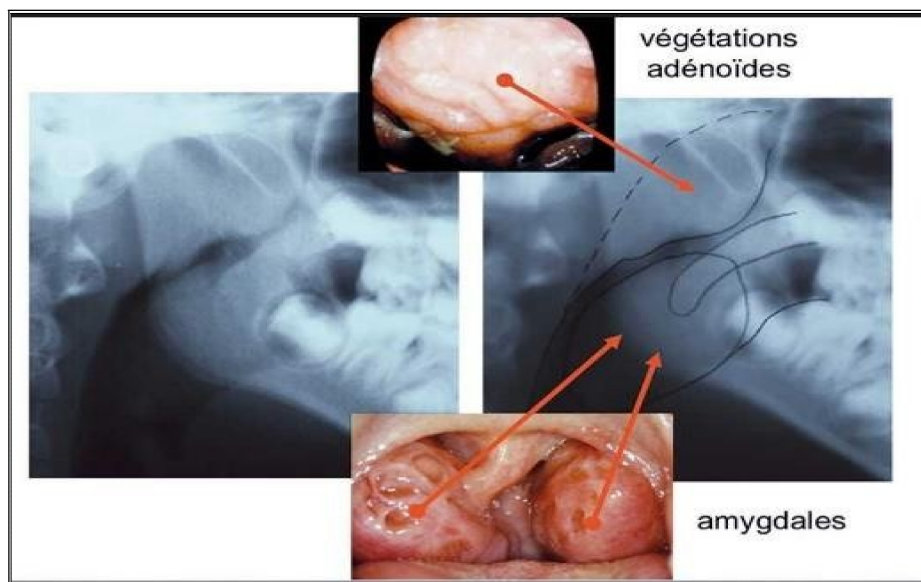


Figure 42 : image radiologique et clinique d'une hypertrophie amygdalienne et adénoïdienne

Le faciès adénoïdien peut:

- Être associé à une béance ou à une supraclusion dentaire.

- Présente Classe II.1 : cas le plus fréquent du fait de la rotation postérieure ; Classe III, Classe I
- Être associés fréquemment avec une endognathie maxillaire supérieure.



Figure 43: image montrant une endognathie maxillaire caractéristique d'un syndrome adénoïdien (étude par moulage)

Syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)

III /Syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil(SAHOS)

1- Généralités

1-1- Historique:

Depuis Dickens 1836 et sa première description d'un individu obèse, ronfleur et somnolent dans la littérature non médicale (son roman THE PICHWICK'S CLUB) (40), les auteurs ont retracé plus de 50 ans de recherche et de questionnements sur ce sujet :

- En 1956 l'équipe de BURWELL et BICKELMAN ont décrit le syndrome de PICKWICK qui est en relation avec l'obésité, somnolence diurne et pauses respiratoires au cours du sommeil(41).
- Durant les années 60 un tracé d'apnées sur un papier graphique chez les patients porteur de poliomyélite est inscrit grâce au GASTAUT, DURON et TASSINARI (42).
- Pendant les années 70 le SAS est estampillé par CHRISTIAN GUILLEMINAULT sous la définition suivante : le SAS c'est la présence de pauses nocturnes de plus de 10 secondes avec une fréquence de 5 événements par heure indice d'apnée (IA). Cette définition princeps a été par la suite réajustée a des seuils plus élevés et en tenant compte de l'âge du patient (43).
- Les années 80 ont vu se multiplier les polygraphies nocturnes et se développer de véritables unités d'exploration des troubles du sommeil.

Parallèlement à ces publications des recherches conduites sur le sujet ont été réalisé pour mieux comprendre cette pathologie :

- Étude de REMMERS en 1978 : implication de l'occlusion des voies aériennes supérieures dans la survenue des apnées (44).
- Étude de PHILLIPSON : précise le lien entre la respiration le sommeil et le mécanisme de terminaison des apnées (45).
- A.J. BLOCK en 1979 : introduction de notion hypopnée génératrices d'hypoxie (46). Création de l'index apnée hypopnée (IAH) (47).
- C.SULLIVAN en 1981 : propose la première avancée thérapeutique majeure en matière d'apnée du sommeil LA PRESSION POSITIVE CONTINUE (PPC) (48).
- GUILLEMINAULT et AL en 1993 ont décrit le syndrome des hautes résistances des voies aériennes supérieures (SHRVAS) avec un tableau clinique proche de SAHOS (49).



Figure 44 : illustration de la nouvelle de CHARLES DICKENS, the posthumous papers of the PICHWICK CLUB

1.2. Epidémiologie

1.2.1. Prévalences:

La prévalence c'est la proportion d'une population présentant la maladie (50).

La prévalence du SAHOS est difficile à évaluer car bien souvent les études souffrent des lacunes méthodologiques qui empêchent de généraliser les résultats.

Des études de cohortes faites sur des adultes d'âge moyen, adoptant les mêmes méthodes et les mêmes facteurs d'évaluation ont permis de retrouver des résultats similaires. Trois grandes études ont été faites:

Wisconsin Sleep Cohort Study (young1993):14900 employés entre30-60ans.

Seuil d'événements respiratoires pathologiques $5 < \text{IAH}$ et prévalence selon la population générale est de 4% chez l'homme et 2% chez la femme(50) (2).

LA VICTORIA CASTEIZ SPAIN COHORT (DURAN 2001):

442 sujets entre 30-70 ans avec un seuil d'événements respiratoires pathologique $10 < \text{IAH}$. Prévalence 3.4%chez l'homme et 3% chez la femme(50) (51)

LA SOUTH PENNSYLVANIA COHORT (BIXLER2001):

741hommes et 1000 femmes entre 20-100ans, le seuil d'événements respiratoires pathologiques est de $10 < \text{IAH}$ La prévalence est de 3.9% chez l'homme et 1.2% chez la femme(50) (52) (53).

1.2.2. Facteurs de risques:

Le syndrome d'apnée et hypopnée d'obstruction du sommeil est une pathologie sous diagnostiquée et fréquente. L'obésité, l'âge le sexe et autres facteurs sont considérés comme des facteurs de risque ou de prédisposition de cette maladie.

❖ Le sexe:

La prévalence du SAHOS est plus élevée chez les hommes (4%) que chez les femmes (2%) (2) (53). Cette variation est due à:

- Des variations morphologiques des Voies Aériennes Supérieures, du tonus des muscles pharyngés, des mesures céphalométriques et de la répartition des tissus adipeux chez l'homme et chez la femme(54) (55).
- L'augmentation du tour de taille chez l'homme alors que chez la femme c'est plutôt l'augmentation du tour du cou (55) (56).
 - Le rôle de la progestérone comme stimulant respiratoire, pouvant augmenter le tonus des muscles stabilisant les VAS a été évoqué, d'où la prédominance du SAS chez la femme après la

ménopause, qui n'est plus « protégée » par l'effet hormonal⁽⁵³⁾

L'âge ⁽⁵⁷⁾ :

La prévalence du SAHOS augmente avec l'âge d'après la plupart des études jusqu'à l'âge de 65 ans suivie d'un plateau à partir de cet âge.

L'augmentation de la mortalité avec l'âge chez les patients porteurs de SAHOS n'a pas été démontrée.

Les mécanismes sont peut-être également différents avec l'âge ; en effet, les sujets âgés sont plus susceptibles de faire des apnées centrales et des hypopnées, avec probablement un risque de morbidité et de mortalité moindre.

❖ Obésité ⁽⁵⁸⁾:

L'obésité et à degré moindre la prise de poids, sont étroitement liées au SAHOS.

La Wisconsin Sleep Cohort Study constate chez les patients dont l'IAH de base est inférieur à 15, qu'une prise de poids de 10% augmente de 32% l'IAH par rapport à ceux dont le poids est stable.

Certaines hypothèses ont avancé l'implication des modifications anatomiques des VAS, de la circonférence du cou, de dépôts excessifs de graisses au niveau des VAS.

Ces constats permettent de dire que la perte de poids fait partie du traitement du SAHOS ou en tous cas permet de limiter sa progression et son aggravation.



Figure 45: prévalence du SAHOS chez les individus souffrants de l'obésité

❖ Autres facteurs:

- Ethnicités ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁶⁰⁾ : Quelques études américaines ont pu mettre en évidence que les noirs américains étaient plus à risque de développer un SAHOS que les caucasiens.
- Alcool ⁽⁶¹⁾ ⁽⁶²⁾ : Il a été démontré qu'il entraînait une augmentation des résistances nasales et pharyngées pendant le sommeil.
- Tabac⁽⁶³⁾ : Il est à l'origine d'inflammation des voies aériennes et de sommeil instable du fait d'une privation en nicotine la nuit.
- Facteurs génétiques.
- Obstruction des voies aériennes supérieures. (Les facteurs anatomiques, anomalies des tissus mous).

1.3. Définition du syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil

1.3.1. Définition du SAHOS

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées), ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées). 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⁽⁶⁴⁾.

Dans ses recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil ; la Société de pneumologie de langue française (SPLF) définit le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) par la présence des critères A ou B et du critère C :

Tableau 2 : définition du SAHOS par la société de pneumologie de la langue française (SPLF)

Critères A + C = SAHOS	Critères B + C = SAHOS
Critère A	Critère B
Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs	Deux, au moins, des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs : <ul style="list-style-type: none">- ronflements sévères et quotidiens ;- sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil ;- sommeil non réparateur ;- fatigue diurne ;- difficultés de concentration ;- nycturie (plus d'une miction par nuit).
Critère C	
Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées ≥ 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5)	

La Société canadienne de thoracologie adopte des critères diagnostiques proches de ceux de la Société de pneumologie de langue française⁽⁶⁵⁾.

L'individu doit répondre au critère A ou B et au critère C.

- A. Hypersomnie diurne qui ne s'explique pas par d'autres facteurs.
- B. Deux ou plusieurs des symptômes suivants qui ne s'expliquent pas par d'autres facteurs:
 - Étouffement ou suffocation pendant le sommeil;
 - Réveils répétés pendant le sommeil;
 - Sommeil non récupérateur;
 - Fatigue pendant la journée;
 - Manque de concentration.
- C. Un enregistrement réalisé pendant le sommeil révèle cinq apnées/hypopnées obstructives

ou davantage par heure des sommeils.

La définition de l'American Academy of Sleep Medicine est la suivante: le diagnostic de SAHOS est confirmé si le nombre d'événements respiratoires anormaux (apnées, hypopnées, micro-éveils liés à un effort respiratoire) à l'analyse polysomnographique est au moins égal à 15 événements/heure ou au moins égal à 5 événements/heure avec un des symptômes suivants : épisodes d'endormissement involontaires durant une phase d'éveil, somnolence diurne, sommeil non réparateur, fatigue, insomnie, réveil avec sensations d'étouffement ou de suffocation, description par le (la) conjoint(e) de forts ronflements ou d'interruptions de la respiration pendant le sommeil. Le SAHOS est léger (si IAH \geq 5/h et 30/h). Cette définition du SAHOS est également adoptée par l'American College of Physicians⁽⁶⁶⁾.

1.3.2. La sévérité du SAHOS⁽⁶⁷⁾

Bien que la somnolence soit le critère le mieux défini, l'SAHOS peut être associée à d'autres symptômes et complications secondaires à l'AOS, tels que la fatigue, la dépression, les complications cardiovasculaires, les atteintes neurocognitives, l'impact sur le travail et la conduite automobile. La gravité de la maladie est déterminée d'une part par le tableau clinique global (ne se limitant pas uniquement à la somnolence) et d'autre part par l'IAH (indice d'apnée /hypopnée). Le degré de gravité final sera déterminé en fonction du critère prédominant par le médecin traitant.

Indice d'apnée et hypopnée IAH:

- ▶ Légère : entre 5 et 15 événements/h
- ▶ Modérée : entre 15 et 30 événements/h
- ▶ Sévère : \geq 30 événements/h

Somnolence diurne

- ▶ Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires avec peu de répercussions sur la vie sociale ou professionnelle, pendant des activités nécessitant peu d'attention.
- ▶ Modérée: somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires avec une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle, pendant des activités nécessitant plus d'attention.
- ▶ Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle, pendant des activités de la vie quotidienne (manger, parler, conduire).



Figure 46: la sévérité du SAHOS en fonction de l'indice apnée/hypopnée

1.4. Physiopathologie du SAHOS

la respiration est une fonction vulnérable : l'organisme ne dispose que de quelques minutes de réserves en oxygène. L'homme endormi perd certains contrôles, en particulier respiratoires. Une anomalie des

voies aériennes ou des muscles respiratoires peut n'entraîner aucun trouble pendant l'éveil, grâce à des systèmes compensateurs dont la perte pendant le sommeil peut entraîner des apnées ou une insuffisance de ventilation. Pour survivre, l'organisme doit alors mettre en jeu une stratégie dont le prix à payer se manifeste sous la forme de symptômes nocturnes et diurnes.



Figure47 : la physiopathologie du SAHOS

1.4.1. Physiopathologies des apnées

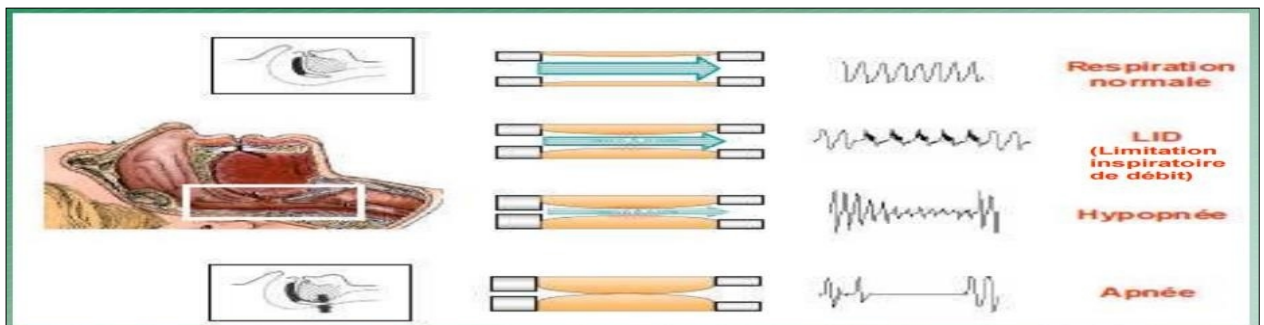


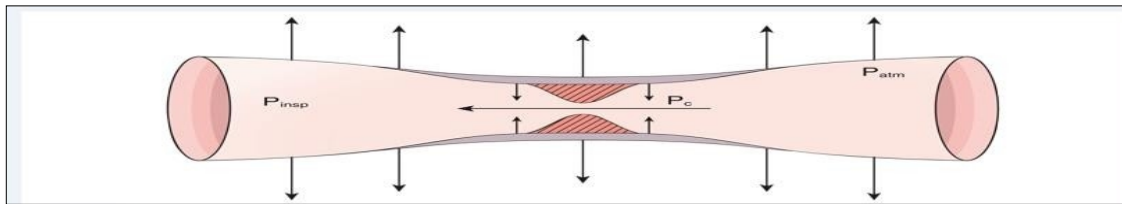
Figure 48: le mécanisme d'apparition des apnées et leur physiopathologie

Calibres et la forme des voies aériennes supérieures⁽⁶⁸⁾⁽⁶⁹⁾

A l'éveil, la forme des voies aériennes supérieures(VAS) est différente entre les sujets non ronfleurs, ronfleurs non apnéiques et apnéiques.

L'augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées latérales, des dépôts graisseux le long des parois pharyngées induisent une compression latérale des VAS. Toutes les anomalies morphologiques des VAS. Comme une micrognathie, une retrognathie, une hypertrophie de la base de la langue, favorisent et sont fréquemment associées à un SAHOS. Il existe, en outre, une inflammation de la muqueuse des VAS chez les sujets apnéiques. Cette inflammation joue sur la collapsibilité des VAS par le biais d'une diminution de leur calibre lorsque le tonus vasculaire augmente. Des signes de souffrance musculaire à type de fibrose et d'œdème ont également été décrits dans certains muscles des VAS. Ces anomalies sont de plus en plus marquées en fonction de l'importance des troubles respiratoires au cours du sommeil. De fait, elles témoignent des conséquences du traumatisme des VAS lié à la vibration tissulaire nocturne. Ces modifications tissulaires jouent elles-mêmes un rôle dans les propriétés mécaniques des tissus des VAS. L'élastance de la luette, reflet de la rigidité tissulaire, est plus élevée chez les patients apnéiques que chez les ronfleurs et ce, par œdème, inflammation et fibrose des tissus péri musculaires associés à une plus grande proportion de tissu adipeux. Ainsi,

l'index d'apnée augmente proportionnellement à l'élastance de la luette et, malgré une plus grande capacité à générer une tension des muscles dilatateurs des VAS chez le sujet apnéique, le



déplacement tissulaire est moindre du fait d'une inefficacité de transmission de cette force dilatatrice aux tissus mous.

Figure 49: le rétrécissement du calibre et de la forme des VAS qui provoque des apnées du sommeil

Les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures⁽⁶⁸⁾⁽⁷⁰⁾

La contraction des muscles inspiratoires (essentiellement du diaphragme) crée une dépression négative, c'est-à-dire inférieure à la pression atmosphérique, ce qui attire l'air dans les poumons. Cette pression négative a tendance à fermer le conduit des VAS. Normalement, un mécanisme protecteur est mis en jeu avant même le début de l'inspiration par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx. L'activité électromyographique phasique des muscles dilatateurs précède celle des muscles respiratoires. En outre, l'activité tonique des muscles oropharyngés est un élément important du maintien de la perméabilité des VAS, une diminution de cette activité tonique s'accompagnant d'une diminution de volumes des VAS. En fait, toute modification de l'activité des muscles dilatateurs du pharynx va modifier la collapsibilité des VAS. Ainsi, les activités toniques et phasiques des muscles des VAS diminuent avec le sommeil, de façon variable d'un muscle à l'autre. Outre le sommeil, les muscles dilatateurs sont sensibles aux stimuli métaboliques (hypoxie, hypercapnie) et mécaniques (pression négative dans les VAS). Il faut noter à ce propos les effets délétères de l'alcool et de certains médicaments comme benzodiazépines qui dépriment l'activité des muscles pharyngés. Mais, il apparaît, en fait, que l'activité du muscle génioglosse est plus élevée chez les patients apnéiques que chez les sujets normaux à l'endormissement, au cours du sommeil mais surtout à l'éveil. Les caractéristiques histochimiques et métaboliques des fibres musculaires des muscles pharyngés et laryngés varient entre les sujets apnéiques et ronfleurs simples, l'ensemble des muscles pharyngés et laryngés des sujets ronfleurs et apnéiques semblant faire face à une adaptation physiologique en réponse à un exercice de type résistif répété supra maximal prolongé : hypertrophie musculaire – augmentation de la proportion des fibres IIA à contraction rapide – augmentation des activités enzymatiques de la voie anaérobie... On ne peut donc pas invoquer une simple diminution de l'activité des muscles dilatateurs oropharyngés dans le sommeil pour expliquer l'obstruction des VAS dans le SAHOS.

Irrégularités respiratoires dans le sommeil et déclenchement des apnées⁽¹⁸⁾⁽⁶⁸⁾⁽⁷²⁾

Plusieurs arguments supportent actuellement l'hypothèse que les irrégularités respiratoires, telles que l'alternance d'hypo et d'hyperventilations, sont en fait à l'origine des apnées obstructives :
Celles-ci sont presque exclusivement observées dans le sommeil lent léger et au cours du sommeil

paradoxal, où il existe des fluctuations physiologiques de la ventilation mais pratiquement jamais au cours du sommeil lent profond, où la respiration est très stable et régulière.

La respiration au cours du sommeil reste périodique après trachéotomie chez les patients porteurs d'un SAHOS.

L'induction de phénomènes de respiration périodique dans le sommeil s'accompagne d'obstruction des VAS chez l'homme normal...

Il existe, de fait, au cours des périodes d'hypoventilation, une baisse de l'activité des muscles oropharyngés comme un retard d'activation de ces muscles par rapport aux muscles respiratoires – retard de contraction des muscles dilatateurs observé dans la majorité des apnées obstructives.

L'origine d'une telle instabilité respiratoire chez le patient apnéique reste à élucider, l'augmentation des résistances des VAS pouvant elle-même induire une instabilité respiratoire.

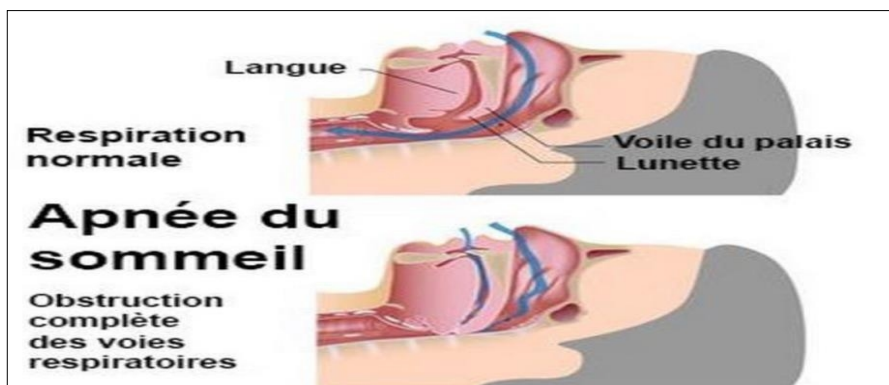


Figure 50: schéma montrant le mécanisme de l'apnée du sommeil

1.4.2. Physiopathologies de ronflement ⁽³⁾⁽⁷¹⁾⁽⁷²⁾

Le ronflement est produit par la mise en vibration des structures molles du pharynx (luette, voile du palais, la base de la langue) durant le sommeil causé par les turbulences du flux aérien inspiratoire. Les ronfleurs présentent dès l'état de veille une réduction de la surface de section pharyngée.

Cette vibration apparaît surtout en ventilation mixte orale et nasale, le flux aérien s'accélère anormalement dans l'oropharynx par la réduction du calibre des voies aériennes supérieures (obstruction partielle ou complète des voies aériennes supérieures).

Deux mécanismes sont à l'origine du ronflement :

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

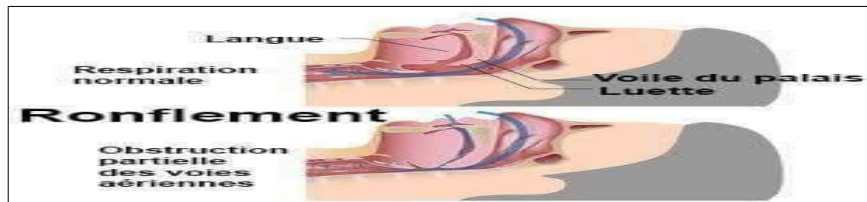


Figure 51: schéma de la physiopathologie du ronflement

1.5. Retentissements du SAHOS

Bien que la compréhension des conséquences soit rendue difficile par l'interaction de facteurs physiopathologiques (hypoxie intermittente, micro-éveils, efforts respiratoires) et d'états morbides ou de facteurs de risque associés (obésité, diabète, hypertension artérielle), le SAHOS est une maladie génératrice de complications, qui interfèrent sévèrement sur la qualité de vie des patients. On distingue trois formes de retentissements : médicale immédiate, médicale à long terme et socio-économique.

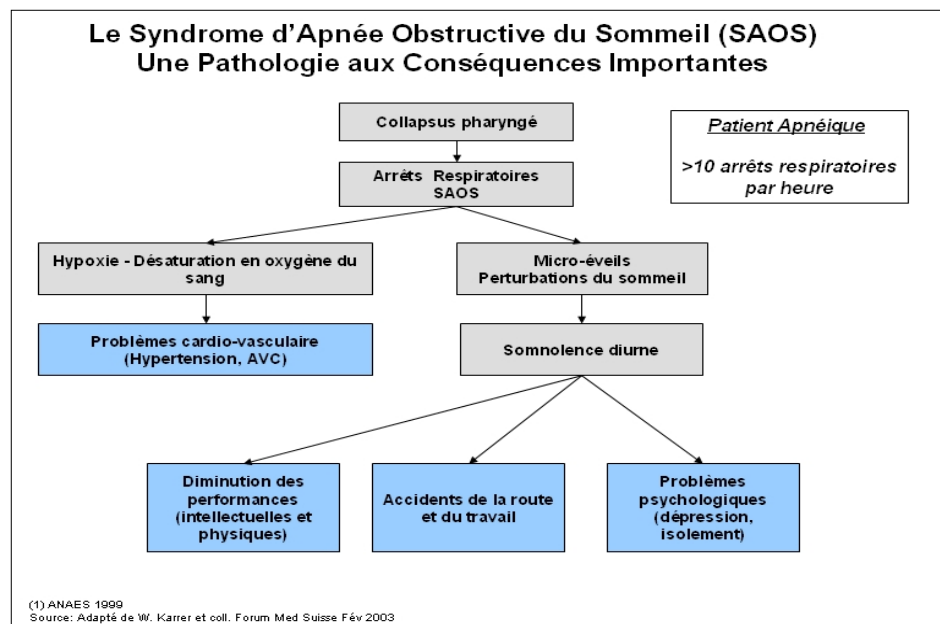


Figure 52: les multiples et différents retentissements du SAHOS

1.5.1. Retentissements médicaux immédiate

la fragmentation et la désorganisation du sommeil:

En effet, chaque reprise ventilatoire au décours d'une apnée nécessite un allègement du sommeil ou la survenue d'un micro éveil, causes d'une désorganisation majeure du sommeil. L'index d'efficacité du sommeil est nettement diminué, avec une augmentation de l'éveil intra-sommeil aux dépens de la durée totale du sommeil. Le sommeil en lui-même s'approfondit peu, avec une nette augmentation du sommeil lent léger (Stades I et II) aux dépens du sommeil lent profond (Stades III et IV). Le sommeil paradoxal est quant à lui également diminué. C'est à cette fragmentation et à cette désorganisation du sommeil, qui devient superficiel et non récupérateur, que l'on attribue la somnolence diurne, qui est un des

symptômes essentiels de la maladie.

Le déficit en sommeil lent profond, éventuellement en sommeil paradoxal peut être important et conduire le patient à s'endormir à n'importe quel moment de la journée. En effet, le sommeil diurne se manifeste généralement en position assise (minimisant le ronflement et la survenue d'apnées) et le patient peut parfois faire une bonne partie de son sommeil lent profond dans la journée.

Les hypoxémies nocturnes récidivantes:

Chaque apnée s'accompagne d'une hypoxémie et d'une hypercapnie. La désaturation dépend de la saturation d'éveil, du volume pulmonaire auquel survient l'apnée et de la durée de celle-ci.

▮ Rôle de la saturation d'éveil:

La vitesse de désaturation augmente proportionnellement avec le degré d'hypoxie basale. Donc, les désaturations sont plus importantes chez le sujet hypoxique chronique et la réponse ventilatoire conditionne les désaturations suivantes.

▮ Rôle du volume pulmonaire:

Le volume pulmonaire jouant un rôle de réservoir d'oxygène, l'apnée sera suivie d'une plus forte désaturation à bas volume pulmonaire en particulier sous la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Si la CRF baisse comme c'est le cas pour les obèses, la désaturation sera plus importante.

▮ Rôle de la durée des apnées:

Plus l'apnée est longue et plus l'hypoxémie consécutive est grande ; et le temps total passé en apnée joue sur la saturation moyenne nocturne.

Les troubles du rythme et de la conduction cardiaque

En début d'apnée, une bradycardie s'installe et fait place à une tachycardie à la reprise ventilatoire.

Les troubles du rythme sont plus fréquents chez le SAHOS.

Les troubles sont des pauses sinusales, des bradycardies extrêmes.

D'après Shepard, ces troubles du rythme surviennent lorsque la désaturation atteint 72 %.

Conséquences sur les fonctions supérieures⁽⁷³⁾

En basant sur les épisodes d'apnée et hypopnée et leur fréquence durant les sommeils des études ont démontré que le SAHOS a des retentissements sur les différentes activités cognitives et les performances intellectuelles.

En particulier, des troubles de la mémoire de concentration et d'attention sont signalés aussi que des troubles psychiques telles que les dépressions sont observés chez les patients qui présentent la forme

sévère du SAHOS .les dépressions sont fréquemment le résultat de la fatigue.

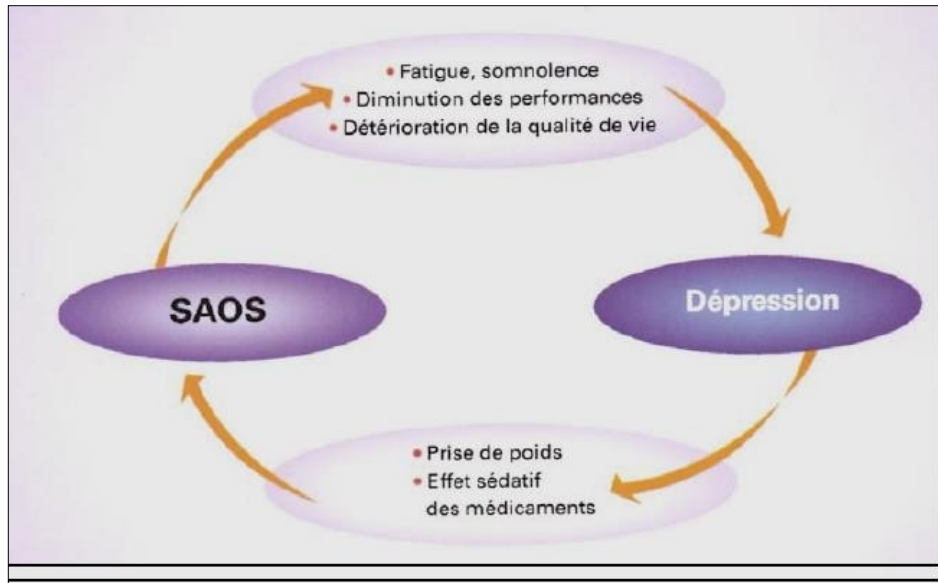


Figure 53: schéma montre la relation entre le SAHOS et les trouble psychologique (dépression)

1.5.2. Retentissements médicales à long terme:



Figure 54: la prévalence du SAHOS chez les différents patients atteints des pathologies chroniques

Conséquences cardiovasculaires:

□ L'hypertension artérielle (HTA) :(74)

Chez un sujet indemne de trouble respiratoire liée au sommeil, la pression artérielle baisse physiologiquement pendant le sommeil ; diminution non retrouvée chez le ronfleur ou l'apnéique. En début d'apnée, la pression artérielle baisse, mais à la reprise ventilatoire on enregistre des pics hypertensifs. Cette variation est due par une vasoconstriction systémique secondaire à une activation du système nerveux sympathique.

La prévalence de l'HTA chez les apnéiques est de l'ordre de 30 % mais certains auteurs annoncent 60 %. Quant aux patients hypertendus, un SAHOS serait diagnostiqué dans 30 % des cas.

Malgré l'absence de preuve, de forte présomption pèse sur la relation de causalité entre SAHOS et HTA. Par exemple l'HTA est amélioré par un traitement efficace comme la PPC.

□ Cardiopathie ischémique :⁽⁷⁵⁾
L'infarctus du myocarde.(IDM).

L'hypoxémie coronaire favoriserait la survenue des IDM.

Dans une série de 30 apnéiques, Hanly et coll. retrouvent un sous-décalage de ST chez 30 %, et une épreuve d'effort positive dans un cas. Pour Hung, le risque d'IDM augmenterait si l'IAH est supérieur à 5,3.

Angor nocturne.

Franklin, sur 10 cas, retrouve un lien direct entre les apnées et les crises angineuses.

□ L'insuffisance cardiaque gauche:

À chaque apnée, les pressions intra-thoraciques augmentent, et provoquent une augmentation du retour veineux qui est suivie d'une augmentation du travail d'éjection. Mais l'hypoxémie diminue la contractilité myocardique et le débit cardiaque baisse de 25 à 50%.

- Les conséquences respiratoires:

Il peut s'installer une hypoxémie diurne et une hypercapnie. Plus tardivement le SAOS se complique d'une hypertension artérielle pulmonaire puis d'un cœur pulmonaire chronique .Cette complication concernerait 15 % des cas.

- Les conséquences cérébrales:

Des études révèlent une incidence élevée d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez les ronfleurs, même avec un traitement antihypertenseur.

Les AVC sont environ cinq fois plus fréquents chez le SAHOS, Friedlander retrouve une fréquence élevée d'athérome calcifié de la carotide.

L'hypotension nocturne des SAHOS chez la personne âgée résultant d'une combinaison de mécanismes, favoriserait les AVC.

- Conséquences métaboliques:

□ Le diabète:

Au niveau métabolique, plusieurs études ont démontré que le SAHOS peut favoriser la survenue d'une intolérance au glucose et d'une résistance à l'insuline indépendamment d'autres, facteurs de risques

comme l'obésité, l'âge, le sexe et le tour de taille. Le SAHOS est un facteur de risque indépendant de développement du diabète de type 2 avec un Hazard Ratio ajusté de 1,43. En juin 2008, la Fédération Internationale du Diabète a publié une déclaration de consensus sur les apnées du sommeil et le diabète de type 2.

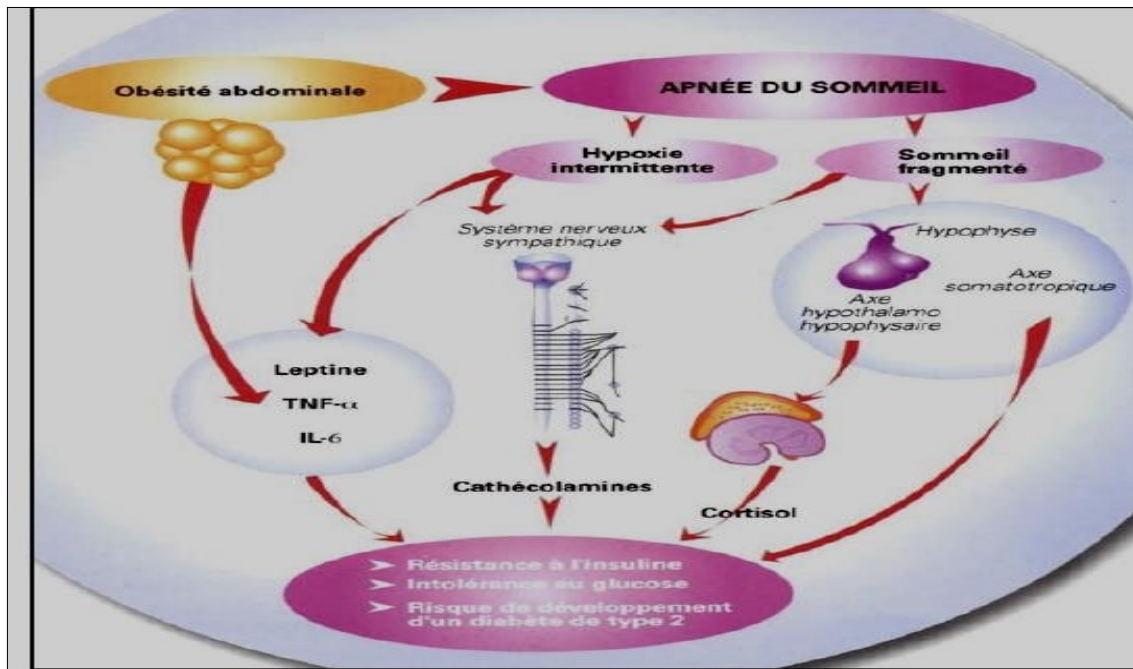


Figure 55: la relation entre SAHOS avec ses modifications métaboliques et l'installation du diabète chez le même patient

1.5.3. retentissements socio-économiques⁽⁷⁶⁾

La fragmentation de sommeil qu'engendrent les apnées entraînent une somnolence diurne accrue qui peut être responsable d'accidents

- Accidents de la route

La somnolence excessive est la première cause d'accidents sur auto- route si il n'est pas traité ,un patient apnéique présente 6-7 fois plus de risque d'avoir un accident de la route.ces patients qui présentent un SAHOS sévère non traité sont interdits d'avoir des permis de conduire type 2 selon un arrêté de 2010 en France .

- Accidents de travail

La somnolence excessive entraine une diminution de la productivité au travail les sujets somnolant rencontrant deux fois plus de difficultés dans leur travail. L'apnée du sommeil non traité est à l' origine d'une augmentation des accidents du travail et d'une baisse de performance du salaries

- Conséquences économique

Des études canadiennes ont montré que les couts médicaux chez le sujet apnéique étaient plus

importants que dans les groupes témoins représentatifs de la populatio

2- Diagnostic positif

2.1. Interrogatoire:

La valeur de l'interrogatoire concernant les troubles respiratoires obstructifs du sommeil principalement le SAHOS est fondamentale car ce dernier va mettre en évidence les éléments associés péjoratifs.

Les signes cliniques ainsi que l'examen vont permettre aussi de mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée au risque encouru par le patient.

Les valeurs de spécificité ou de sensibilité vont guider l'importance de chaque élément recueilli au cours de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

La problématique passera par un interrogatoire fin, préétabli et orienté.

L'interrogatoire poutre maîtresse du diagnostic permettra

- de déterminer la gravité du syndrome.
- de mettre en évidence les symptômes diurnes et nocturnes.

2.1.1. Antécédents familiaux de SAHOS:(77)

L'apport des antécédents familiaux est un élément fort d'orientation tant sur le plan du diagnostic, du pronostique que de la thérapeutique.

Ainsi si un membre de la famille est atteint de SAHOS dans la fratrie le risque est de 40,49% pour une sœur et de 33,64% pour un frère.

Strohl et al 1978 et Guilleminault 1995 ont mis en évidence pour le premier des familles d'apnéiques et pour le second des anomalies morphologiques communes (approche génétique et anatomique craniofaciale) communes responsables de résistance respiratoire nocturnes que sont :

- L'angle SNB plus petit.
- MP-H plus grand.
- MPS-PAS plus petit et le Palais ogival OR=10,7 (1ère génération).

2.1.2. Antécédents médicaux et chirurgicaux:

Il existe des pathologies qui favorisent l'apparition d'un SAHOS, donc il est indispensable de rechercher la survenue récente d'une hypertension artérielle (HTA), un angor, troubles du rythme cardiaque, les maladies neuromusculaires seront évoquées dans l'anamnèse.

Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), d'asthme et d'insuffisance cardiaque coronarienne chronique, doivent être évoqué lors de l'anamnèse.

On notera toutes les interventions chirurgicales concernant la sphère ORL ou maxillo-faciale (amygdalectomie -traitement d'une obstruction nasale - traitement orthodontique avec extractions dentaires).

Les problèmes de réanimation et reintubation suite à des anesthésies générales récentes doivent être recherchés.

2.1.3. Médication⁽⁷⁶⁾:

Peuvent être divisés en 3 catégories

- associés au SAHOS (barbituriques, BZD, antihypertenseurs,...)
- sédatifs (BZD, hypnotiques, antiémétiques, anxiolytiques, mélatonine,...)
- ceux qui nuisent à l'endormissement (bétabloquants, diurétiques, nicotine, caféine,.....)

2.1.4. Mode de vie:

L'alcool, tabac, caféine et drogues illicites. Ce sont des habitudes nocives qui altèrent la qualité du sommeil. Donc les patients avec ces habitudes peuvent développer un SAHOS.

Il faut chercher une dysfonction thyroïdienne

L'existence d'accidents domestiques relativement fréquents doit nous faire penser à une hypersomnolence.

2.2. Aspect clinique

Tableau 3 : les signes diurnes et nocturnes du SAHOS

Pendant la veille	Pendant le sommeil
Somnolence excessive	Ronflement sévère et quotidien
Sommeil non réparateur	Hypersialorrhée
Hallucinations hypnagogiques	Dyspnée paroxystique nocturne
Accidents domestiques, professionnels, de la circulation	Sueurs nocturnes
Comportements automatiques	Apnées nocturnes
Troubles de la mémoire	Mouvement du corps liés aux apnées
Difficultés de concentration	Sommeil agité
Syndrome dépressif	Réveil en sursaut avec sensation d'étouffement
Irritabilité, troubles de l'humeur	Somnanbulisme
Troubles de la libido	Nycturie (plus d'une miction par nuit)
Trouble du comportement	Enurésie
Céphalées matinales et asthénie	

2.2.1. Signes diurnes:

La répétition de ces événements respiratoires obstructifs et du micro éveils crée une fragmentation du sommeil, qui se manifeste par :

● **Hypersomnolence diurne excessive**⁽⁷⁶⁾: est le principal symptôme du SAHOS.

Cette somnolence est le reflet soit d'une propension à dormir beaucoup (origine intrinsèque) soit d'une privation de sommeil (origine extrinsèque).

Cette somnolence dite excessive diurne ne doit être expliquée par aucun autre facteur que le trouble respiratoire nocturne obstructif (élément participant au diagnostic différentiel) et à ne pas confondre avec l'asthénie (symptôme pathologique) ou à la fatigue (phénomène physiologique) non liée à une affection psychique et récupérant au repos).

La SDE fait partie de la définition du syndrome d'apnées obstructives du sommeil au même titre qu'elle est systématiquement recherchée en cas de suspicion de SAHOS.

C'est à la fois un critère diagnostique majeur (critère A de la définition) et un critère de sévérité du SAHOS.

La manifestation de la somnolence .Il s'agit d'une succession de symptômes que sont l'inattention, les erreurs, les yeux qui « piquent », le ronflement, le nystagmus cervical, les troubles du caractère, la baisse de la libido et enfin les troubles de la mémoire.

Elle est difficile à mesurer et dépend de l'interaction entre l'individu et son environnement. La somnolence diurne peut être évaluée subjectivement par l'échelle d'Epworth.

Echelle d'Epworth ⁽⁷⁸⁾:réalisé avant de procéder à un examen polysomnographique effectuée en laboratoire de sommeil pour enregistrer les événements respiratoires anormaux et confirmer leur nature obstructive.

Situation	0	1	2	3	Légende
1) Assis en train de lire	0	1	2	3	
2) En train de regarder la télévision	0	1	2	3	
3) Assis, inactif dans un lieu public (théâtre, réunion)	0	1	2	3	
4) Comme passager d'une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3	
5) Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3	
6) Etant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3	
7) Assis au calme après un repas sans alcool	0	1	2	3	
8) Dans une voiture arrêtée quelques minutes dans un embouteillage	0	1	2	3	

Figure 56: le score d'EPWORTH

La somnolence est dite normale (0-8) - faible (9-12) - modérée (13-16) - sévère (≥ 17) Conclusion = score ≥ 10 pathologique.

Les différents moyens pour évaluer de manière objective la somnolence sont⁽⁷⁶⁾ :

- Echelle Visuelle Analogique(EVA)
- TILE : test itératif de latence d'endormissement qui juge du niveau passif et répond à la question : ne «résistez pas » ou « laissez vous vous endormir »
- TME : test de maintien de l'éveil répond à la question « essayez de rester éveillé » Assis et juge donc de la capacité à résister à la somnolence

- Osler (test de réaction) répétitif, simple et peu onéreux
- Pupillométrie (dilatation diminuées SDE)
- Analyse EEG (activité delta-disparition d'alfa)

● **Sensation de sommeil non réparateur, fatigue perçue le matin au réveil⁽⁷⁹⁾:**

Le patient dès son réveil a une sensation de manque de repos ou alors se fatigue rapidement la journée. Ce phénomène a un retentissement sur la vie quotidienne avec une diminution plus ou moins importante des activités habituelles.

● **Sensation de fatigue permanente⁽⁷⁹⁾:** c'est une fatigue chronique qui peut également se traduire par une dyspnée d'effort.

● **Bouches sèches le matin.**

● **Céphalées matinales⁽⁷⁹⁾:**Elles peuvent réveiller le patient. Elles peuvent persister plusieurs heures après le réveil et réapparaître après une sieste prolongée. Elles sont plutôt frontales. Mais leur lien avec le SAHOS est actuellement très discuté.

● **Performances intellectuelles :** Elle se traduit essentiellement par des pertes de mémoire et des difficultés de concentration, notamment dans les premières heures suivant le réveil. Ces phénomènes sont rapportés dans 50% des cas, pas toujours par le patient qui ne reconnaît pas les faits, mais par l'entourage.

● **Troubles du comportement, irritabilité, changement de personnalité⁽⁷⁹⁾:**

Ils'agit de comportements inhabituels chez le patient ou de comportements automatiques pendant quelques minutes avec une amnésie rétrograde de l'épisode. Parfois, il peut y avoir des hallucinations, notamment au moment de l'endormissement.

● **Syndrome dépressif⁽⁷³⁾ :** selon Dr S Royant Parola « Dans un bon nombre de cas, les dépressions résistantes aux antidépresseurs sont associées à un SAHOS»

● **Trouble de la libido, impuissance (fragilise l'état psychologique) :** Chez l'homme porteur de SAHOS, surtout s'il est obèse, le taux plasmatique de testostérone totale est classiquement diminué d'où une majoration de l'impuissance.

● **Accidents de la circulation, professionnels, domestiques :** sont la conséquence de la somnolence diurne excessive(SDE).

2.2.2. Signes nocturnes:

● **Ronflement⁽⁸⁰⁾:**le ronflement est un symptôme très fréquent dans la population générale, source de nuisance conjugale ou sociale. C'est lui qui le plus souvent amène le patient à consulter et a fortiori chez l'ORL il est possible de le quantifier tant en intensité qu'en fréquence (semaine -occasionnel /habituel) ce qui est très important lorsqu'il s'agit de rapprocher le risque relatif entre ronflement et présence d'un SAHOS.L'absence de ronflement à l'interrogatoire du patient et de son conjoint rend peu probable le diagnostic de SAHOS puisqu'il y est associé dans 90% des cas.

Le ronflement du SAHOS présente certaines caractéristiques : c'est un ronflement intense augmentant progressivement d'intensité avec les cycles respiratoires, entrecoupé de pauses et suivi d'une reprise

respiratoire très bruyante. Il est souvent associé à la SDE.

Tableau 4 :ODDS ratio ronflement/SAHOS

ODDS RATIO RONFLEMENT /SAHOS		
Fréquence du ronflement	< 3 nuits par semaine	0,4 X risque d'avoir un SAHOS
	> 3 nuits par semaine	1,4 X risque d'avoir un SAHOS
Ronflement perturbateur	< 3 nuits par semaine	0,5 X risque d'avoir un SAHOS
	> 3 nuits par semaine	1,7 X risque d'avoir un SAHOS
Intensité sonore	très bruyant	3,6 X risque d'avoir un SAHOS
	plus fort que la parole	1,7 X risque d'avoir un SAHOS
	aussi fort que la parole	0,5 X risque d'avoir un SAHOS
	respiration bruyante	0,3 X risque d'avoir un SAHOS

- **Arrêts respiratoires remarquée par l'entourage**

- **Sommeil agité, des épisodes de somnambulisme, des éveils confusionnels**

- **Polyurie nocturne voir énurésie** ⁽⁸¹⁾:l'augmentation de sécrétion de facteur atrial natriurétique en rapport avec un effet de barotraumatisme sur les parois cardiaques sous l'effet des efforts respiratoires accrus, l'augmentation des catécholamines et les réveils fréquents conduisent à une production augmentée d'urine d'où l'apparition d'énurésies secondaires.

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

- **Réveils en sursaut avec sensation d'étouffement:**

- **Parfois insomnie**

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

Questionnaire de Berlin :Est fondé sur les principaux facteurs ou comportements à risque considérés comme fortement associés au SAHOS. Par consensus, le panel des questions s'est limité aux facteurs

de risque les plus connus et étudiés, le ronflement, la somnolence et/ou fatigue diurne, l'hypertension artérielle et l'obésité. Le questionnaire comprend trois catégories relatives au risque d'apnées du sommeil.

2.3. L'examen clinique

Tableau 5 : signes à l'examen physique

Signes prédisposants à l'AOS	Signes consécutifs à l'AOS
Généraux : adiposité augmentée, circonférence abdominale augmentée, cou large, masse musculaire diminuée	Généraux : adiposité augmentée, circonférence abdominale augmentée, cou large, masse musculaire diminuée
Nez : polypose nasale, obstruction nasale, septum dévié, œdème nasal, adénoïdes	Yeux : injection conjonctivale, œdème périorbital et palpébral, syndrome des paupières tombantes (<i>flappy eye syndrome</i>) Cardiovasculaires : tension artérielle élevée, œdème des membres inférieurs, distension des jugulaires, B3, B2P, cœur pulmonaire
Visage et mâchoire : rétro-micrognathie, dolichofaciès (visage long, étroit), palais dur ogival (haut et étroit), superposition de plaques de croissance du palais dur, édentation, chevauchement dentaire, respiration buccale, mâchoire étroite, malocclusion, fissure palatine	Respiratoires : insuffisance respiratoire chronique <i>ad coma</i> par rétention du CO ₂
Pharynx : macroglossie, indentation visible sur la langue; oropharynx obstrué latéralement (amygdales, piliers amygdaliens), obstrué verticalement par luette, obstrué avec profondeur restreinte; luette longue, implantation postérieure et basse Autres : goître, acromégalie, achondroplasie, Marfan, Cushing, dystrophie musculaire, polyomyélite	Nez : œdème de la muqueuse des voies aériennes supérieures, œdème luette

2.3.1. Examen extra oral:

En premier, nous devons noter le morphotype général de l'individu. Le surpoids, une face relativement large, un cou très court sont des caractères présents chez un patient atteint du SAHOS.

En plus de l'obésité elle-même, c'est la répartition du tissu adipeux qui est importante ou les sujets les plus exposés sont les patients avec répartition viscérale prédominante du tissu adipeux⁽⁸²⁾.

Ensuite un périmètre cervical supérieur à 44 cm pour l'homme et 41cm pour la femme considère un risque majeur d'avoir un SAHOS, ce périmètre doit être mesuré au niveau du cartilage cricothyroïdien⁽⁷⁶⁾.



Figure 57 : images présentes des patients souffrants du SAHOS avec un périmètre cervicale >44cm



Figure 58 : patient avec un cou large et schéma de l'espace cricothyroïdien

Aussi, une typologie faciale avec morphotype caractéristique est remarqué : faciès adénoïdien, retrognathisme marqué, ouverture buccale spontanée témoignant d'une respiration buccale prédominante devront suspecter un obstacle rétro-basi-lingual.

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

L'obésité accroît le risque de SAHOS et l'association SAHOS et surpoids a été très étudiée : 2/3 de SAHOS sont obèses (76) et 30% des obèses sont apnéiques.

Tableau 6 : relation entre IMC et risque d'apparition du syndrome (SAHOS)

Classification	Indice de masse corporelle (kg/m ²)	risques de maladies
Maigreux extrême	Moins de 16	Élevé
Maigreux	Moins de 18,5	Accru
Poids normal	18,5 à 24,9	Faible
Embonpoint	25,0 à 29,9	Accru
Obésité, classe 1	30,0 à 34,9	Élevé
Obésité, classe 2	35,0 à 39,9	Très élevé
Obésité, classe 3 (Obésité Morbide)	40 ou plus	Extrêmement élevé

2.3.2. Examen oro-naso-pharyngé:

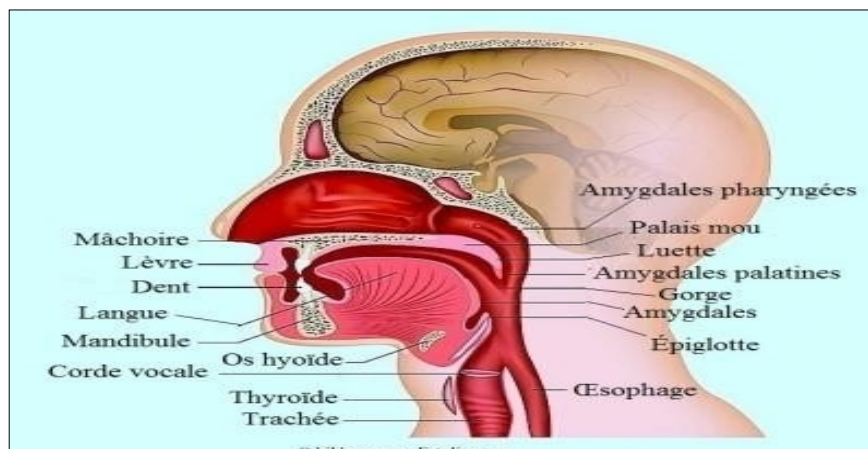


Figure59: oro-naso-pharynx et ses composants

Examen du nez et de rhinopharynx:

Recherche un dysfonctionnement de la valve nasale : Elle doit être examinée sans speculum pour commencer afin de rechercher un « pinchingnose » ; l'examen exhaustif décrira les valves internes et externes. Le diagnostic repose sur l'inspection en inspiration forcée.(83)

anomalie du septum nasal (scoliose) : soit une déviation de la cloison nasale cartilagineuse, ou d'une hypertrophie /déviation du pied de la cloison nasale ou d'une déviation de la cloison nasale osseuse.(84)

Anomalie des cornets : recherche d'une anomalie de volume des cornets (hypertrophie des cornets inférieurs).(84)

Sténose ou atrésie choanale : elle peut être uni ou bilatérales, son rétrécissement ou obstruction entraînera des répercussions respiratoires.(84)

Hypertrophie des végétations adénoïdes : L'examen déterminera le rapport obstructif volume des végétations/surface des choanes.(83)

Rechercher une pathologie respiratoire (ventilation orale exclusive) : en réalisant les tests suivants : teste de rosenthal (demander au patient d'inspirer et d'expirer 10 fois de suite par le nez. Il doit y arriver sans être essouffler),test de GLAZEL (présence de buée sur le miroir posé sous les narines lorsque la respiration est nasale il nous permet de détecter une éventuelle obstruction narinaire unilatérale) test de GUDIN (on pince le nez 02 secondes avec bouche fermé puis le relâcheras les narines s'écartent spontanément la respiration est nasale dans le cas contraire la respiration est pathologique).(85)

Recherche une pathologie inflammatoire naos-sinusienne (rhinosinusites chroniques, rhinite allergique et non allergique).(84)

rechercher une éventuelle tumeur pharyngée ou une polypose.

Un antécédent de traumatisme.

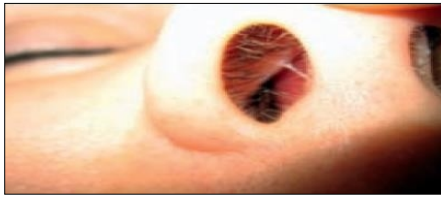


Figure 60 : les valves interne et externe du nez



Figure 61: schéma d'une atrésie choanal

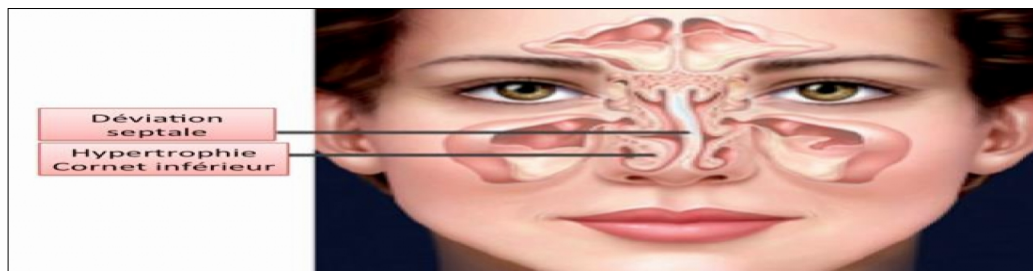


Figure 62 : schéma illustrant la déviation septale et l'hypertrophie du cornet inférieur

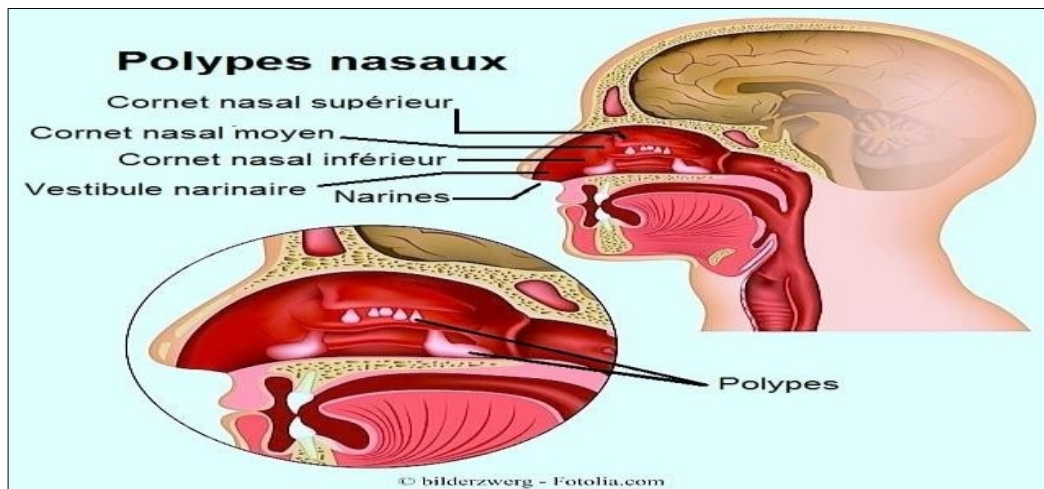


Figure 63 : schéma des polypes nasals

❖ Oropharynx:

Il est recommandé de quantifier la taille des amygdales (score de Friedman et variantes) et les anomalies vélares et linguales (score de MALLAPATI et variantes) lors du bilan clinique des VAS réalisé par le spécialiste ORL

✓ Evaluation de la partie haute de l'oropharynx:

Les amygdales : Il faut apprécier le volume, l'aspect, l'épaississement et la situation des piliers postérieurs (un pilier rapproché correspond à un pharynx étroit) l'inspection à l'abaisse langue ne

permet pas de voir le pôle inférieur des amygdales qui peut chez certains patients rétrécir le pharynx rétro-basilingual et ne permet pas de préjuger du volume de la partie enclavée de l'amygdale. (84)(86)

Score de Friedman:

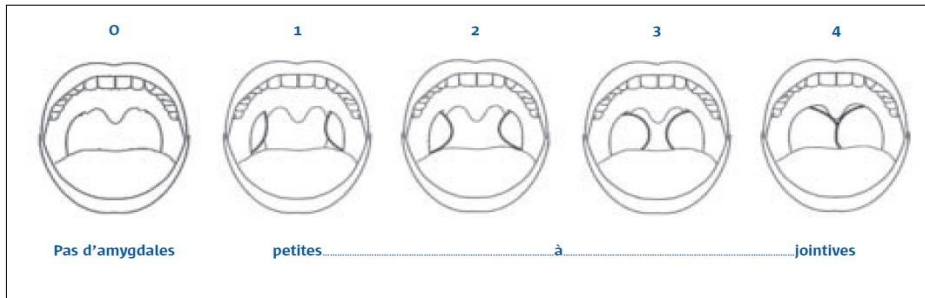


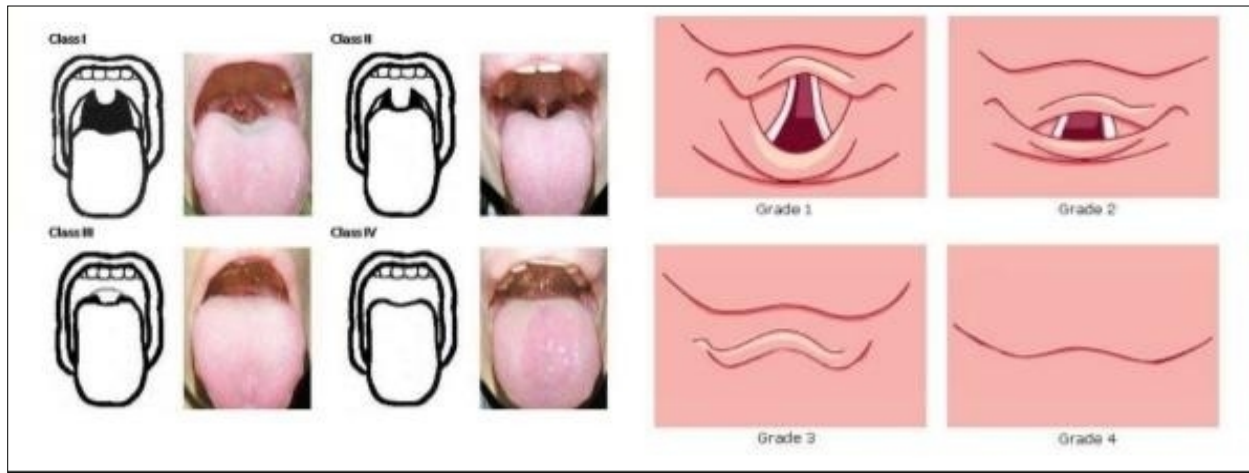
Figure 64 : score de FRIDMAN concernant le volume des amygdales



Figure 65 : image correspond à une hypertrophie amygdalienne jointive classe4 de FRIDMAN

Voile du palais: on distingue l'examen du voile de celui de la luette bien qu'il n'y ait pas de séparation anatomique entre ces deux structures. La luette est très souvent anormale, longue et massive, parfois longue et maigre. La longueur de voile, c'est-à-dire la distance entre le bord postérieur du palais et la racine de la luette, est appréciée à l'examen à l'abaisse langue. Cet examen doit être fait en respiration libre, voile bien relâché, puis en phonation (A). Outre la taille, il faut apprécier la trophicité du voile, épaissement du voile, infiltré de tissus graisseux ou d'œdème, parfois au contraire mince et flaccide. Enfin, la position du voile dans la cavité bucco-pharyngée doit être noté : certains voiles sont de taille subnormale, mais en position trop postérieure qui favorise le ronflement. Les replats membraneux à la jonction de la luette et des piliers peuvent être anormalement développés donnant une « luette palmée » présente chez les ronfleurs. (69)(86)

Score de Mallampati :



<p>Classe 1 Le palais mou, la luette ainsi que les loges et les piliers amygdaliens sont visibles.</p>	<p>Classe 2 Le palais mou, la luette et les loges amygdaliennes sont visibles.</p>	<p>Classe 3 Seuls le palais mou et la base de la luette sont visibles.</p>	<p>Classe 4 Seul le palais dur est visible.</p>
---	---	---	--

Figure 66 : score de MALLAMPATI (classes et grades) concernant la position du voile du palais



Figure67 : image d'un voile du palais de classe 4 de MALLAMPATI



Figure 68 : image d'un voile de palais de classe 1 de MALLAMPATI

Tableau 7 : montrant la relation entre la sévérité du SAHOS et les différents scores (FRIDMAN et MALLAMPATI)

Risque SAHOS ↓	Stades de Friedman	Scores Mallampati	Scores Friedman
	I	1,2	3+,4+
	II	1,2	0,1+,2+
		3,4	3+,4+
	III	3,4	0,1+,2+
IV	BMI > 40		

✓ **Evaluation de la partie basse de l'oropharynx:**

En recherche :

- Une hypertrophie du pole inferieur des amygdales palatines.
- Une hypertrophie des amygdales linguales.

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

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

Cet examen de l'oropharynx peut être complété par crano céphalométrie ou un examen tomodensitométrie des voies aériennes supérieures à la recherche d'anomalies anatomiques ou tumorales.

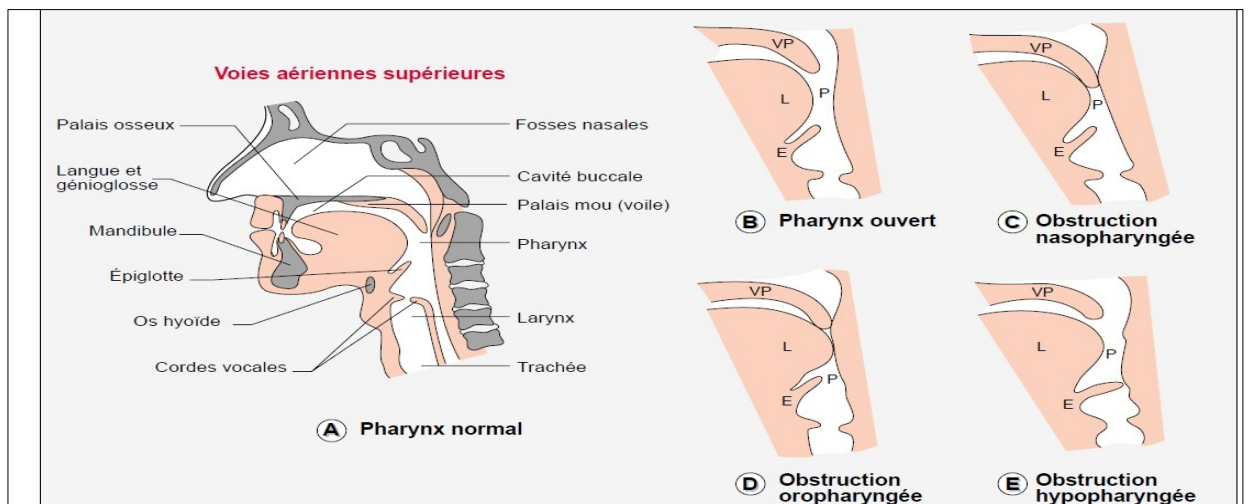


Figure 69 : schéma des différents sites d'obstruction au niveau de l'oropharynx

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

2.3.3. Anomalies squelettiques crânio-faciales et d'articulation temporo-mandibulaire (ATM) associées :

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

❖ Examen fonctionnel musculo-articulaire (examen de l'ATM)⁽⁶⁹⁾

On recherche une tension pathologique ou une douleur en palpant les muscles masticateurs (masséters et temporaux).

En palpant les ATM rigoureusement des signes en faveur d'un dysfonctionnement des articulations temporo-mandibulaires sont recherchés. Les symptômes les plus fréquents sont la douleur et les

dysfonctionnements. L'étude de la cinétique mandibulaire : on évalue la propulsion maximale active (PMA). Le patient doit pouvoir avancer volontairement la mandibule de 5-6 mm sans gêne importante au niveau de l'ATM.

❖ Atteintes non syndromiques

L'examen dento-squelettique est fait cliniquement et radiologiquement (téléradiographie). Il permet de mettre en évidence les anomalies pouvant expliquer les troubles respiratoires nocturnes ⁽⁷⁶⁾ et évaluer la sévérité du syndrome ⁽⁸²⁾

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

Anomalie dans le sens antéro-postérieur:

- ▢ On retrouve régulièrement une rétrognathie faciale chez le sujet adulte, avec une diminution de SNA et SNB pour le sujet à faible indice IAH <10 /h⁽⁸⁷⁾
- ▢ On retrouve une rétrognathie et une micrognathie mandibulaire dans le cas de SAHOS dite sévère⁽³³⁾
- ▢ On constate une angulation crano-cervicale augmentée ce qui entraîne une extension de la tête favorisant le dégagement du pharynx⁽⁸⁷⁾
- ▢ Dans le sens sagittal, on remarque une diminution de la partie supérieure de la face et la partie antérieure de la base du crâne ainsi qu'une augmentation de l'ouverture du pharynx.
- ▢ La distance entre l'épine nasale postérieure (ENP) et la paroi antérieure du pharynx est réduite ⁽³³⁾ et la relation des bases osseuses et celle d'une classe II squelettique.⁽⁸⁷⁾
- ▢ Chez les enfants on observe aussi une relation de classe II squelettique ainsi qu'une réduction de la distance entre les points gonions (Go) et menton (Me) qui se traduit par une réduction de la longueur mandibulaire.⁽⁸²⁾

Anomalie dans le sens vertical:

- ▢ Pour les sujets adultes avec IAH faible, on observe une élongation verticale antérieure avec une tendance à l'hyperdivergence. ⁽⁸⁷⁾
- ▢ Par contre pour les adultes avec IAH augmenté on retrouve une augmentation de la hauteur de l'étage inférieur de la face⁽⁸²⁾, mais pour Pae et al ⁽³³⁾ il y aurait plutôt une diminution.
- ▢ On constate une posture linguale pathologique : la langue est en position basse afin de retrouver la perméabilité pharyngienne acceptable. Cette position linguale et l'adaptation fonctionnelle sont les causes de la position basse de l'os hyoïde.
- ▢ Pour les patients non obèses et avec un SAHOS sévère (IAH augmenté) selon Pae et al ⁽⁸⁸⁾ ces patients présentent un overbite très prononcé. On retrouve chez ces sujets l'angle ANB (formé par le point A et Nasion et B) de valeur normale.
- ▢ L'angle interincisif est stable (3lausin) entre 132° et 134° mais l'angle palatale formé par ENA et ENP et la pointe de l'uvule (lucette) est plus obtus chez les hommes selon une étude récente pour Johal et al⁽⁸⁹⁾
- ▢ La hauteur palatale (entre le plafond du palais dur et les surfaces occlusales des canines aux

molaires maxillaires) est plus importante que la moyenne ce qui n'est pas le cas chez des enfants selon Johal et al

□ La morphologie du maxillaire chez les adultes pourrait jouer un rôle dans les apnées surtout s'il est étroit⁽⁸⁹⁾

Anomalie dans le sens frontal:

□ chez l'adulte il peut exister un déficit de la longueur du maxillaire associé à une cavité nasale réduite⁽⁸⁸⁾.

□ chez l'enfant la distance intermolaire (entre la première molaire déciduale mandibulaire droite et gauche et la deuxième molaire déciduale mandibulaire droite et gauche) est réduite, traduisant une étroitesse de l'arc mandibulaire⁽⁸⁸⁾.



Figure 70: image montre la forme en V du palais et une endognathie maxillaire chez un patient atteint du SAHOS

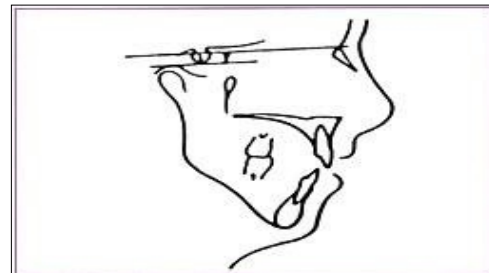


Figure 71 : schéma montrer une augmentation de l'étage inférieur et une béance antérieure

❖ Atteintes syndromiques:

De nombreux syndromes entraînent des anomalies cranio-faciales qui prédisposent au collapsus des VAS.

au niveau maxillaire⁽²⁰⁾⁽⁹⁰⁾

- le syndrome de Crouzon, les syndromes d'Apert, Pfeiffer et Saethre-Chotzen se caractérisent par une synostose précoce des sutures crâniennes qui induit une hypoplasie du tiers moyen de la face. Le squelette facial donne une impression de prognathisme mandibulaire par l'effondrement du complexe nasomaxillaire ; avec le développement de malocclusion de classe III.
- La trisomie 21 ou syndrome de Down se caractérise par une synostose précoce de la synchondrose sphéno-occipitale et une hypoplasie de la face moyenne (réduction de la largeur et de la longueur palatine). La macroglossie associée au syndrome constitue un facteur de risque supplémentaire du SAHOS.
- Les sujets atteints d'achondroplasie présentent un nanisme, un hypodéveloppement maxillo-mandibulaire, ainsi que des altérations fonctionnelles favorisant les troubles du sommeil.

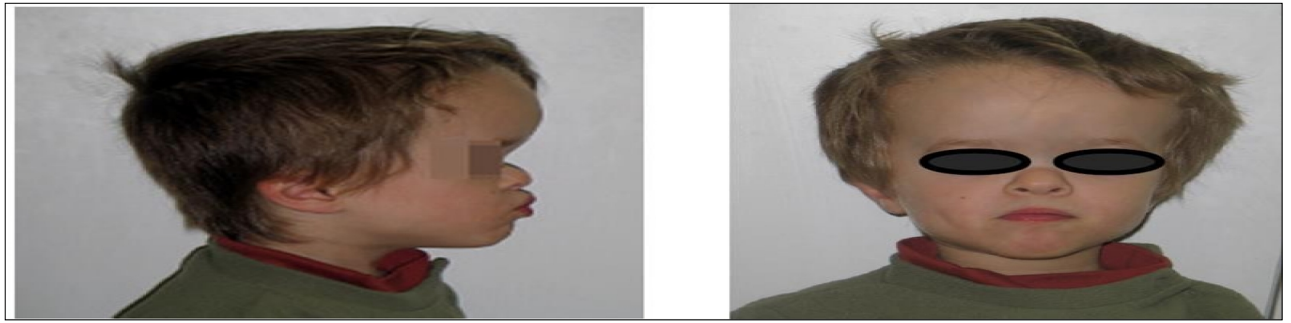


Figure 72 ; image d'un patient atteint du syndrome d'achondroplasie

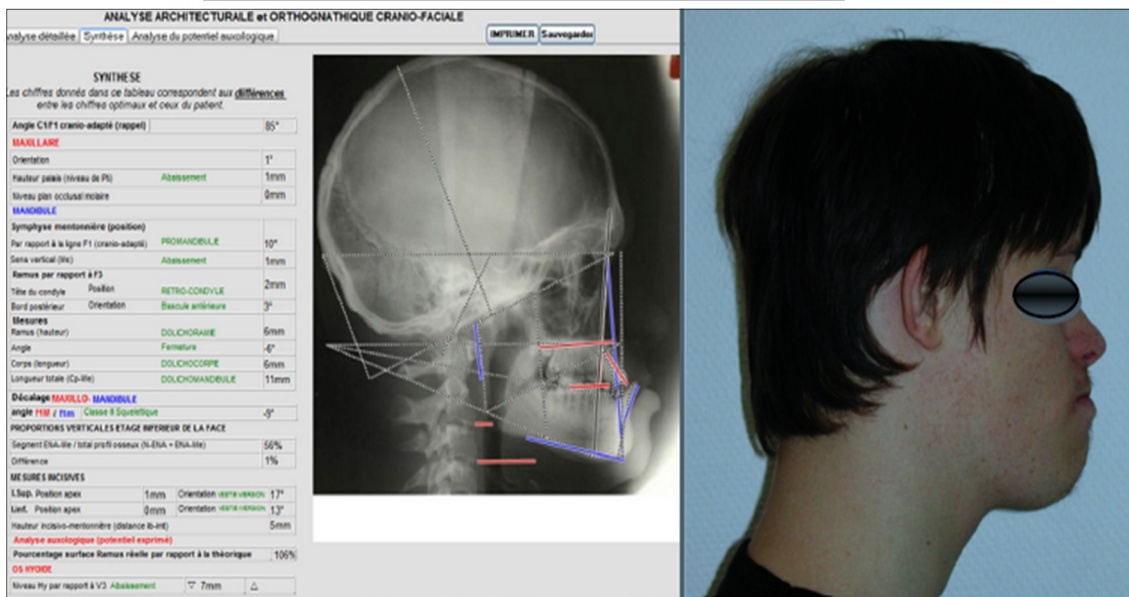


Figure 73: Cas de SAOS chez un patient atteint du Syndrome de Down (Trisomie 21) : hypoplasie maxillaire aggravée par des agénésies dentaires, brièveté basicrânienne.

Au niveau mandibulaire⁽²⁰⁾⁽⁹⁰⁾

- Le syndrome de Robin se caractérise par un hypodéveloppement mandibulaire symétrique associé à une fente palatine et à une glossoptose.
- Les syndromes de Nager et France schetti se caractérisent par une hypoplasie des arcades zygomatiques et des rebords orbitaires, une hypoplasie des condyles et des ramis, et une augmentation de la hauteur faciale favorisant l'obstruction oropharyngée.

- Le syndrome du 1^{er} arc se caractérise par une hypoplasie des ramis d'où une insuffisance verticale postérieure et un excès vertical antérieur.
 - La pycnodysostose est également souvent associée à un SAHOS sévère. Cette maladie génétique rare affecte le métabolisme osseux, caractérisée par une ostéosclérose et une fragilité osseuse, du fait de l'atteinte d'une protéine lysosomale osteoclastique. On observe chez ces patients un enfoncement du massif facial moyen, des anomalies de la forme mandibulaire (aspect grêle des condyles mandibulaires et des cornes responsable d'une insuffisance verticale), en association avec un maintien de la fontanelle antérieure et une stature générale réduite.



Figure 74 : image du crâne d'un patient atteint de syndrome de pierre ROBIN



Figure 75: image d'un enfant atteint de syndrome de pierre robin

2.4. Examen complémentaires

2.4.1. Évaluation du sommeil:

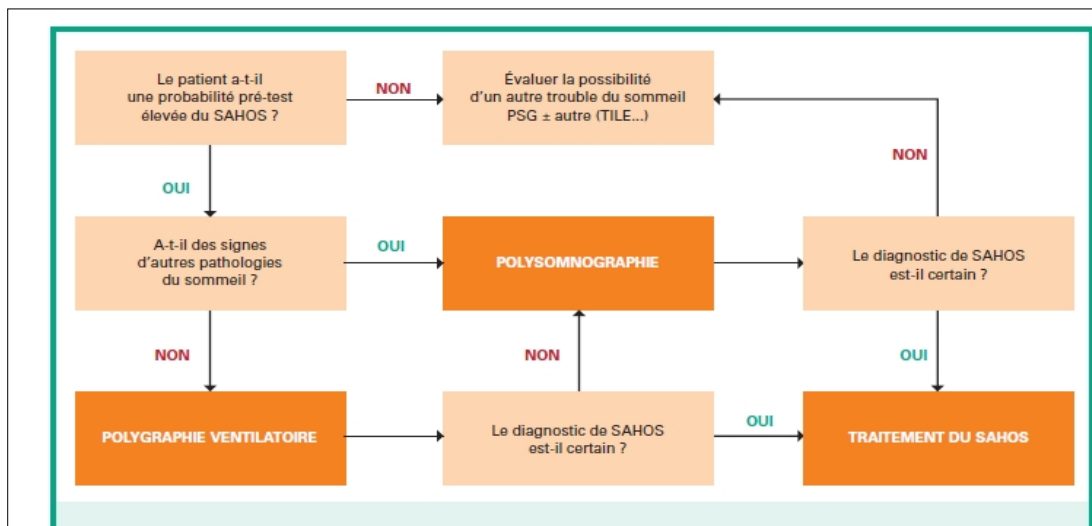


Figure 76 : schéma de la stratégie de diagnostic pour un patient atteint des troubles du sommeil

❖ Polysomnographie aulaboratoire

La polysomnographie c'est est le seul examen qui permette avec certitude de dépister les anomalies respiratoires comme les apnées et hypopnées

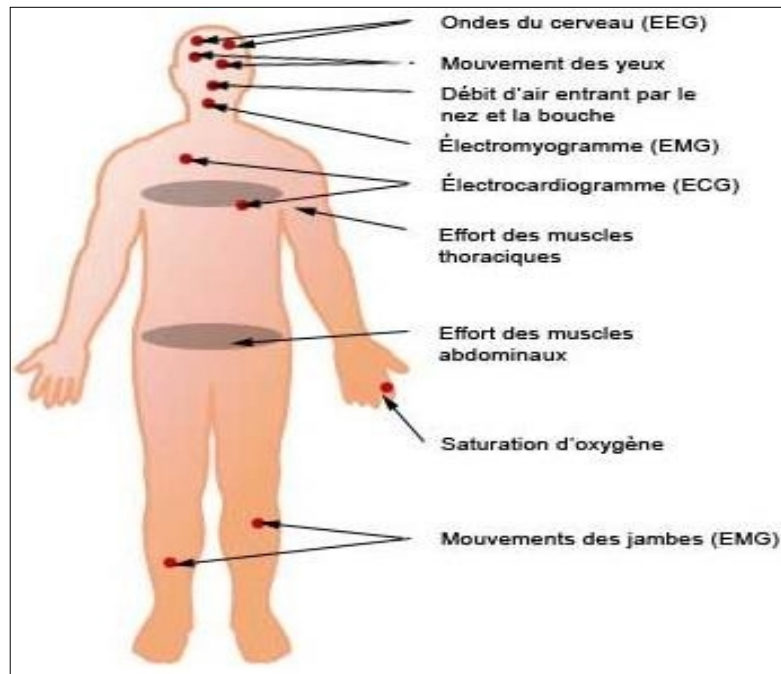


Figure77 : les différentes électrodes nécessaires pour un enregistrement du polysomnographie

Définition :

La polysomnographie (PSG) est un examen médical permettant d'enregistrer différentes variables physiologiques au cours du sommeil. Cet examen est réalisé en milieu hospitalier pendant toute une nuit durant laquelle l'activité électrique du cerveau du patient, son activité musculaire, son débit respiratoire et sanguin ainsi que ses battements cardiaques sont enregistrés. Cet examen permet de détecter des troubles liés au sommeil, notamment en cas d'apnée, de somnolence diurne, de fatigue persistante ou de ronflements importants.⁽¹⁶⁾

Principe :⁽¹⁶⁾ (91)

Pour procéder à l'enregistrement polysomnographique du sommeil, plusieurs électrodes sont posées sur le patient. Un ordinateur recueille les données et les analyse. Différents enregistrements sont réalisés tels que l'électroencéphalogramme(EEG), l'électromyogramme(EMG) et l'électro-oculogramme. (EOG).

- L'électroencéphalogramme (EEG):Enregistrement de l'activité du cerveau par l'application d'électrodes sur le cuir chevelu. Il permet de classer les stades du sommeil.
- Électromyographie(EMG) : Enregistrement de l'activité des muscles par l'application d'électrodes au

menton, aux jambes ou aux bras; Cet examen permet de classer les stades du sommeil.

- Électrocardiographie (ECG): Enregistrement de l'activité du cœur par l'application d'électrodes près du cœur; L'objectif de cet examen est de déterminer s'il y a des perturbations importantes du rythme cardiaque et/ou du rythme associés à des troubles respiratoires.
- Électrooculographie (EOG) :Enregistrement de l'activité oculaire par l'application d'électrodes près des yeux; Cet examen permet de classer les stades du sommeil ;
- Débit d'air entrant par le nez et la bouche : Enregistrement de la ventilation par l'application d'une canule nasale sous le nez; cet examen n'est pas utilisé en cas d'une respiration exclusivement buccale

Efforts des muscles thoraciques et abdominaux : Enregistrement de l'activité des muscles respiratoires par l'application d'une sangle au niveau du thorax et d'une autre au niveau des abdominaux; sert à déterminer la présence et le type d'apnées du sommeil.

- Ronflement : Enregistrement du bruit du passage de l'air à la hauteur des tissus mous du palais ou de la luette par un microphone appliqué au niveau du cou;
- Saturation de l'oxygène dans l'hémoglobine : Enregistrement du niveau d'oxygène dans le sang, par un capteur placé au bout du doigt qui permet également d'évaluer les conséquences gazométriques des apnées
- La position du corps : par observation directe ou par utilisation de capteurs.

Intérêts⁽⁹²⁾:

PSG permet donc de :

analyser l'architecture du sommeil,

mesurer le nombre et la durée des éveils,

mesurer le nombre, la durée et le type (central ou obstructif) des apnées et hypopnées,

mesurer l'importance de la chute de la saturation en oxygène, analyser les troubles du rythme

et de la fréquence cardiaque.

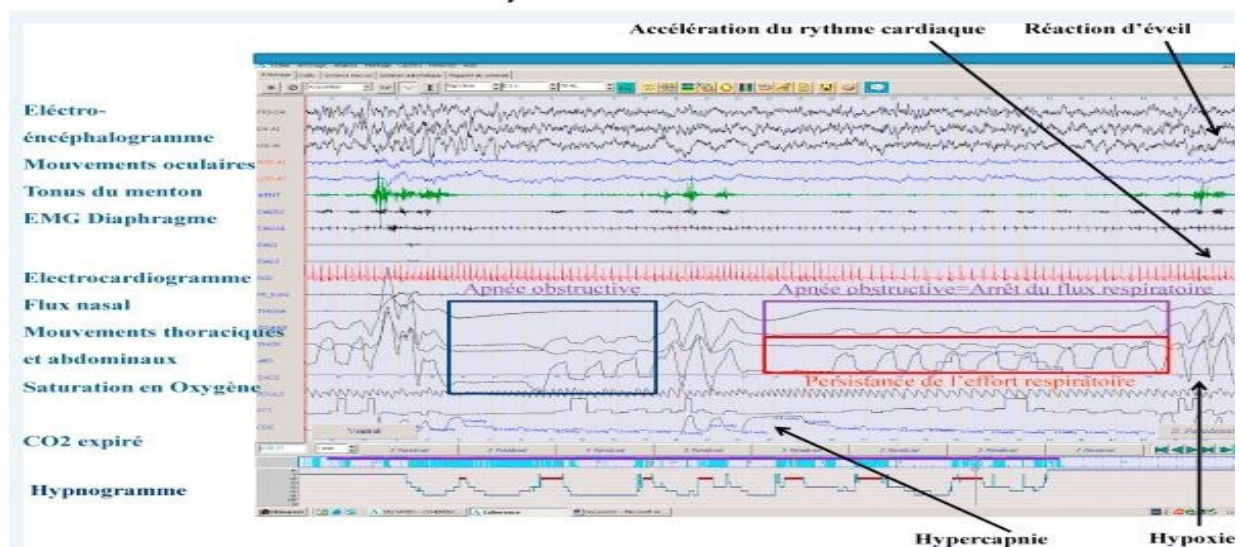


Figure 78 : tracé et résultat de polysomnographie avec l'enregistrement des apnées obstructives résistance de l'effort respiratoire, réaction d'éveil et tachycardie

la polygraphie ventilatoire nocturne⁽⁹³⁾⁽⁹⁴⁾

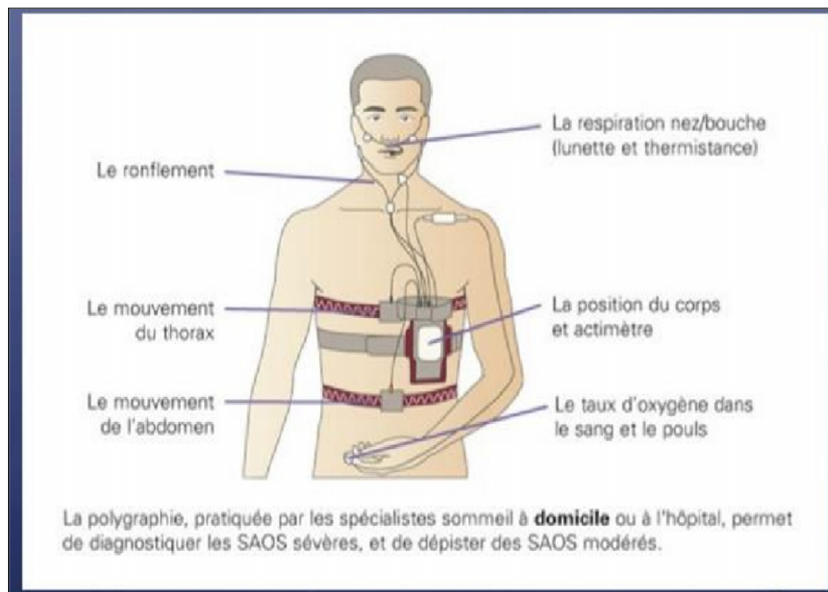


Figure 79 : les différents électrodes nécessaires pour un enregistrement d'une PVN

Définition :

La polygraphie ventilatoire nocturne est une polysomnographie simplifiée le plus souvent sans paramètres neurophysiologiques, qui permet de quantifier les apnées et de vérifier leur nature obstructive. Elle est réalisée le plus souvent en ambulatoire ce qui permet un gain de coût, de temps et une observation plus écologique (patient dans son milieu naturel).

Principe :

Elle se réalise sur au moins 6 heures, en respectant les horaires des patients, des électrodes sont placés sur le patient qui permettent d'enregistrer au moins 4 signaux :

- l'ECG : pour déterminer la fréquence cardiaque et une éventuelle arythmie,

l'oxymétrie de pouls : un oxymètre est placé au bout d'un doigt permet la mesure de la saturation en oxyhémoglobine (SaO₂).

La mesure des débits aériens nasobuccaux par lunettes nasales (mesure des variations de la pression nasale pendant l'inspiration et l'expiration).

- l'étude des mouvements respiratoires par des sangles thoraco-abdominales qui permet de distinguer la nature obstructive ou centrale des anomalies respiratoires et de détecter les épisodes d'augmentation de résistance des voies aériennes.

Intérêt :

La PVN permet donc d'étudier que les paramètres de la respiration au cours du sommeil (sans EEG), il est donc limitée à un résultat positif (IAH>30). Un examen négatif peut être en effet lié à une durée de sommeil insuffisante, le nombre d'apnées- hypopnées par heure d'enregistrement sous-estimant alors celui par heure de sommeil.

Une polygraphie ventilatoire négative impose donc, lorsque la symptomatologie est évocatrice, un examen polysomnographique enregistrant le sommeil. Lui seul permettra d'éliminer avec certitude un SAOS ou de rattacher la somnolence à une autre pathologie (diagnostics différentiels).

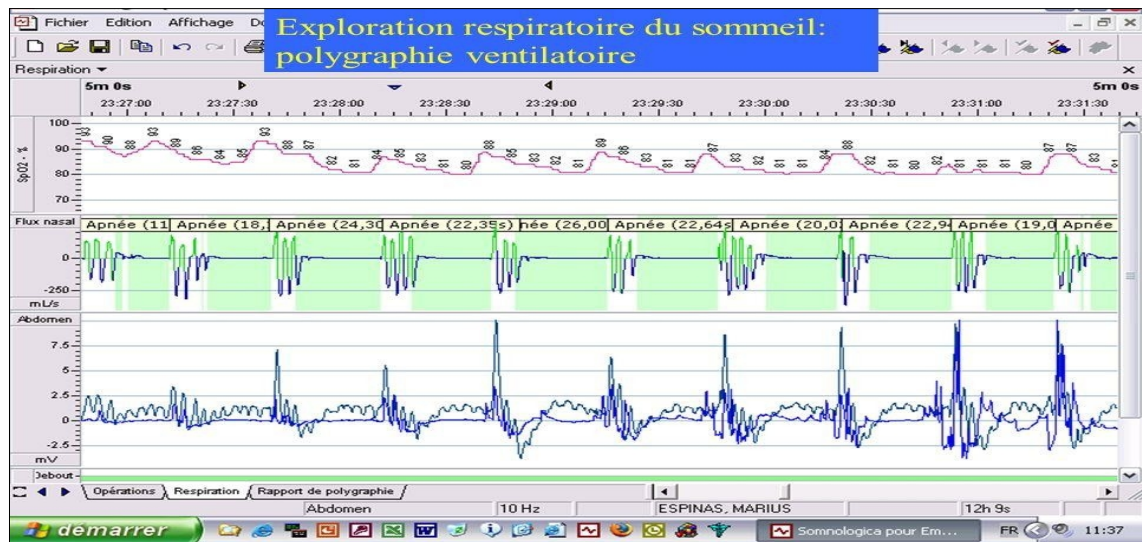


Figure 80 : tracé d'une polygraphie ventilatoire nocturne

L'oxymétrie nocturne⁽⁹³⁾⁽⁹⁵⁾

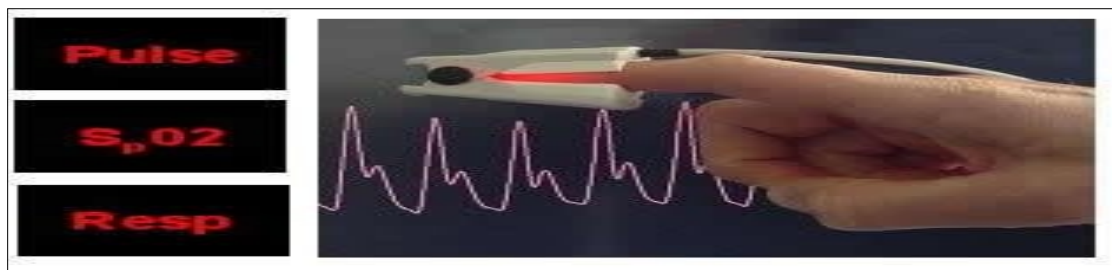


Figure 81 : image montrant la mesure digitale de la saturation

Définition :

L'oxymétrie nocturne est la première technique rapide, facile, non invasive et non couteuse qui peut être utilisé pour détecter les apnées au cours du sommeil.

Principe :

La mesure de la saturation digitale nocturne (oxymétrie nocturne) inclut l'évaluation du pouls digital. Les périodes d'apnées et d'hypopnées s'accompagnent souvent (mais pas toujours) d'une baisse cyclique de la saturation digitale.

Le saturomètre nous donne le nombre et la gravité des désaturations, les variations de pouls ainsi que la durée totale d'hypoxémie du patient.

Intérêt :

L'oxymétrie nocturne peut aider à détecter les patients apnéiques, mais sa normalité n'exclue pas le diagnostic. Cet examen peut être associé à la polysomnographie ou permettre de sélectionner les patients pour la polysomnographie (pré-évaluation).

2.4.2. Examen naso-oro-pharyngé

Fibroscopie :⁽⁷⁶⁾

Dans le cadre de l'examen des voies aérodigestives supérieures réalisé par un spécialiste ORL, il est recommandé de pratiquer une nasofibroscopie évaluant les fosses nasales, le rhinopharynx, l'oropharynx et le pharyngolarynx.

La fibroscopie est une technique invasive de visualiser le pharynx en introduisant un fibroscope sous anesthésie locale dans le sens cephalo-caudal.

Cette technique complète l'examen des VAS et évalue les fosses nasales, le rhinopharynx l'oropharynx et le pharyngolarynx.

L'endoscopie particulière réservée aux apnéiques doit être pratiquée de façon spécifique et la connaissance de ces techniques doit être connue de tous ORL qui désire faire un diagnostic de détermination du site obstructif unique ou multi site.

- «Manœuvre de Muller» (elle s'effectue en Valsalva inversé et permet de juger le niveau d'obstruction) cet examen n'est pas très spécifique car il est effectué en éveil
- « Endoscopie avec simulation de ronflement».
- «Manœuvre de propulsion mandibulaire» évaluant l'élargissement de l'hypopharynx.
- « Manœuvre de propulsion linguale » pour évaluer les amygdales linguales.



Figure 82 : examen du nez et des sinus par un fibroscope

Endoscopie sous sommeil⁽⁹⁶⁾

Jusqu'à présent les patients, chez qui une apnée du sommeil est diagnostiquée après un enregistrement du sommeil et qui rencontrent un chirurgien ORL pour déterminer si la cause des apnées peut être en lien avec la morphologie de leurs voies aériennes, bénéficient d'un examen clinique ainsi que d'une fibroscopie et/ou d'une imagerie (radiographie, IRM, TDM...)

Ces examens sont réalisés en période d'éveil et ne reproduisent pas forcément ce qui se passe pendant le sommeil.

En effet, durant le sommeil, la structure anatomique des voies aériennes supérieures se modifie du fait notamment de la position allongée et du relâchement musculaire.

L'endoscopie sous sommeil induit serait ainsi une avancée dans le domaine car elle permet de visualiser les sites obstructifs des voies aériennes supérieures lors d'un sommeil artificiellement induit; et ainsi de se rapprocher au mieux des conditions retrouvées lors du sommeil.

En pratique, cet examen se fait au bloc opératoire avec une anesthésie générale la plus proche possible des conditions de sommeil normales, en position allongée sur le dos.

L'indication de cet examen est actuellement :

- L'échec d'une chirurgie initiale,
- L'absence de sites obstructifs évidents lors de l'examen clinique,
- Et lorsqu'il y a discussion sur plusieurs traitements possibles.

Les contraintes de cet examen sont bien entendu le fait de devoir passer au bloc opératoire pour subir une anesthésie générale, la durée limitée de l'examen qui ne reflète qu'une partie de la nuit et le fait que le sommeil induit par l'anesthésie est un peu différent du sommeil spontané.

Les spécialistes se posent ainsi la question, si l'on arrive à faciliter l'accès de cet examen, de réaliser, cette endoscopie sous sommeil induit, de manière systématique lorsqu'une indication chirurgicale est posée.

2.4.3. Radiographie

Les examens radiologiques ont tenté de localiser le site obstructif pharyngé voire de faire le diagnostic de SAS. Cependant, compte tenu de la nature dynamique de la pathologie et de la survenue pendant le sommeil, ces examens sont tous limités et ne donnent que des informations complémentaires au clinicien pour une prise de décision thérapeutique. En effet, ils présentent tous l'inconvénient d'être réalisés à l'état éveillé en pratique courante et pour certains en position assise. Ils sont pour la plupart statiques et les structures analysées sont mobiles et déformables.

❖ Panoramique⁽⁹⁷⁾

Est quant à lui un examen préalable obligatoire dans le cas d'une décision de traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) et doit souvent être associé à une téléradiographie avec céphalométrie. En effet, avant d'imposer aux structures dento-mandibulo-articulaires d'un patient des forces dynamiques aussi faibles soient-elles, il est nécessaire d'avoir une connaissance aussi précise que possible de ces structures, et de dépister une éventuelle anomalie maxillo-mandibulaire ou articulaire. De plus, le panoramique sera indispensable pour évaluer l'état dentaire, l'état parodontal, l'éventuelle présence de caries, kystes, granulomes ou poches parodontales qui pourraient hypothéquer le bon déroulement du traitement. Il peut être complété par des radiographies rétroalvéolaires.



Figure 83 : une image prise par un radio panoramique dentaire et montre les différentes anomalies retrouvées

❖ Téléradiographie de profil⁽³³⁾⁽⁸²⁾⁽⁹⁸⁾

La céphalométrie ou téléradiographie de profil permet une analyse très complète du squelette crânio-cervico-facial (analyse de Delaire -analyse de Tweed). En particulier, les positions respectives de la mandibule et du maxillaire dans le sens antéro-postérieur sont évaluées de façon pré-thérapeutique pour une chirurgie bimaxillaire, mais également en cas de geste vélaire. En effet, une rétroposition des bases osseuses constitue un facteur prédictif d'échec de chirurgie vélaire. La position de l'os hyoïde sera également déterminée, car pouvant être le reflet d'une obstruction basi-linguale. La céphalométrie permet également des mesures des espaces aériques des VAS. La longueur et l'épaisseur du voile sont souvent augmentées en cas de SAHOS. La langue est plus difficilement appréciée. Les espaces aériens postérieurs, notamment rétro-vélaire et rétro-basilinguaux peuvent être mesurés. De multiples paramètres évalués sur ces clichés sont corrélés à la présence d'un SAHOS et à sa sévérité : la longueur des voies aériennes supérieures (importante), la longueur de la mandibule (courte), la taille du voile (longue), la position de l'os hyoïde (basse), l'espace aérien postérieur (rétréci) et le recul maxillo-mandibulaire. L'inconvénient de cet examen est sa réalisation en position assise et à l'éveil qui sous-estime notablement les dimensions des espaces aériques par rapport au décubitus. Il reste dans tous

les cas indispensable avant toute discussion d'un traitement chirurgical des bases osseuses, et pour certain dans le cadre du suivi d'un traitement par orthèse mandibulaire.

Lors d'un examen de téléradiographie de la face on constate aussi hypertrophie adeno-amygdalienne qui peut être souvent la cause d'un rétrécissement des voies aériennes supérieures chez l'enfant.

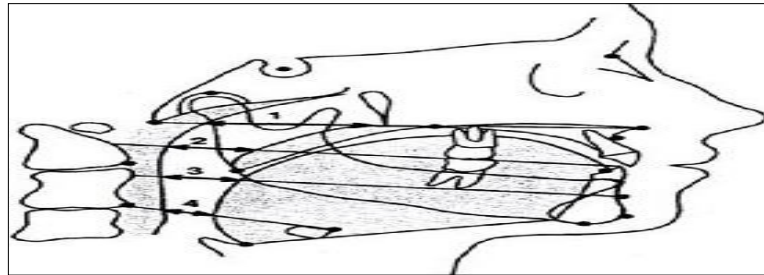


Figure 84 : Espaces aériques des VAS; 1= espace nasopharyngé, 2= espace rétrovélaire, 3= espace rétrobasilingual (ou espace aérien postérieur), 4 = espace hypopharyngé

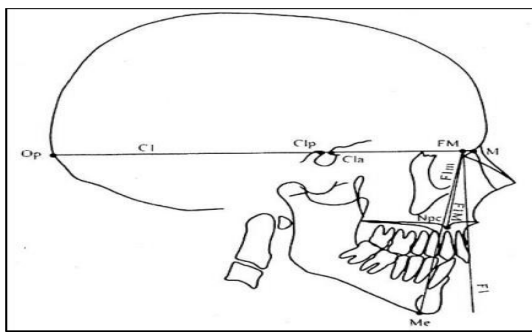


Figure 85: : analyse de DELAIRE: Principaux points et lignes de l'analyse de Delaire. Op = point occipital; Clp = Clinoïde postérieure; Cla = Clinoïde antérieure ; FM = suture frontomaxillaire ; M =jonction des sutures frontonasaales et frontomaxillaires ; Npc - canal nasopalatin ;Me=menton

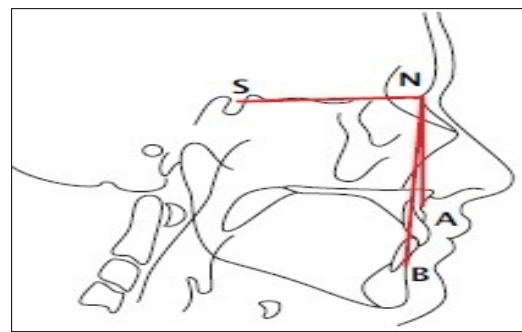


Figure 86 :analyse de tweed



Figure87 : Mesure de la longueur des voies aériennes supérieures : à gauche chez un patient de 40 ans sain; à droite chez un homme de 37 ans souffrant d'un SAOS (caractérisées par des voies aériennes supérieures très longues, mandibule courte, voile longue, l'os hyoïde bas situé, un espace aérien postérieur rétréci et un recul maxillo-mandibulaire

Le scanner :(monographie)⁽⁷⁶⁾⁽⁹⁹⁾⁽¹⁰⁰⁾

Le scanner est réalisé en position de décubitus dorsal mais éveillé sans le recours à une injection.

- Le pharynx doit être pris dans son entier de la base du crâne jusqu'au niveau de C6.
- Les structures osseuses maxillaire ou mandibulaire peuvent être évaluées dans la dimension transversale.
- Les tissus mous peuvent être évalués en particulier l'épaisseur du voile du palais et des amygdales palatines et linguales. La mesure des volumes tissulaires est plus difficile, en particulier de la langue.
- Des reconstructions, notamment volumétriques, peuvent être réalisées pour apprécier les volumes des tissus ou des espaces aériens et visualiser les zones de rétrécissement (une représentation tridimensionnelle de la lumière pharyngée à tous les étages):
 - Les surfaces aériennes peuvent être calculées à tous les niveaux du pharynx. Des reconstructions volumétriques permettent de calculer le volume aérien pharyngé.
 - Les patients porteurs d'un SAHOS ont une diminution de surface des voies aériennes qui varient en fonction du temps respiratoire auquel l'imagerie est réalisée.
- En pratique, le scanner cervico-facial est réalisé à l'état éveillé, nécessite un protocole bien précis surtout s'il s'agit d'un scanner d'acquisition rapide pour être certain d'être toujours au même temps respiratoire. Il est surtout utile pour déterminer la nature éventuellement secondaire de l'obstruction pharyngée.
- Le scanner du massif facial et des sinus est indiqué lorsqu'une anomalie est retrouvée à l'examen clinique. Il permettra notamment de mettre en évidence une pathologie sinusienne ou de rechercher une tumeur.
- Les données trouvées à l'éveil sont différentes de celles trouvées pendant le sommeil.

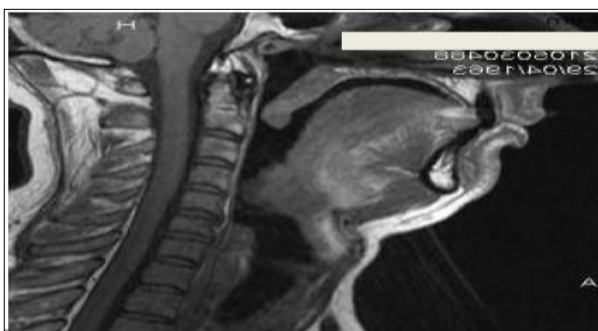


Figure 88 : hypertrophie de l'amygdale linguale sur scanner d'un patient atteint du sahos

❖ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM):**⁽⁹⁹⁾⁽¹⁰⁰⁾

L'IRM est une technique non irradiante qui permet une imagerie statique ou dynamique, réalisée sur des patients en décubitus dorsal, le plus souvent à l'état éveillé mais pour des besoins de recherche, peut être réalisée pendant le sommeil, et même lors d'épisodes d'apnées.

- Le protocole doit être précis et identique pour chaque patient: tête en position neutre, la voie

de respiration habituelle utilisée, musculature relâchée.

▫ Les coupes sont acquises dans le plan frontal et sagittal (plan du palais dur) et le choix des coupes axiales se font sur le plan sagittal.

▫ Les pace-makers ou les troubles cardiaques sont des contre-indications, même pour les patients obèses, cet examen est contre indiqué en tenu compte des contraintes dimensionnelles transversales et de poids (limitation à 60 cm du diamètre transversal).

▫ L'IRM permet de visualiser l'abaissement de l'os hyoïde qui tend à verticaliser la base de langue. Le voile du palais peut être mesuré dans son épaisseur ainsi que les murs pharyngés latéraux qui peuvent être retrouvés épaissis.

▫ Les amygdales linguales sont particulièrement bien visualisées en IRM.

▫ Les surfaces aériennes sont mesurées ainsi que les sites d'obstruction peuvent être approchés surtout grâce à l'acquisition ultrarapide.

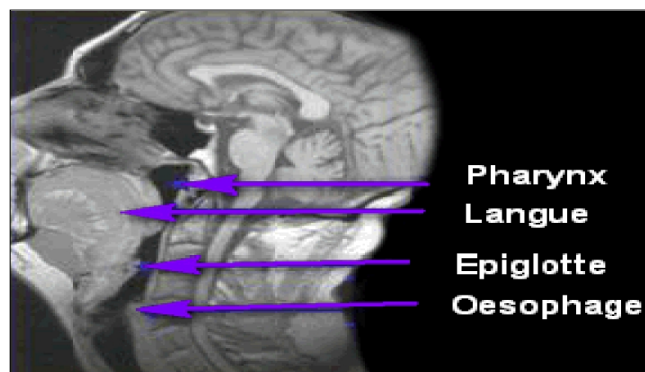


Figure 89: image radiologique en IRM de langue qui ferme pratiquement le pharynx

❖ Cône beam :⁽⁷⁶⁾⁽⁹⁶⁾

L'imagerie par faisceau conique, dite « cône beam » est une méthode d'acquisition volumique utilisant les rayons X et fournissant une imagerie 3D de l'ensemble du massif facial. L'examen peut se faire en position allongée mais à l'état éveillé. Compte tenu de son faible niveau d'irradiation, de sa capacité à évaluer les structures osseuses, les volumes aériens, cet examen pourrait remplacer la téléradiographie de crâne de profil. Une étude a évalué des patients avec et sans SAHOS. Elle a montré qu'il n'existait que l'aire de section minimum des voies aériennes supérieures et les dimensions transversales pharyngées étaient inférieures chez les patients avec SAHOS par rapport à des ronfleurs simples. Par contre, les dimensions, verticales des VAS, la section moyenne et le volume total des VAS n'étaient pas différents.

A retenir:⁽¹⁰¹⁾

Pour diagnostiquer le SAHOS il est recommandé de :

- De suivre les définitions du SAHOS et de sa sévérité. La présence de désaturations nocturnes profondes et/ou répétées semble être un déterminant important de la morbidité cardiovasculaire associée au SAHOS.
- En l'absence de données sur la morbidité associée spécifiquement aux apnées et aux hypopnées, il est recommandé de réunir ces deux événements de physiopathologie identique sous la forme d'un index

d'apnées hypopnées(IAH)

- enregistrer rapidement les patients suspects de SAHOS présentant une somnolence diurne sévère et/ou des comorbidités cardiovasculaires ou respiratoires sévères et/ou une activité professionnelle à risque accidentel
- évaluer le degré de somnolence en utilisant des outils d'auto-évaluation comportant une question simple, sur la gêne quotidienne ou quasi-quotidienne liée à la somnolence diurne et un autoscore de somnolence. L'échelle d'Epworth, est largement utilisée et de ce fait recommandée
- pratiquer un examen complet et systématisé des VAS chez le patient atteint d'un SAHOS, évaluant tout particulièrement le tour de cou, l'artréognathie, la taille des amygdales, le volume et la dorsalisation de la langue, la longueur du voile et le rétrécissement antéropostérieur et transversal des espaces rétrovélaire et rétrobasilingual.
- Il n'est pas recommandé de pratiquer systématiquement un examen d'imagerie des VAS chez le patient atteint d'un SAHOS. Lorsqu'un traitement chirurgical ou par OAM est envisagé, la céphalométrie (indispensable en cas de chirurgie maxillo-mandibulaire) et dans une moindre mesure l'imagerie des VAS par tomodensitométrie ou résonance magnétique nucléaire sont utiles.

3. Diagnostic différentiel:

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

Les mouvements périodiques des jambes:

Il s'agit d'un ensemble de mouvements nocturnes exécutés régulièrement toutes les 30 secondes comprenant une extension du gros orteil, une flexion dorsale du pied avec quelquefois une flexion du genou et de la hanche. Le sommeil du sujet est perturbé.

Le syndrome des jambes sans repos:

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

Somnolence d'origine médicamenteuse:

- Les médicaments s'excitant pris le soir (corticoïdes, bêtabloquants) provoquent une somnolence diurne.
- d'autres pris le jour favorisent les mécanismes du sommeil (benzodiazépines, hypnotiques, anxiolytiques).
- Ceux qui inhibent le système d'éveils : antihistaminiques, neuroleptiques.

L'ypersomnolence dépend des habitudes de sommeil:

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

L'ypersomnolence d'origine psychologique:

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

L'hypersomnie de type idiopathique:

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

Narcolepsie (maladie de gélineau):

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

Les hypersomnies psychiatriques:

En effet du fait de leur action sur la thymie, de nombreuses pathologies psychiatriques (comme la dépression) modifient le sommeil.

Les apnées centrales

Les apnées mixtes

Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures(SHRVAS).

4. Dépistage:⁽⁷⁶⁾

Du SAHOS verra intervenir plusieurs praticiens. Parcours de soins oblige, le médecin généraliste sera souvent consulté en premier lieu. Le cardiologue est lui aussi concerné, l'HTA étant souvent présente chez les porteurs du SAHOS. L'ORL, quand à lui, recevra les patients se plaignant plutôt de ronflements et le somnologue (en général un pneumologue) sera concerné par les patients dont l'entourage a remarqué, outre des ronflements, la présence d'apnées ainsi que des signes associés (somnolence et fatigue le plus souvent).

4.1 Rôle du médecin-dentiste omnipraticien:

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, l'aspect «pickwicquien»...

A l'**examen des tissus mous**, une macroglossie, un voile du palais et une luette importants, ou encore de grosses amygdales (scores de Friedman et de Mallampati et leurs variantes) doivent attirer l'attention du praticien.

L'**examen des tissus durs** doit permettre de relever les anomalies squelettiques, tant dans le sens sagittal (rétro-mandibulie (Classe II), prognathie relative (rétro-maxillaire) que dans le sens transversal (endognathie...). Il pourra être complété par une analyse céphalométrique réalisée par un confrère orthodontiste.

L'**examen dentaire** doit être minutieux. Des dents très abrasées sans égression, avec une perte de dimension verticale pourront entraîner une diminution du volume dévolu à la langue et donc un risque de refoulement de celle-ci postérieurement comprimant ainsi le pharynx. Des extractions de prémolaires avec traitement orthodontique peuvent être le signe d'une bi-rétrusion.

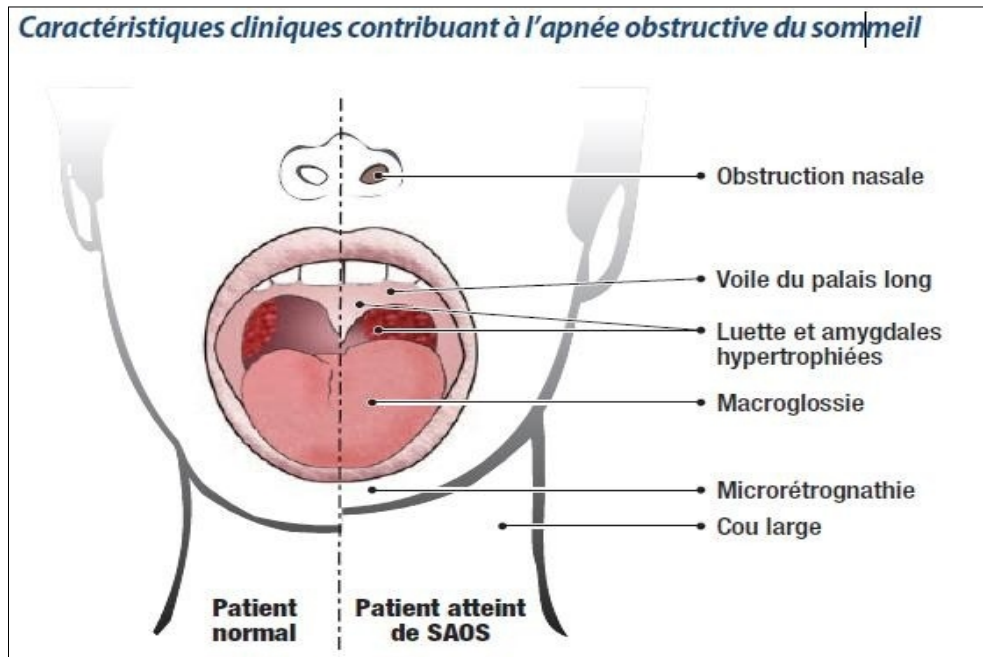


Figure 90 : les anomalies recherchées par le médecin dentiste chez un patient suspecte d'être atteint du SAHOS

4.2. Rôle de l'orthodontiste:

L'orthodontiste a lui aussi un rôle important dans le dépistage, dans la prévention et dans les traitements du SAHOS (tant préventifs que curatifs). En effet, les orthodontistes sont habitués à rechercher les troubles fonctionnels qui induisent, le plus souvent, des malocclusions et, peuvent s'ils ne sont pas traités, remettre en cause le traitement par des récives.

En ce qui concerne le SAHOS, l'orthodontiste devra relever les signes cliniques de la respiration buccale et connaître ses conséquences sur la croissance cranio-faciale. En effet, ses répercussions aboutissent à une typologie bien particulière qui sera le terrain des SAHOS si des traitements précoces ne sont pas entrepris. Ces traitements reposent essentiellement sur l'utilisation d'appareils orthopédiques. Enfin, le recours à l'orthodontie pré-chirurgicale peut parfois s'avérer utile.

Traitement

IV / TRAITEMENT :

1. Les différents types de traitement du SAHOS :

Le choix du traitement est orienté par une analyse attentive des données de l'interrogatoire et des différents examens réalisés. L'arsenal thérapeutique comprend des traitements non invasifs, des thérapeutiques prothétiques et des solutions chirurgicales et une prise en charge multidisciplinaire évite au praticien d'envisager la pathologie sous l'angle exclusif de sa propre spécialité.

Les objectifs du traitement sont essentiellement épidémiologiques, visant à faire disparaître les risques liés à la somnolence diurne ainsi que les conséquences cardiovasculaires et métaboliques, mais également social en diminuant la gêne ressentie par l'entourage.

1.1. Préventif:

Certaines mesures de prévention doivent être mises de l'avant afin de réduire l'incidence de l'SAHOS (prévention primaire), sa prévalence (prévention secondaire) et ses conséquences (prévention tertiaire) par un plan de traitement efficace de la maladie, la prise en charge des comorbidités et l'ajout de mesures de réadaptation

1.1.1. Les mesures hygiéno-diététiques:

Elles se résument à l'éviction des facteurs de risques et à la lutte contre l'obésité. Les règles hygiéno-diététiques (éviction du tabac, de l'alcool, des sédatifs...) sont toujours rappelées, indispensables et positives.

- Perte de poids:

L'obésité est l'élément le plus fréquemment rencontré dans le syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil. La réduction pondérale est la méthode non instrumentale la plus efficace pour réduire la sévérité du SAHOS ou en prévenir sa survenue à condition qu'elle soit importante et bien sûr durable.⁽¹⁰²⁾

Toute perte de poids est bénéfique, moins par la réduction de l'infiltration graisseuse péripharyngée que par la diminution de l'effet délétère intrinsèque de l'excès de graisse viscérale. Néanmoins la perte de poids reste souvent difficile à obtenir, et plus encore à maintenir.⁽¹⁰³⁾

L'obtention d'une réduction pondérale significative suppose à une approche multidisciplinaire mais il est exceptionnel qu'une perte pondérale suffise à « guérir » un SAHOS, d'autant qu'il faut généralement plus de douze mois pour arriver au poids « thérapeutique ».

En cas d'obésité morbide une intervention chirurgicale peut être proposée comme la gastroplastie.⁽¹⁰³⁾

- Eviction des facteurs aggravants⁽¹⁰⁴⁾

Il est nécessaire de supprimer les facteurs qui risquent d'aggraver momentanément la symptomatologie diurne et nocturne.

**Il faut prévenir l'obstruction nasale et la respiration buccale chez l'enfant, qui peuvent être secondaires à des adénoïdes ou à des amygdales obstructives, à de l'irritation due à l'exposition à de la fumée secondaire, ou en raison d'allergies non contrôlées. La respiration buccale à long terme entraînera des modifications craniofaciale qui rendront l'enfant à risque d'SAHOS dans le futur. Une consultation en ORL devrait être envisagée chez les patients, surtout pédiatriques, ayant une atteinte des voies respiratoires supérieures. (94)

**L'obstruction nasale et la rhino-sinusite doivent être évaluées et traitées. En cas de respiration buccale chronique lorsque l'obstruction nasale persiste, une consultation en chirurgie ORL pourrait être demandée. La respiration buccale persistante a un impact négatif significatif sur la tolérance à la pression positive et doit être adressée précocement. (94)

** La rhinite allergique peut exacerber l'apnée obstructive du sommeil et rendre difficile son traitement. L'évaluation et le traitement des allergies par la prise de mesures environnementales et, au besoin, par une thérapie pharmacologique devraient être considérés chez tous ceux qui présentent une respiration buccale nocturne, de l'obstruction nasale, un ronflement ou de l'SAHOS. (94)

** L'alcool : il réduit l'activité des muscles dilatateurs du pharynx, retarde les mécanismes d'éveil et augmente la durée des événements respiratoires hypopnéiques et apnéiques.

** Le tabagisme : il est important d'obtenir un arrêt du tabac afin d'améliorer la trophicité de la muqueuse des VAS, souvent remaniée par une inflammation chronique tabaco-dépendante.

L'utilisation de gommes nicotiques réduit la fréquence des apnées lors des premières heures du sommeil.

** La privation de sommeil : il apparaît nécessaire chez certains patients en dette chronique de repos, de conseiller une hygiène de sommeil correcte afin de ne pas aggraver un syndrome d'apnée/hypopnée de sommeil préexistant (améliorer la qualité et la quantité du sommeil).

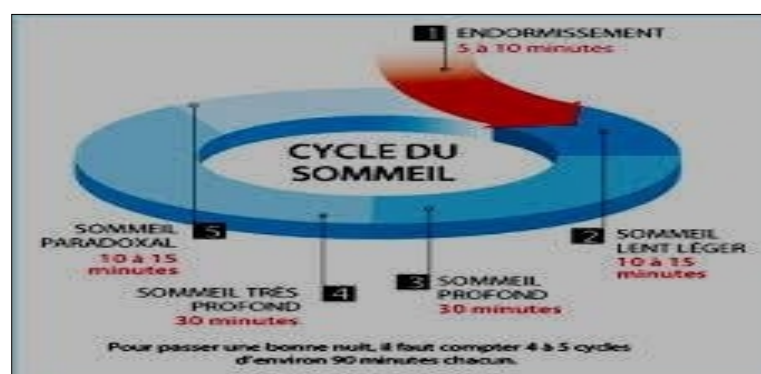


Figure 91: les différents stades d'un sommeil réparateur et leurs durée

**** L'alimentation : Eviter les repas trop riches et gras le soir. ⁽¹⁰⁴⁾**

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.

****Position corporelle:**

L'analyse des enregistrements polysomnographiques nocturnes montre le caractère positionnel de certains SAHOS qui se renforcent en décubitus dorsal. Ces épisodes apnéiques peuvent disparaître complètement lorsque le patient se place en décubitus latéral voire ventral. ⁽¹⁰²⁾

Différents dispositifs visent à éviter la position dorsale au cours du sommeil, comme élever la tête de lit avec un coussin triangulaire, coudre des balles de tennis dans le dos du pyjama, l'utilisation de systèmes d'alarmes qui réveille le sujet chaque fois qu'il passe en décubitus dorsal, sac à dos contenant un ballon ou un oreiller...

Le traitement positionnel permet de corriger, voire d'améliorer la structure du sommeil et les indices d'obstruction nocturne.

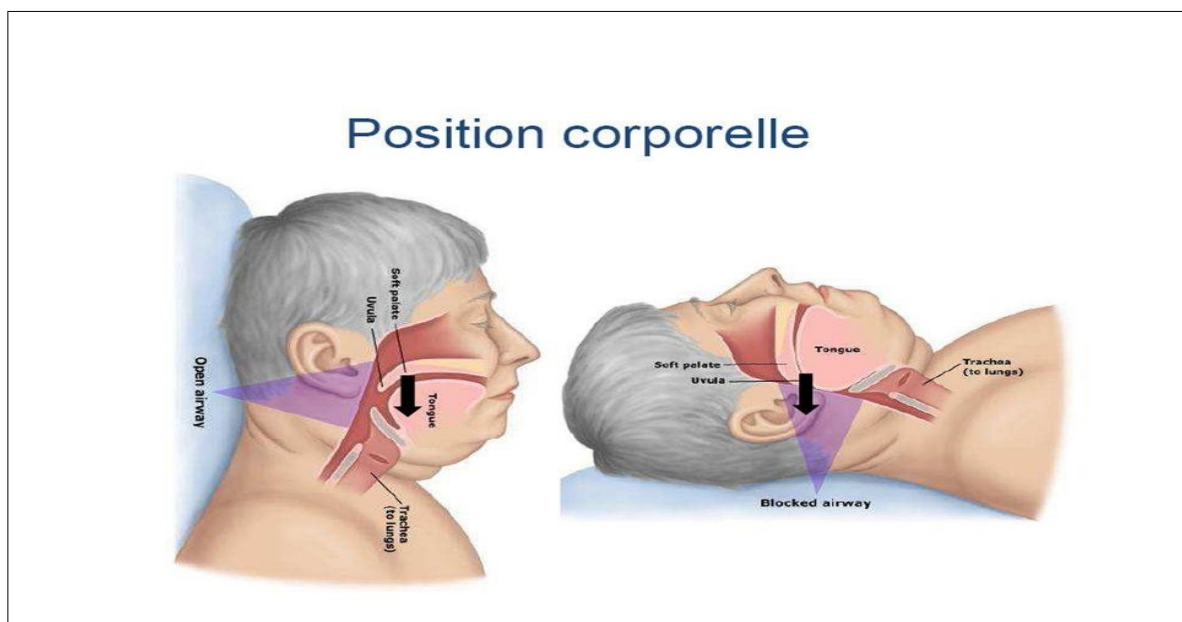


Figure 92 : schéma illustrant le rôle de la position corporelle dans l'obstruction durant le sommeil

1.1.3. Les médicaments :⁽¹⁰⁴⁾⁽¹⁰⁵⁾⁽¹⁰⁶⁾

Différentes molécules ont été testées dans le SAHOS depuis le milieu des années 80. Au cours du SAHOS, la ventilation et la fonction des voies aériennes supérieures sont normales à l'éveil, ce qui suggère que l'on puisse modifier pharmacologiquement les anomalies neurochimiques cérébrales

associées aux apnées survenant au cours du sommeil.

La médroxyprogestérone (60 à 120 mg/j): elle s'accompagne d'une légère diminution des apnées obstructives chez certains sujets vrai semblablement par ses propriétés de stimulant respiratoire.

Lastrychnine(0.05à0.1g/kg):elle a été proposée en raison de son activité désinhibitrice spinale, dont l'effet est marqué sur les muscles des voies aériennes supérieures. Elle ne peut être employée en raison de sa toxicité.

La protriptyline (10à20mg/j): C'est un antidépresseur tricyclique qui avait donné quelques résultats prometteurs sur la vigilance diurne et sur les apnées, mais son effet paraît lié à une réduction du sommeil paradoxal où s'observent les arrêts ventilatoire les plus graves. Une étude contrôlée en double aveugle n'a pas confirmé l'amélioration des symptômes ou des données polysomnographiques.

L'aspirine : à très haute dose (8à10gen5heures), elle agit en améliorant significativement l'IAH. et l'hypoxie nocturne, mais ceci n'est que d'un intérêt théorique.

Réduire la prise de narcotiques,de benzodiazépines et de dépresseurs du système respiratoire.

1.1.4. Autres:

► Une décharge électrique pour arrêter de ronfler : le Snore Stopper est un appareil qui se porte au poignet et détecte tout ronflement contribue au changement de position grâce à des micro-capteurs.



Figure 93 :image d'un Snore Stopper

► La canule souple oropharyngés : c'est un dispositif composé d'un tube très souple en silicone introduit dans la bouche, jusqu'à la base de la langue. Un filtre extérieur fait office de nez artificiel permet au flux aérien d'arriver jusqu'au larynx sans obstacle, sans vibration et donc sans ronflement.⁽¹⁰⁷⁾

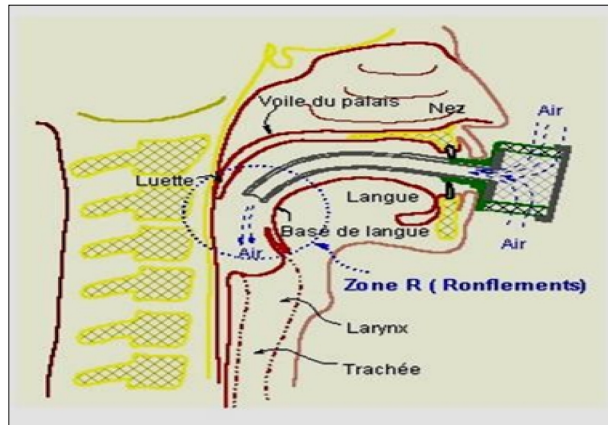


Figure 94: schéma d'une canule souple oro-pharyngée et son mécanisme d'action

► Les dilateurs nasaux externes: un dispositif mécanique permet d'élargir le passage nasal et de diminuer la nécessité de respirer par la bouche.

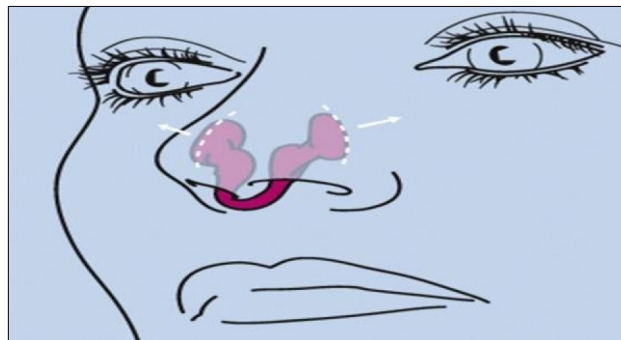


Figure 95: image des dilateurs nasaux externes

► Pour l'anecdote, Pukhan et coll. ont observé que la pratique régulière du didgeridoo (instrument de musique à vent des Aborigènes d'Australie) pouvait être considérée comme un traitement alternatif pour les SAHOS modérés.⁽¹⁰⁸⁾



Figure 96 : image des didgeridoo utilisées pour traiter SAHOS selon PUKHAN

► les vocalises : Le chant stimule les muscles du pharynx et c'est sans doute la raison pour laquelle il permet une meilleure circulation de l'air dans les voies respiratoires supérieures selon des chercheurs

du Royal Devon & Exeter NHS FoundationTrust.⁽¹⁰⁹⁾

- ▶ Un pacemaker pour la langue : une électrode placée au contact du nerf hypoglosse de la langue le stimule quand l'inspiration débute. La langue est alors propulsée vers l'avant et l'air passe librement par le pharynx. Plusieurs équipes, dont une à l'hôpital Foch, à Suresnes, testent ce système.⁽¹¹⁰⁾



Figure 97 : image montrant un pacemaker et son rôle dans le SAHOS (stimulation de l'hypoglosse)

1.2. Traitement orthodontique:

“L'enfant qui ventile mal dormira forcément mal ; l'enfant qui dort bien ventile forcément bien.”

Les facteurs responsables des troubles du sommeil sont multiples et variés.

Outre les étiologies neuro-organiques, psychologiques et environnementales, il existe des étiologies fonctionnelles dont certaines impliquent un recours utile, voire nécessaire, à une correction d'ODF : il s'agit des désordres morphofonctionnels de la sphère dento-maxillaire (dysmorphoses) qui sont potentiellement inducteurs de troubles ventilatoire du sommeil.

Donc le rôle de l'orthodontiste est de retrouver la ventilation nasale physiologique afin d'éviter l'apparition du syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil.

Les appareillages avec effets orthopédiques sont généralement utilisés pour augmenter la dimension transversale maxillaire, avancer la mandibule et/ou le maxillaire.

1.2.1. Augmentation de la dimension transversale maxillaire :⁽¹¹¹⁾⁽¹¹²⁾⁽¹¹³⁾

L'association entre morphologie palatine (palais ogival) et ventilation buccale est bien connue des orthodontistes. Son explication relève du rôle morphogénétique de la langue qui, face à une obstruction nasale chronique, a adopté, au long cours, une position basse, pour permettre une voie de suppléance ventilatoire buccale.

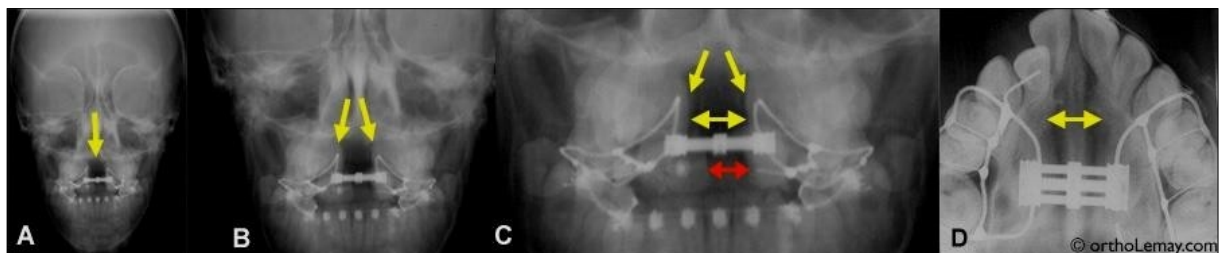


Figure 98 : image sur radiographie montrant l'effet d'une disjonction maxillaire sur le palais et les fosses nasales

La descente de la langue ne permet plus de stimuler les sutures maxillaires, ni de contrebalancer les pressions fonctionnelles centripètes exercées par les joues ; ce qui contribue à l'étroitesse et à la profondeur du palais. Quand on est face à une insuffisance de développement, au niveau de l'étage nasal, il n'est pas rare d'y trouver associé une étroitesse de l'arcade dentaire ; voire, un défaut de soutien des pommettes.

Ces formes d'arcades dentaires étroites sont, souvent, associées à un encombrement dentaire et à une inversion des relations dentaires, dans le sens transversal (ou linguoclusion) ; l'arcade maxillaire doit, dans les conditions normales, circonscrire l'arcade mandibulaire, comme le couvercle d'une boîte.

La disjonction maxillaire rapide est un traitement orthopédique, qui cherche à disjoindre les sutures intermaxillaire et interpalatine médianes, encore fibreuses chez l'enfant, pour « rattraper » un déficit de croissance suturale.

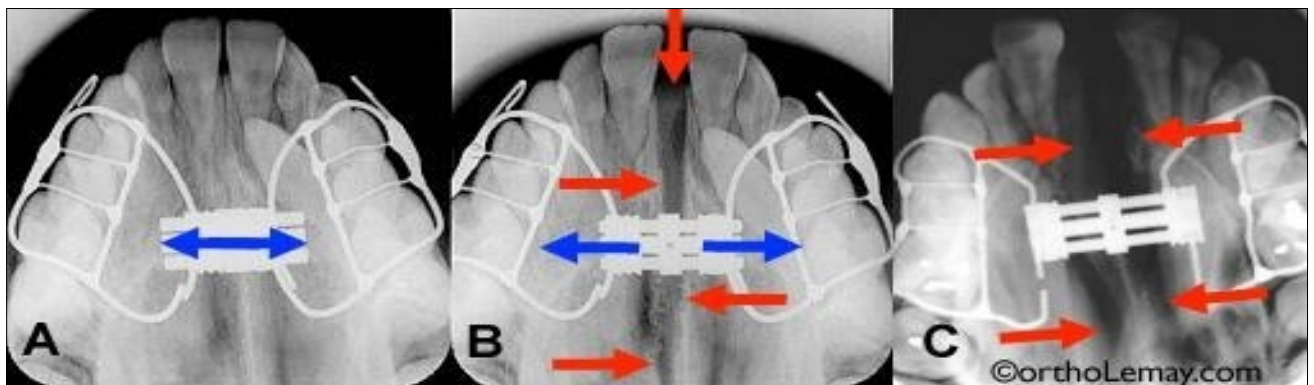


Figure 99 : image d'une radiographie avec un disjoncteur en place et l'évolution de la suture intermaxillaire

Les répercussions de la disjonction maxillaire rapide, sur la ventilation, ont été décrites avant même l'identification du SAHOS, chez l'enfant. Elle permettrait un élargissement des fosses nasales et une amélioration de la ventilation nasale. La création d'espace, pour la langue, lui permettrait, secondairement, de dégager l'oropharynx.

.Le traitement peut être mené à partir de quatre à cinq ans, quand toutes les dents temporaires ont fait leur éruption, et quand l'enfant peut se montrer coopérant.

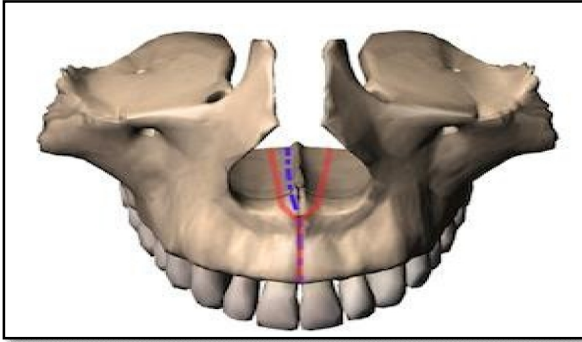


Figure 100 : image montre les sites d'action de l'expansion maxillaires

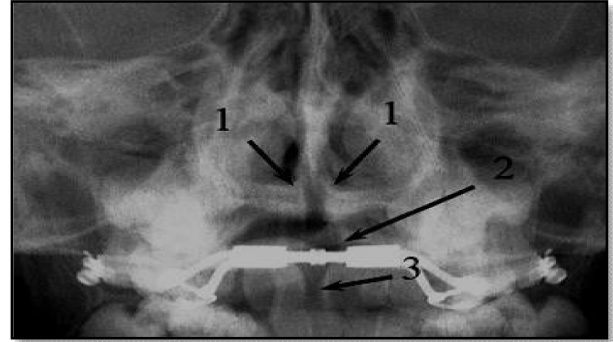


Figure 101 : image radiographique avec un disjoncteur en place et son effet au niveau buccal et nasal

Les disjoncteurs surtout et les Quad Hélix sont les appareils de choix. En augmentant le volume occupé par la langue et en augmentant la dimension transversale palatine, ce type d'appareillage ne peut être que bénéfique pour les respirateurs buccaux.

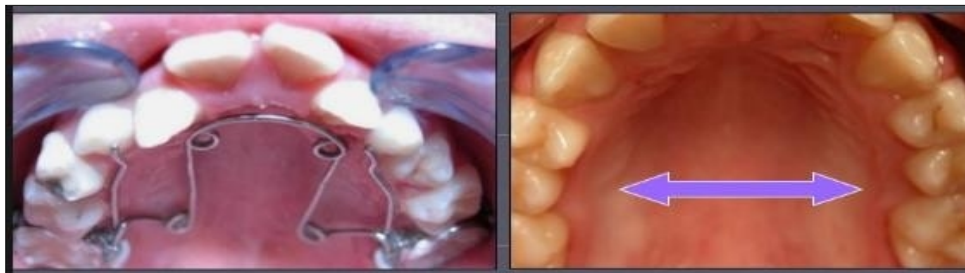


Figure 102 : image illustrant la modification d'un palais ovale après l'utilisation de quadhelix

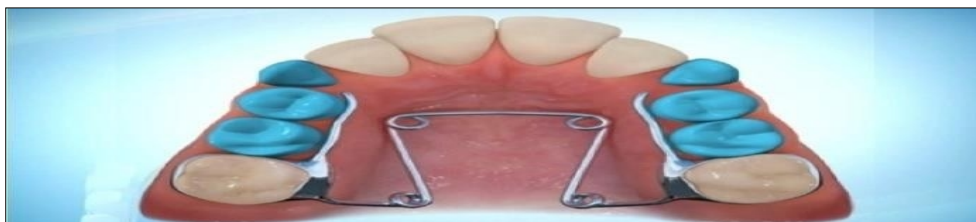


Figure 103 : image d'un quadhelix sa forme et sa mise en place

Le disjoncteur est un appareil individualisé, 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. Une fois fixé en bouche, le disjoncteur est activé quotidiennement, à l'aide d'une petite clé, d'un quart à un demi-millimètre, pendant 15 jours à trois semaines.

Le patient ressent, initialement, une gêne due à l'encombrement de l'appareil, puis une tension à chaque tour de clé ; mais, l'activation n'est pas douloureuse. Une expansion de 5 à 8 mm est ainsi obtenue, en fonction du déficit transversal initial. Elle se manifeste par l'ouverture d'un large espace

(diastème) entre les incisives supérieures.

Après obtention de l'expansion souhaitée, le vérin est bloqué, le temps de l'ossification spontanée de la suture disjoints, qui est stabilisée après trois à six mois. Le diastème médian se ferme, en général, spontanément, au cours de cette phase de contention.

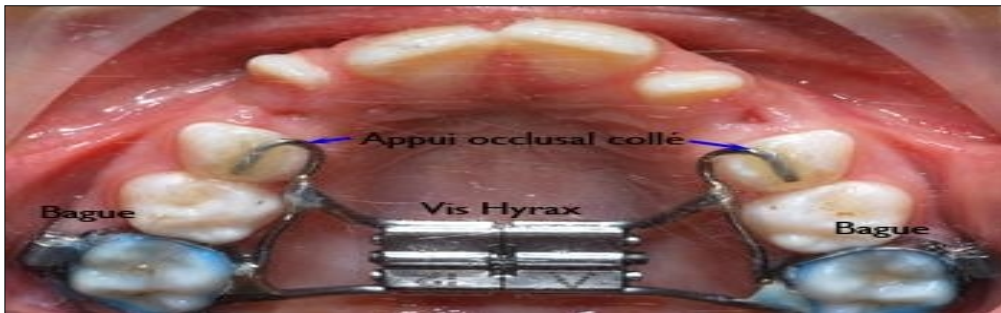


Figure 104 : image d'un disjoncteur avec un vis hyrax

Théoriquement, la disjonction maxillaire peut être tentée jusqu'à la synostose de la suture médiane, à la fin de la puberté. Au-delà, la disjonction peut être assistée chirurgicalement (distraction).

1.2.2. .Avancement mandibulaire :(111)(113)

Dans le cas des rétrognathie mandibulaires, la perturbation du sommeil de l'enfant est liée à un trouble ventilatoire d'origine mécanique. Petite mandibule ou mandibule rétrusive, a fortiori associée à un petit maxillaire (birétrognathie) implique un petit volume buccal et potentiellement une bascule postérieure de la langue pendant le sommeil.

La rétrognathie mandibulaire se traite par hyperpropulsion. Il existe une multitude de dispositifs, il existe 3 familles d'activateurs (rigide, souple et a butée) mais ils agissent tous selon le même principe qui est celui de contraindre la mandibule à avancer ce qui va activer les muscles masticateurs principalement le muscle ptérygoïdien latéral, ce qui provoque une croissance mandibulaire et donc un accroissement du diamètre entre condyles et symphyse .

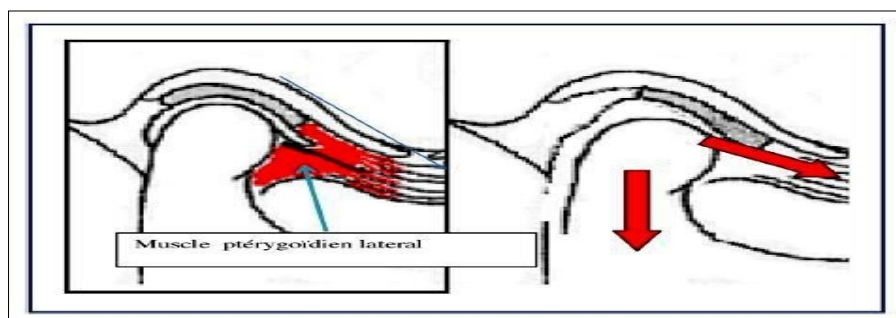


Figure 105: schéma de l'action des activateurs d'avancement mandibulaire sur le condyle et le muscle ptérygoïdien latéral.

- ❖ **Activateur rigide** : le plus utilisé est l'activateur d'Andersen il doit être porté 14 heures par jours pour avoir un effet orthopédique



Figure 106 : image d'un activateur d'Andersen

- ❖ **Activateur élastique** : comportant une anse palatine permettant la stimulation linguale, et des arcs vestibulaires assurant l'éloignement de la musculature.



Figure 107 : image d'un activateur élastique de frankel



Figure 108 : Image d un activateur de bimler type A(pour la cl Iet cl II/1)

- ❖ **Activateur à butée (les bielles)** : ils se distinguent par un dispositif de propulsion qui guide mécaniquement la mandibule, soit par des bases en résine, soit par des dispositifs fixes



Figure 109 : image d'un activateur a bielles sur une base fixe base en résine



Figure 110 : image d'un activateur a bielles sur une

Tous ces dispositifs doivent être portés essentiellement la nuit pour deux raisons :

- Leur encombrement interdit une utilisation hors du foyer parental;
- Les pics de STH les plus productifs sur la croissance se produisent la nuit, en phase de sommeil lent profond. En cas d'échec de l'interception de la rétrognathie mandibulaire, il ne reste que l'option chirurgicale d'avancée (ostéotomie type Obwegeser) après la fin de la croissance.

1.2.3. Avancement maxillaire:⁽¹¹¹⁾

Les forces extra-orales antérieures type Delaire ont pour objectif de favoriser l'augmentation des VAS au niveau du nasopharynx.

- ❖ **Le masque de DELAIRE**: est pour la plupart des auteurs le traitement intéroceptif de choix pour les classes III .il peut être utilisé dès 4ans selon la maturité de l'enfant. le masque est une force extra-orale relativement lourde, postéro-antérieure. Ces forces au niveau maxillaire entraînent une traction et bascule antérieure du maxillaire. Et au niveau mandibulaire un léger abaissement et un recule avec parfois une petite augmentation de la hauteur faciale antérieure.



Figure 111: schéma d'un avancement maxillaire a l'aide d'un masque de DELAIRE



Figure 112 : image d'un enfant porte un masque de DELAIRE

1.2.4. Rééducation des fonctions oro-faciales :⁽¹¹⁴⁾

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 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 113 : image d'une ELN en place



Figure 114 : image d'une grille anti langue



Figure 115 : image de la perle du Tucat

Le rétablissement de rapport maxillo-mandibulaire harmonieux par appareil orthopédique permet, dans un grand nombre de cas, la réhabilitation spontanée des fonctions.

1.2.5. Espace lingual et avulsions :⁽¹¹⁵⁾

Les extractions sont moins fréquentes si le traitement est précoce .elles sont hélas parfois inévitables. Toute extraction avec fermeture des espaces diminue le périmètre de l'arcade dentaire, donc diminue le volume disponible pour la langue qui va prendre une position plus postérieure et diminuer les voies aériennes supérieures.

Il est préférable pour cette raison et bien d'autres encore (esthétique par exemple), d'éviter les extractions de prémolaires qui constituent souvent une solution de facilité

Cependant, des problèmes de récession gingivale, associés a une dysharmonie dento-maxillaire (DDM) rendent parfois ces extractions inévitables.

En dehors des traitements préventifs, l'orthodontiste est amené à intervenir avant une chirurgie curative d'avancée (maxillaire, mandibulaire ou bi-maxillaires).

1.3. Traitement chirurgical⁽¹¹⁵⁾⁽¹¹⁷⁾⁽¹¹⁸⁾

Le traitement chirurgical du syndrome d'apnée du sommeil représente théoriquement le traitement idéal dans la mesure où il permettrait soit de corriger radicalement le dysfonctionnement anatomique du pharynx, soit de court-circuiter l'obstacle pharyngé (trachéotomie).

Différents sites obstructifs peuvent être intéressés depuis les fosses nasales jusqu'au larynx. Seuls les SAHOS modérés, sans facteur de risques cardiovasculaires ou neurologiques peuvent être candidats à une chirurgie de première intention.

1.3.1 La trachéotomie⁽¹¹⁵⁾

La trachéotomie permanente fut la première procédure chirurgicale et la plus fréquemment utilisée pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil durant les années 70 et 80.

Cette technique, bien que très efficace, est maintenant rarement utilisée en première ligne du traitement de l'apnée obstructive du sommeil de par les désavantages évidents qui y sont associés tel que la sténose trachéale, l'érosion des gros vaisseaux sanguins, des bronchites purulentes récidivantes, des difficultés du langage et un problème esthétique évident.

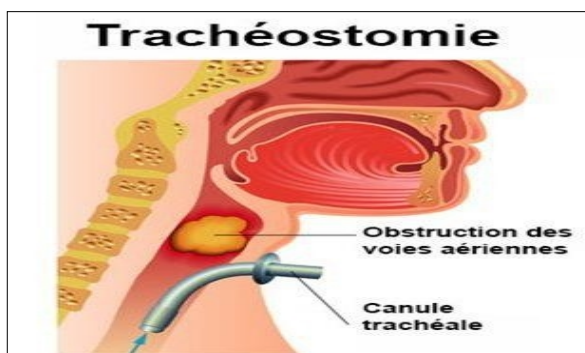


Figure 116: schéma de la chirurgie de trachéotomie lors d'une obstruction

1.3.2. Uvulo-palato-pharyngoplastie (UVPP) :⁽¹¹⁵⁾⁽¹¹⁶⁾

Elle consiste en une réduction volumétrique du voile du palais, associée à une ablation des amygdales et une remise en tension des parois latérales du pharynx.

Elle est recommandée chez les patients porteurs de SAHOS léger à modéré sélectionnés non obèses (IMC <30 kg/m²) en présence d'une hypertrophie vélo amygdalienne importante sans obstruction rétro basi-linguale.

Le laser vélaire isolé n'est pas recommandé pour le traitement du SAHOS. Toutefois, il peut être envisagé en association à un traitement par PPC ou par OAM mal toléré.

La radiofréquence vélaire isolée sous AL peut être envisagée chez les patients porteurs de SAHOS

léger sélectionnés non obèses (IMC<30 Kg/m2) sans anomalies anatomiques ORL.

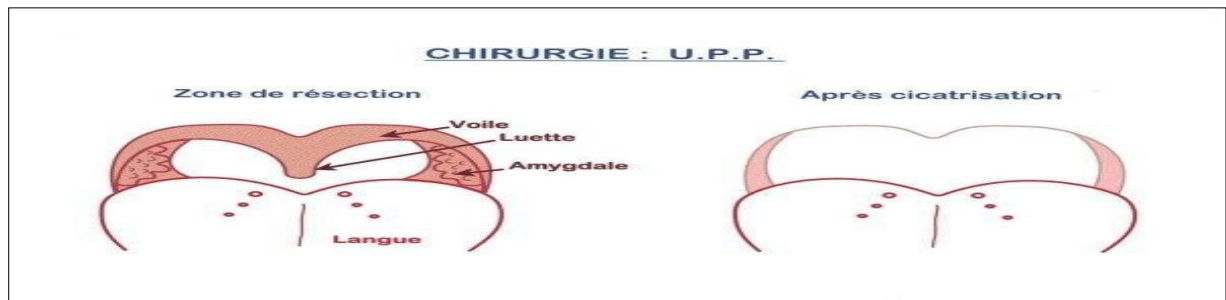


Figure 117 : schéma avant et après une UVPP



Figure 118 : image correspond à la technique de laser vélaire

1.3.3. Réduction de la langue avec radiofréquence⁽¹¹⁶⁾

Consiste à repositionner la langue et réduire le volume de la base de langue. Elle est indiquée dans le SAHOS chez des sujets non obèses avec un obstacle purement lingual sans anomalies squelettiques.

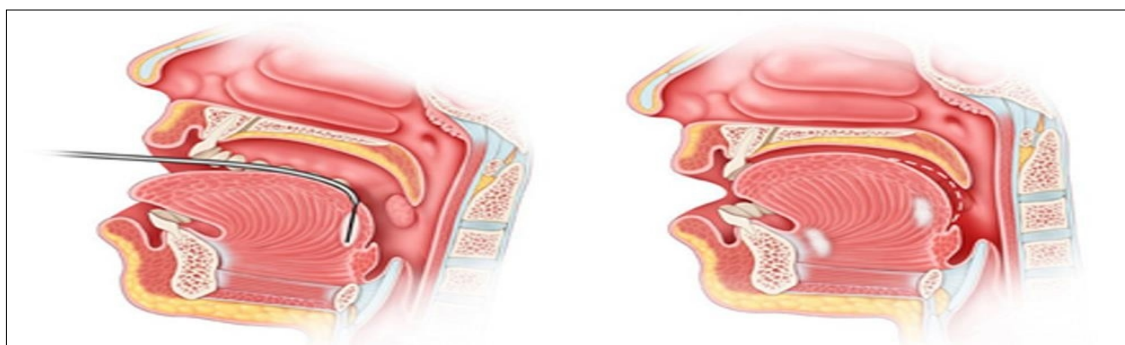


Figure 119: schéma de la chirurgie de réduction linguale avec laser

1.3.4. Chirurgie nasale⁽¹¹⁷⁾

N'est pas recommandée dans le traitement du SAHOS. Elle peut être associée à un traitement par PPC en cas d'échec du traitement médical de l'obstruction nasale afin d'améliorer la tolérance et l'efficacité de la PPC.

Certaines interventions comme la nasoseptoplastie, l'ablation des cornets ou turbinectomie, la

polypectomie nasale ou la reconstruction des cartilages du nez peuvent être indiquées chez les patients atteints d'obstruction nasale et qui présentent une difformité fonctionnelle à ce niveau. La reconstruction nasale est un traitement adjuvant qui seule ne peut régler le problème d'apnée du sommeil.

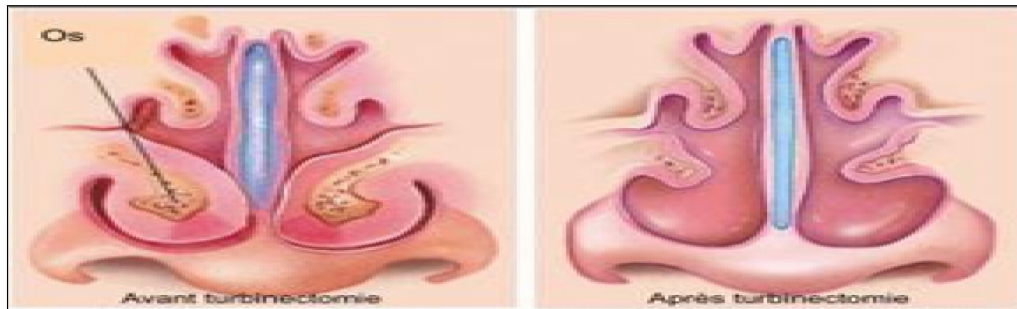


Figure 120: schéma correspond à la turbinectomie



Figure 121 : image de l'ablation d'un polype nasale

1.3.5. Ablation des amygdales⁽¹¹⁵⁾⁽¹¹⁸⁾

L'hypertrophie des amygdales et des adénoïdes peut contribuer à l'obstruction des voies respiratoires au niveau du nasopharynx et de l'oropharynx. Cela est particulièrement vrai chez les enfants et les adolescents. L'examen tomographique 3D et la naso-pharyngoscopie permettra de bien apprécier la présence d'amygdale ou d'adénoïdes hypertrophiques et ainsi déterminer si une intervention à ce niveau sera bénéfique pour régler un problème de ronflement ou d'apnée du sommeil. L'ablation des amygdales linguales permet d'augmenter l'espace aérien et facilite ainsi le passage de l'air. Cette intervention est réalisée au bloc opératoire sous anesthésie générale

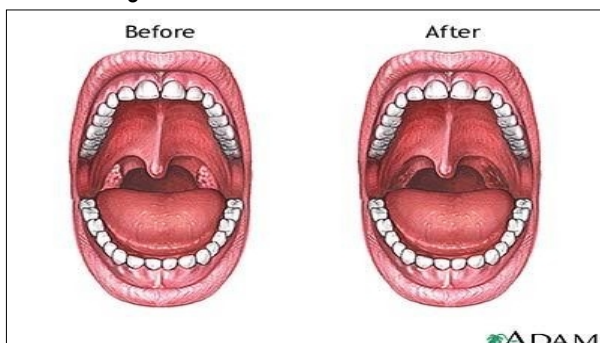


Figure 122: image montrant la situation avant et après l'amygdalectomie

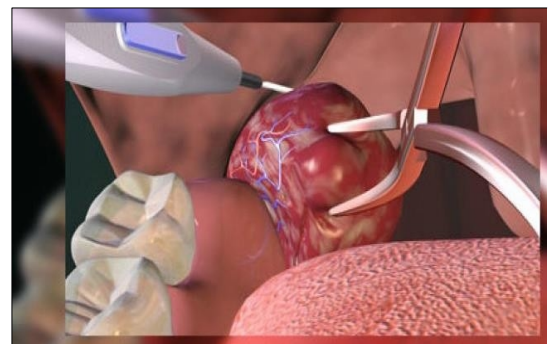


Figure 123: image de la technique d'ablation des amygdales

1.3.6. Disjonction maxillaire rapide chez l'adulte (distraction)^{(119) (120)}

L'équipe de médecine dentaire du sommeil brésilienne de Sao Paulo a publié récemment une étude montrant l'intérêt de la disjonction maxillaire chirurgicalement assistée dans la prise en charge du SAHOS de l'adulte.

La disjonction maxillaire assistée chirurgicalement a été réalisée de façon classique par une ostéotomie de type Lefort I associée à une ostéotomie sagittale médiane de la suture intermaxillaire.

Le repositionnement lingual antérieur dans une cavité élargie associé à une diminution des résistances nasales liée à l'élargissement du plancher des fosses nasales. Expliquent ces bons résultats sur les troubles respiratoires du sommeil.

La Préparation : L'orthodontiste met l'appareil en place peu de jours avant l'intervention.

L'intervention : est la même que l'ostéotomie maxillaire. Elle se déroule sous anesthésie générale. En plus de l'ostéotomie de Lefort 1, réalise une section du plateau palatin qui permet de "l'élargir" à l'aide de l'appareil mis en place par l'orthodontiste.

Les suites : Lors de l'hospitalisation courte et au cours des consultations postopératoires l'utilisation de l'appareil vous sera montré par l'orthodontiste ou le chirurgien. Une consultation auprès de l'orthodontiste et du chirurgien est nécessaire quelques jours après la sortie.

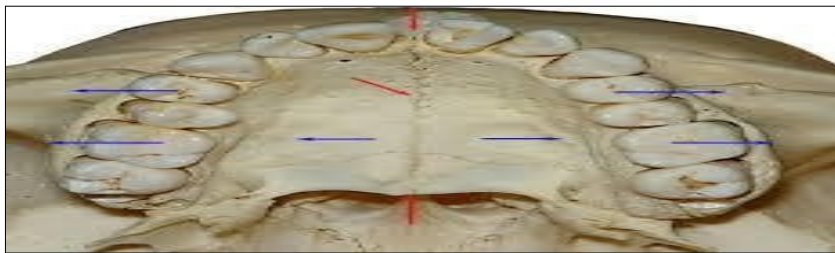


Figure 124: illustration des mouvements et modifications après distraction maxillaire

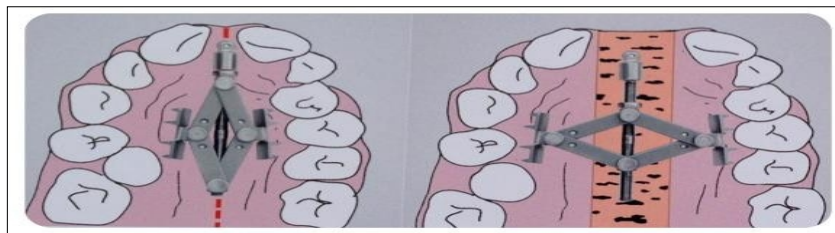


Figure 125: schéma d'une distraction maxillaire

1.3.7. Chirurgie Orthognatique d'Avancement mandibulaire⁽¹¹⁹⁾

Cette procédure permet d'avancer la mandibule (mâchoire inférieure) lorsque celle-ci présente un décalage majeur avec la mâchoire du haut.

Cet avancement dégage des voies respiratoires et, lorsque d'amplitude suffisante, permet de traiter efficacement l'apnée obstructive du sommeil.

L'avancement de la mandibule est souvent jumelé à un avancement du muscle génioglosse seul ou un avancement de l'ossature du menton aussi appelé génioplastie.



Figure 126 : image d'un patient avec classe II squelettique et qui présente SAHOS



Figure 127: image d'un avancement mandibulaire chirurgicale en cas de traitement du SAHOS



Figure 128: image radiographique de profil d'un patient souffrant du SAHOS (rétrécissement de l'espace pharyngé) et le même patient après chirurgie d'avancé mandibulaire (augmentation de l'espace pharyngé)

1.3.8. Chirurgie Orthognatique d'Avancement maxillo-Mandibulaire AMM

Les interventions portant sur les tissus mous (amygdalectomie, uvulopharyngo-palatoplastie, linguoplastie) ont donné des résultats limités sur le SAHOS, vraisemblablement du fait de l'existence simultanée de plusieurs obstacles le long du pharynx, en situation retro-vélaire et retro-basilinguale. L'avancée maxillo-mandibulaire (AMM) est décrite aujourd'hui comme le traitement chirurgical le plus efficace du SAOS chez les patients adultes. L'AMM consiste en une ostéotomie maxillaire de Lefort 1 et d'une ostéotomie mandibulaire bilatérale oblique de type Obwegeser, complétée ou non d'une génioplastie, afin de dégager l'espace retro-basilingual de façon permanente. Associées d'une avancée conséquente, d'au moins 10 mm, et maintenues par fixation rigide (ostéosynthèse).

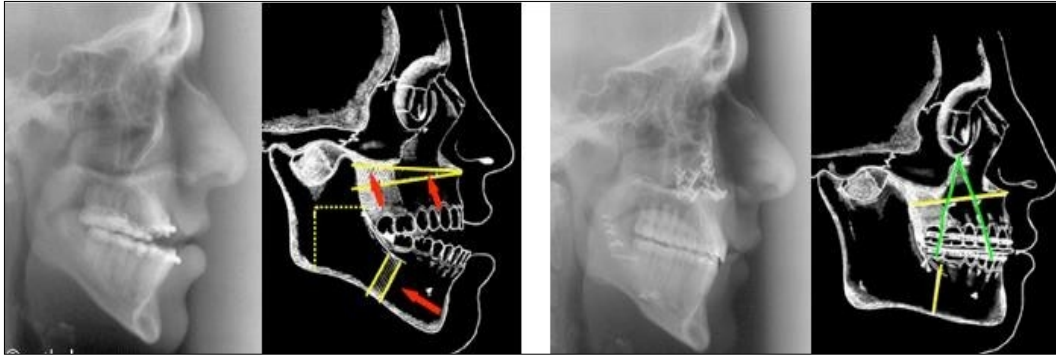


Figure 129 : image radiologique avant et après avancement maxillomandibulaire chirurgicalement

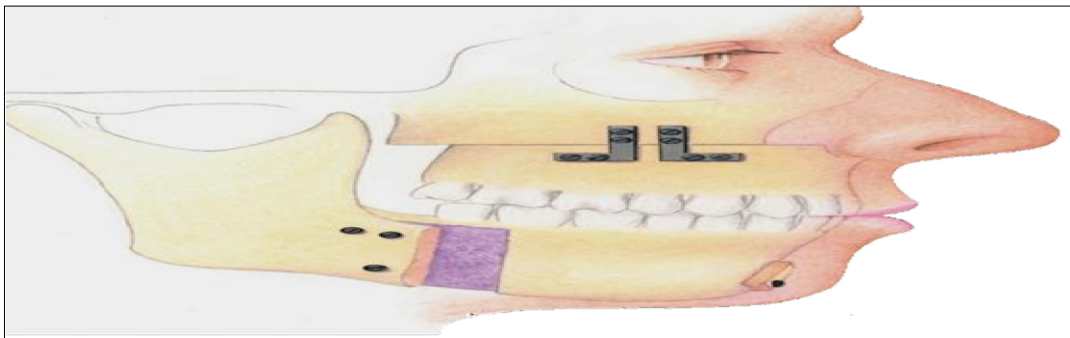


Figure 130: schéma de l'AMM (ostéotomie LEFORT1 au niveau maxillaire et bilatérale oblique au niveau mandibulaire)

L'AMM élargit ainsi structurellement les voies respiratoires et réduit leur collapsibilité en étirant les tissus pharyngés attaches au maxillaire, à la mandibule et à l'os hyoïde.

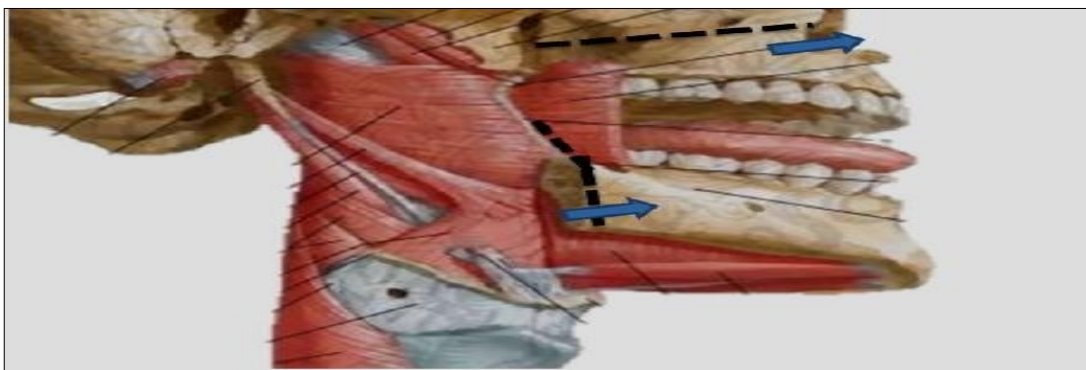


Figure 131: image illustrant l'action de L'AMM sur les muscles et les structures avoisinantes

Classiquement la solution d'avancée maxillo-mandibulaire peut être retenue dans le cas de SAOS sévères (IAH>30) pour la plupart des auteurs.

Cependant, en l'absence d'obstacle velopharynge, une correction chirurgicale maxillomandibulaire est proposée pour des SAHOS modérés chez des patients symptomatiques dépendants ou intolérants à leur traitement conservateur.

D'après les études de HOLTY et GUILLEMAULT en 2010 sur 222 patients, le taux de succès de l'AMM est de 86% et la guérison totale du SAHOS est de 43.2% des cas (IAH<5) et selon la société américaine de chirurgie maxillo-faciale en 2011, l'efficacité de l'AMM sur le SAHOS est confirmée (89% de succès pour 56 patients suivis jusqu'à 43 mois)⁽¹²¹⁾

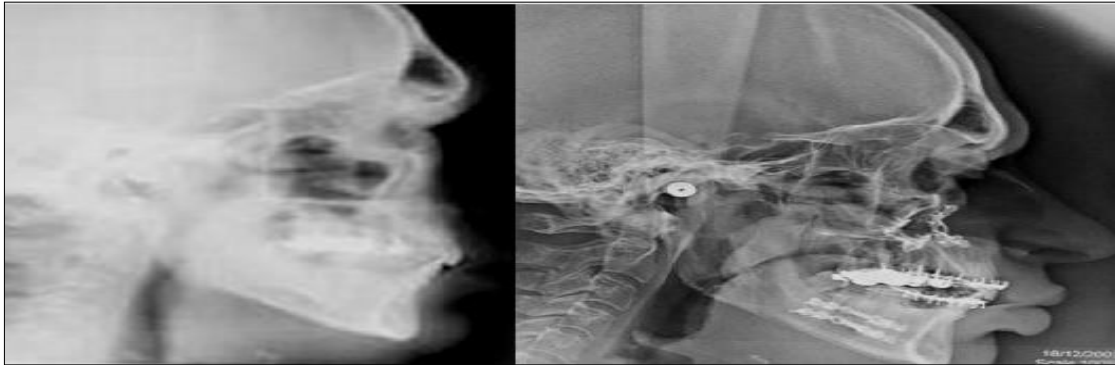


Figure 132 : image radiologique avant et après chirurgie d'AMM

Une fois aucun obstacle vélo-amygdalien potentiellement chirurgical n'est mis en évidence. Un projet chirurgical est proposé, visant à corriger le SAHOS et la malocclusion, ce qui nécessite une préparation orthodontique.

Elle consiste en une décompensation, un nivellement des arcades dentaires, afin de créer un surplomb incisif pour préparer une ostéotomie dont l'avancée mandibulaire sera supérieure à l'avancée maxillaire. Ce procédé permet une amélioration du résultat occlusal et esthétique chez ce patient.

L'AMM était initialement destiné aux patients atteints d'anomalies cranio-faciales, constituées majoritairement d'anomalies de classe II avec retrognathie, cette intervention peut aussi être proposée à des patients en classe I dentaire et squelettique, avec une projection maxillo-mandibulaire cephalométriquement normale.

Les patients présentant une malocclusion (encombrement dentaire, asymétrie, décalage squelettique) se voient proposer un protocole spécifique, dans le but d'associer la correction chirurgicale du SAHOS avec une harmonisation des contacts dentaires.⁽¹²²⁾

❖ Protocoles orthodontico-chirurgicaux du SAHOS⁽¹²¹⁾



Figure 133 : images d'un traitement orthodontique avant une chirurgie orthognatique

En fonction de la concordance inter-arcades et de l'équilibre facial une préparation orthodontique peut-être proposée afin d'améliorer le résultat occlusal et esthétique. Le protocole établit tient compte des contraintes inhérentes à la correction de la pathologie apnéique mais aussi à celles des malocclusions qui peuvent être associées.

Il s'agit le plus souvent de malocclusions de classe II, dont la décompensation permet de réaliser une avancée mandibulaire supérieure à l'avancée maxillaire.

Cette préparation a pour effet de minimiser l'impact de l'avancée maxillaire sur l'angle naso-labial et la projection columellaire.

Dans d'autres cas, une expansion maxillaire peut être nécessaire en raison des troubles du sens transversal parfois présents chez ces patients apnéiques, le plus souvent respirateurs buccaux. Les extractions dentaires sont évitées le plus possible afin de limiter les risques de réduction de volume de la cavité buccale.

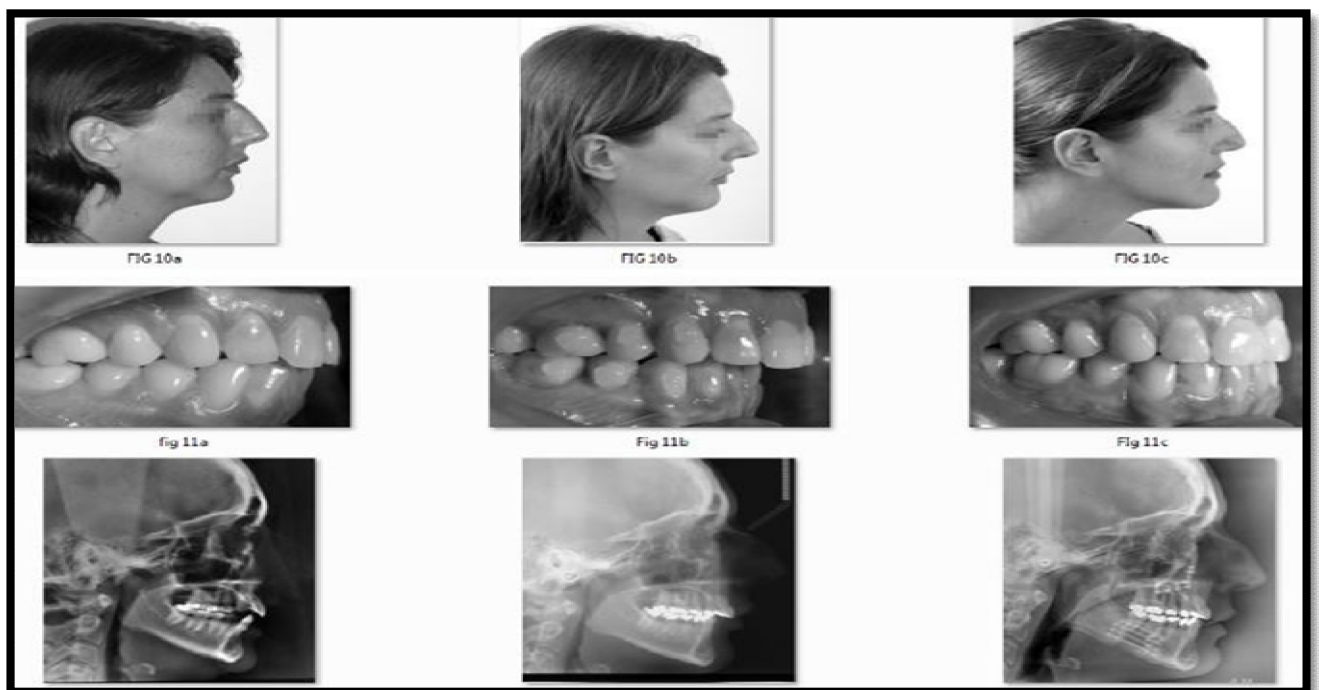


Figure 134 : images montrant une patiente avant et après AAM passant par un traitement orthodontique

Les décisions orthodontico- chirurgicales pour les patients associant une demande esthétique et une indication d'avancée maxillo-mandibulaire pour un syndrome d'apnées obstructives du sommeil sévère :

✚ Angle naso-labial ouvert et distance cervico-mentonnière réduite

- ✓ le pronostic est favorable
- ✓ la préparation orthodontique dépend de la malocclusion initiale
- ✓ Elle peut-être facultative dans certains cas, si le calage dento-dentaire est bon.
- ✓ Il n'est pas en général nécessaire d'extraire, sauf éventuellement les troisièmes molaires si le trait d'ostéotomie les concerne.

✚ Angle naso-labial normal et distance cervico-mentonnaire réduite

- ✓ Le pronostic est favorable
- ✓ La préparation orthodontique vise à créer un surplomb correspondant au décalage sagittal
- ✓ Il peut être nécessaire d'extraire des prémolaires inférieures (essentiellement pour des prémolaires supérieures ayant déjà été extraites au cours d'un précédent traitement)
- ✓ On peut proposer le recours à des plaques ou vis d'ancrage mandibulaire, afin de repositionner les incisives lingualement
- ✓ Une combinaison des deux.

✚ Angle naso-labial fermé, distance cervico-mentonnaire diminuée ou normale

- ✓ Le pronostic est plus réservé
La préparation orthodontique vise à reculer les incisives supérieures et inférieures, et éventuellement
- ✓ également à recréer un surplomb incisif.
- ✓ Extractions de prémolaires supérieures et inférieures et recours à des minis vis d'ancrage.
- ✓ Distance cervico-mentonnaire augmentée elle constitue à notre sens une contre-indication esthétique à la chirurgie d'avancée Maxillo-mandibulaire, sauf si elle naît d'une progénie isolée.
- ✓ L'avancée maxillaire seule, qui serait préconisée dans les décalages de classe III peut apparaître insuffisante pour traiter le syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
La disjonction maxillaire assistée chirurgicalement peut-être proposée cas d'insuffisance transversale



Figure 135 : image de la radiographie de profil d'un patient présente une béance antérieure et souffre d'un SAHOS et l'amélioration de l'espace pharyngé et de l'occlusion après AMM

❖ Spécificités des préparations orthodontiques des cas chirurgicaux présentant un SAHOS⁽¹²³⁾

□ Classe I d'Angle avec biproalvéolie et/ou DDM:

Traitement avec extractions de 4 prémolaires pour corriger la biproalvéolie et/ou les encombrements, avant l'avancée bi-maxillaire chirurgicale.

- Dans les cas de classe II:

✚ Classe II par rétrognathie mandibulaire:

Décompensation des versions vestibulaires incisives mandibulaires ; si pas de diastème postérieur, extraction possible de 15/25/34/44.

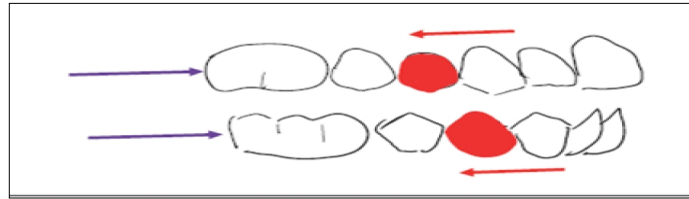


Figure 136 : schéma en cas de classe II responsabilité mandibulaire (extraction des prémolaires)

✚ Classe II par prognathie maxillaire

- Pas de disgrâce esthétique: correction des éventuelles versions vestibulaires incisives mandibulaires et coordination avant chirurgie d'avancée mandibulaire.
- Disgrâce esthétique liée à la proéminence maxillaire : traitement avec extractions 14/24/34/44 ou 14/24/35/45 pour créer les conditions d'une avancée chirurgicale maxillaire, et augmenter le surplomb pour majorer l'avancée mandibulaire.

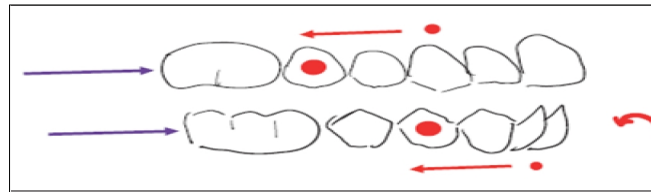


Figure 137 : schéma en cas de classe II responsabilité maxillaire

- Dans les classes III, ce sera bien sûr l'inverse mais en veillant à aménager les conditions de la plus grande amplitude possible d'avancer chirurgicale, dans les limites autorisées par le respect de l'équilibre esthétique.

✚ Classe III par rétrognathie maxillaire

Extractions uniquement en cas de DDM, correction des versions vestibulaires incisives maxillaires et coordination avant chirurgie d'avancée maxillaire.

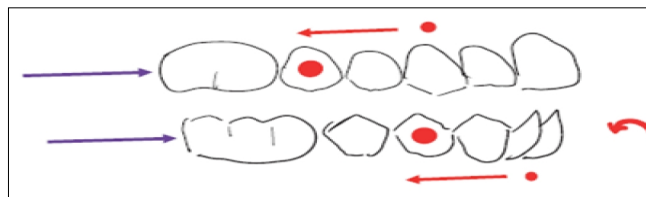


Figure 138 : schéma en cas de classe III par rétrognathie maxillaire

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

1.4. Traitement non chirurgical

Ils vont ouvrir les VAS soit en envoyant de l'air avec une pression suffisante, c'est la ventilation par Pression Positive Continue, soit en entraînant la langue en avant grâce à une propulsion mandibulaire, ce sont les Orthèses d'Avancée mandibulaire.

1.4.1. La ventilation par pression positive continue(VPPC)

La ventilation par PPC constitue le moyen de prédilection pour traiter le SAHOS (recommandé par l'American Academy of Sleep Medicine), quelle qu'en soit la gravité. Ainsi, ce traitement s'est révélé efficace pour réduire la mortalité, renforcer les maîtrises tensionnelle et glycémique et améliorer les indices de qualité de vie, la fonction neurocognitive et certains éléments de l'humeur

► Historique⁽¹¹³⁾

En juin 1980, le Dr Colin E Sullivan, pneumologue et chercheur de l'université de Sydney en Australie, commença à tester le traitement par pression positive continue.

C'est en février 1981 que le premier de ses patients rentra chez lui avec un appareil à VPPC.

Depuis, ce traitement est devenu le traitement de référence du SAHOS.

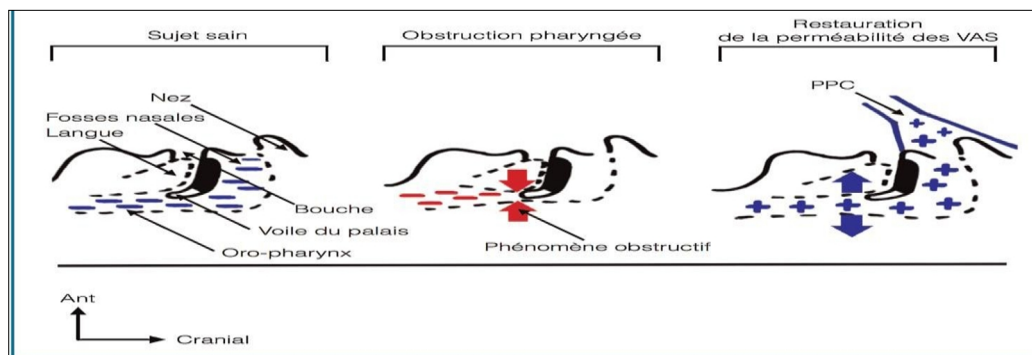


Figure 139 : schéma illustrant mécanisme d'action de la VPPC

► Principe et aspects techniques:⁽¹¹³⁾



Figure 140: image de la PPC et leur composant

Il s'agit d'un petit compresseur portable qui se place à côté du lit et qui fournit une pression positive au voies aériennes par l'intermédiaire d'un tuyau et d'un masque nasal, naso-buccal ou faciale (le masque est en silicone) et se fixe sur le nez.

L'appareillage se compose de : Un générateur de débit (Effet sonore", 3DdB). Une tuyauterie basse résistance Un système de contrôle de la pression dans le circuit. Un masque nasal. Un humidificateur d'air (parfois).

Son principe est de maintenir l'ouverture des VAS malgré la diminution du tonus musculaire pendant la totalité du cycle respiratoire, grâce à la pression de l'air (pressurisé et insufflé par le nez à travers le masque afin de prévenir l'affaissement des voies respiratoires.

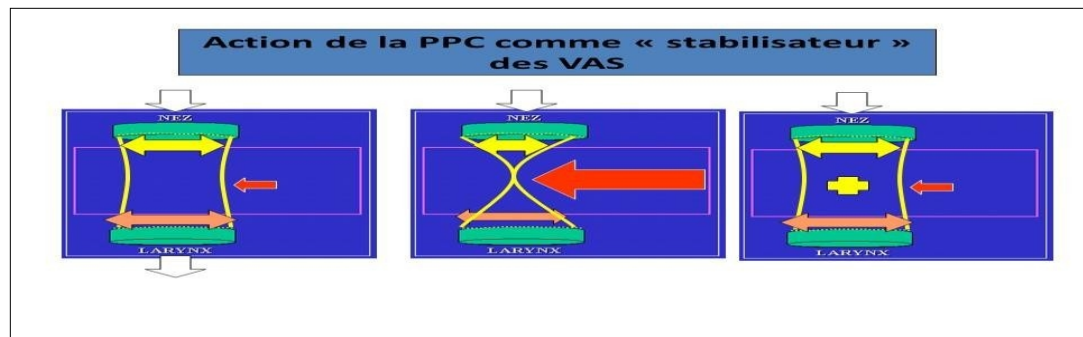


Figure 141: inspiration normale/apnée/action de la PPC comme stabilisateur des VAS

Ce traitement doit être utilisé pendant tous les périodes du sommeil et habituellement à vie. Et de faire aussi disparaître les apnées et les hypopnées.

Cet appareil induit une augmentation de la pression à l'intérieur du pharynx (augmentation de la pression transmurale) et prévient aussi son obstruction lors de l'inspirium.



Figure 142 : schéma illustrant le rôle de la PPC dans la libération des VAS

► Les différents types de VPPC ⁽¹¹³⁾⁽¹¹⁵⁾

- ✚ VPPC à pression constante : délivre une pression continue dont le niveau est déterminé par le spécialiste de sommeil. C'est une pression minimale et identique toute au long de la séance, cette pression est nécessaire pour éliminer l'obstruction. C'est une méthode communément appelée (CPAP fixe).
- ✚ VPPC a double niveau de pression : délivre deux niveau de pression, une lorsque vous inspirez (pression inspiratoire) et l'autre lorsque vous expirez (pression expiratoire). Cette sorte de traitement est utilisée pour les personnes qui ne tolèrent pas la thérapie CPAP ou qui requièrent une ventilation assistée (maladie pulmonaire obstructive chronique).
- ✚ La VPPC autopilotée : délivre un pression qui s'ajuste continuellement à chaque respiration pour donner la pression d'air la plus basse nécessaire pour garder les voies respiratoires ouvertes et prévenir l'obstruction .cette thérapie est pour les patients dont les besoins varies ,due au médicament, l'alcool, les allergies ou un changement de position lors du sommeil ce type d'appareil peut aussi être programmer pour être en fonction fixe, advenant un changement dans la prescription.

► Les indications ⁽¹¹⁵⁾⁽¹²⁴⁾

La pression PPC nasale est recommandée :

- ✚ Si l'IAH > 30/h (grade A) la PPC est indiqué, la pression doit permettre la disparition des apnées et hypopnée, et de la symptomatologie clinique.
- ✚ Si l'IAH < 30/h plus fragmentation du sommeil (index micro éveil > 10h) en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire documenté par l'analyse polygraphique.
- ✚ Les SAHOS modérées et légères ne relèvent pas d'une indication de PPC mais peuvent être traités par des OAM.
- ✚ Un SAHOS très sévères avec une symptomatologie très bruyante dont la vie quotidienne est perturbée (hypersomnolence), et ou le pronostic vital semble menacé (association à une HTA par exemple)

Les principales indications de la VPPC en pédiatrie sont constituées par ⁽¹²⁵⁾

- ✓ Les enfants ne réagissent pas favorablement à une adénoïdo-amygdalectomie.
- ✓ Les enfants présentant des anomalies cranio-faciales predisposantes comme les syndromes de Treacher-Collins,Arnold-Chiari,Crouzon ,Down, Pierre Robin ect.....
- ✓ Les enfants souffrant de paralysie cérébrale.
- ✓ Les enfants présentant une obésité morbide.

▶ **Les contres indications** ⁽¹²⁴⁾

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

▶ **Acceptation et observance**⁽¹¹⁵⁾

Le traitement par VPPC est souvent perçu par le patient et son entourage comme un traitement contraignant. Selon les études, l'observance se situe entre 4 et 7 heures par nuit. Le pourcentage d'utilisation réguliers de la VPP (défini par un port de l'appareil au moins 2 nuits sur 3 à plus de 4heures d'utilisation) varie de 46 à 80%. Cette observance tend à augmenter lorsque la mise en route du traitement est accompagnée par une éducation thérapeutique.

Le taux d'acceptation initial est de 50-95% selon les études

▶ **Les avantages de VPPC**⁽¹¹⁵⁾

- ✓ Suppression des troubles respiratoires au cours du sommeil: l'effet de la VPPC est constant et immédiat.
- ✓ Effet sur le sommeil immédiat : réapparition du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal.
Diminution de la fragmentation du sommeil
- ✓ Amélioration de la vigilance diurne et des troubles cognitifs
- ✓ Diminution de la morbidité cardio-vasculaire par diminution de la pression artérielle chez les patients apnéiques hypertendus
- ✓ Disparition de la somnolence d'où la diminution des risques d'accidents qui en résultent.
- ✓ La diminution des levés nocturnes pour uriner.

La principale cause d'échec de la CPAP reste un défaut de coopération d'enfants d'âge préscolaire, où provient d'enfants souffrant d'un retard psychique et témoignant de difficultés d'adaptation ou d'intolérance au masque. Cet échec oblige, alors à recourir à d'autres types d'intervention.

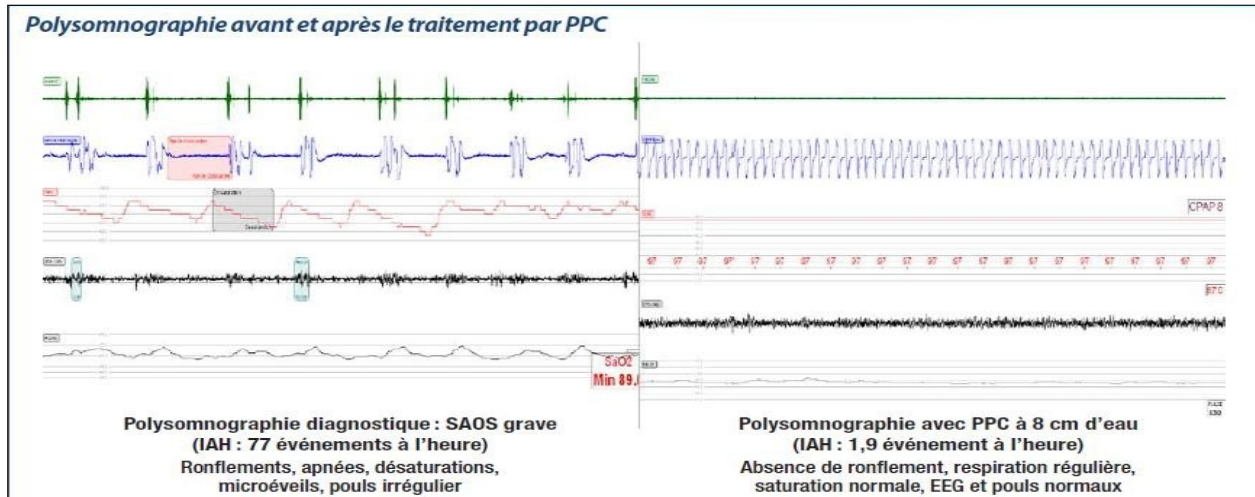


Figure 143 : Polysomnographie avant et après le traitement par PPC.

► Inconvénients⁽¹¹⁵⁾

- ✚ Le traitement n'est que palliatif et doit être poursuivi à vie.
- ✚ Inconfort du masque.
- ✚ Sentiment de claustrophobie lié au masque. ✚ Réveils plus fréquents
- ✚ Sécheresse nasale.
- ✚ Congestion nasale (impression de gonflement des parties molles du nez) ✚ Encombrement du dispositif.
- ✚ Bruits de l'appareil

► Effets secondaires :⁽¹²¹⁾

Les effets secondaires de la VPPC chez l'enfant sont identiques à ceux de l'adulte .Le plus souvent sont des effets locaux et mineurs. À savoir :

- ✓ Une irritation oculaire due à des fuites d'air au niveau du masque.
- ✓ Des lésions cutanées au niveau des zones d'application du masque
- ✓ Des irritations des muqueuses nasales avec rhinite et épistaxis
- ✓ Les épigastalgies avec ballonnement
- ✓ Nuisance sonore : Un excès de bruit (liée au matériel)
- ✓ Les complications du type pneumocéphale, méningite, épistaxis majeur,arythmie par fibrillation auriculaire sont très rares.
- ✓ Une sensation de claustrophobie, une conjonctivite
- ✓ Gène d'endormissement.
- ✓ Diminution de débit cardiaque
- ✓ Assèchement de la muqueuse oro-pharyngée, gorge sèche, les carrés du nez
- ✓ Les répercussions sur le développement maxillaire sont théoriquement limitées mais ne seraient pas négligeables.
- ✓ Les patients avec SAHOS sévère ont montré que l'application prolongée de la VPPC sur le squelette facial en développement pouvait favoriser le développement de mal occlusions de cl III.

1.4.2. Les orthèses endobuccales

Les orthèses endobuccales représentent une alternative aux traitements habituellement proposés et à la PPC en particulier.

En effet, la PPC est réservée aux patients dont l'Index Apnées Hypopnées (IAH) est supérieur ou égal à 30 ou, maintenant, à ceux dont l'index est inférieur à 30 avec un index de micro éveils nocturnes liés aux apnées-hypopnées supérieur à 10 par heure. Doivent s'associer à cet IAH un cortège de symptômes témoignant d'une déstructuration du sommeil.

En outre, une mauvaise acceptation psychologique de la PPC peut aboutir, chez certains patients, à un arrêt du traitement ou, pour tout le moins, à une mauvaise compliance responsable de la persistance de la symptomatologie initiale tant diurne que nocturne.

2. Critère de choix de traitement du SAHOS :

Les résultats actuels orientent plutôt vers la possibilité de la prise en charge par orthèse endobuccale des formes peu sévères ou modérées de SAHOS. Le but de ces orthèses est d'agrandir et/ou de stabiliser les VAS pendant le sommeil. Seuls l'avancement mandibulaire et la protrusion de la langue ont montré une efficacité clinique.

L'indication d'un traitement chez un patient porteur d'un syndrome d'apnées du sommeil fait appel à de nombreux éléments cliniques et paracliniques.

Si certaines situations sont très standardisées sans alternative thérapeutique possible, dans les cas plus difficiles, la décision doit être prise de manière multidisciplinaire et collégiale.

2.1 Qualité de vie⁽⁷⁶⁾

Le ronflement, gêne sociale peut être sur le devant de la scène et constituer la demande principale du patient, occultant un syndrome d'apnées du sommeil modéré ou non symptomatique.

La somnolence diurne doit également être prise en compte, parfois évidente mais souvent sous-évaluée par le patient.

Les autres symptômes sont plus rarement des facteurs décisionnels pour la prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil.

2.2. Terrain⁽⁷⁶⁾

L'âge : un sujet jeune sera plus demandeur d'un traitement radical contrairement à un sujet âgé, s'adaptant plus facilement aux traitements prothétiques, en particulier à la PPC.

L'existence d'antécédents cardio vasculaire et/ou respiratoire intervient dans la décision d'un traitement efficace et non invasif.

L'obésité avec un IMC supérieur à 30 constitue une contre-indication quasi absolue au traitement chirurgical et relative au traitement par orthèse dentaire.

2.3. Les données de l'examen clinique⁽⁷⁶⁾

La morphologie cervico faciale en particulier l'existence d'une rétrognathie ou d'un effondrement d'un plancher buccal, l'état dentaire et l'articulé, la perméabilité nasale, la conformation vélo amygdalienne, la dimension du pharynx rétro basilingual au mieux appréciée par la fibroscopie, voire une endoscopie de sommeil, nécessitent une évaluation indispensable avant toute prise en charge d'un syndrome d'apnées du sommeil. Une analyse céphalométrique peut être utile dans ce sens.

2.4. Les données de l'enregistrement du sommeil⁽⁷⁶⁾

En particulier l'index d'apnée/hypopnée, les données de la saturation en O₂, l'existence d'autres pathologies du sommeil associées.

2.5. Le souhait du patient⁽⁷⁶⁾

Il ne faut pas oublier le souhait d'un patient désormais surinformé, ayant souvent connaissance de proches déjà traités.

3. Stratégie thérapeutique

Dans tous les cas, il est indispensable de pouvoir dispenser des conseils diététiques visant à une réduction pondérale si nécessaire, à l'aide d'une chirurgie bariatrique en milieu spécialisé.

La suppression de substances aggravant la maladie, telle que la suppression de l'alcool et des médicaments de type Benzodiazépines ou Opioïdes doit être envisagée.

Schématiquement, 3 cas de figures se présentent en pratique quotidienne :

- Soit un SAHOS sévère par la symptomatologie (Epworth) et/ou un index d'apnée/hypopnée supérieur à 30.
- Soit un SAHOS modéré avec un index d'apnée/hypopnée inférieur à 30, une somnolence diurne légère ou modérée mais sans doléance sociale de ronflement.
- Soit un SAHOS modéré ou léger sans somnolence majeure avec un ronflement gêne sociale dominant la demande du patient.

3.1. En cas SAHOS sévère⁽⁷⁶⁾

Le traitement de référence reste la PPC. L'orthèse peut être proposée en deuxième intention, en cas d'échec du traitement par PPC.

Une chirurgie doit être proposée en troisième recours. Elle peut être utilisée d'emblée en particulier chez les patients jeunes qui refusent la PPC ou l'orthèse et si les conditions anatomiques sont favorables. Le traitement chirurgical pour le syndrome d'apnées du sommeil ne peut être envisagé qu'en l'absence d'obésité morbide et de co-morbidité importante.

S'il existe une hypertrophie amygdalienne (type III ou IV), la première étape consiste à réaliser une chirurgie vélo amygdalienne puis réévaluer le sommeil. En l'absence d'hypertrophie amygdalienne ou après amygdalectomie, il peut être proposé soit une chirurgie d'avancée bi maxillaire s'il existe une rétrusion maxillo mandibulaire, soit une chirurgie du pharynx rétro basilingual associée éventuellement à une chirurgie vélo amygdalienne en l'absence de rétrusion. L'endoscopie de sommeil peut être une aide précieuse à la décision.

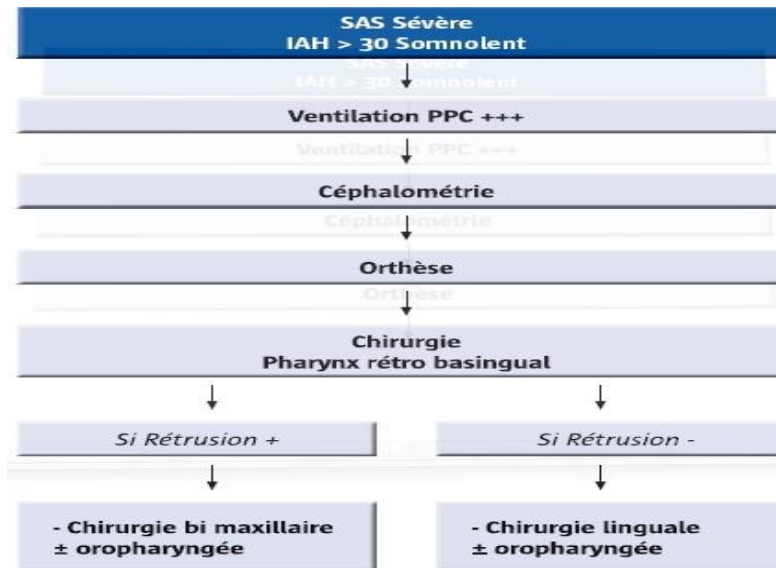


Figure 144 : Modalité thérapeutique en cas de SAHOS sévère.

3.2. SAHOS léger ou modéré avec somnolence diurne légère ou modérée, IAH inférieur à 30 sans doléance sociale de ronflement⁽⁷⁶⁾

Après l'utilisation de règles hygiéno-diététiques, un traitement postural est proposé si l'enregistrement du sommeil confirme le caractère postural du syndrome d'apnées du sommeil. Une PPC ou une orthèse dentaire peuvent être utilisées de première intention.

La chirurgie est réalisée en dernier recours sauf en cas d'échec ou de refus des autres thérapeutiques. Un traitement vélaire isolé ou associé du pharynx rétro basilingual sera proposé en fonction des données de l'examen clinique de la céphalométrie et éventuellement de l'endoscopie de sommeil.

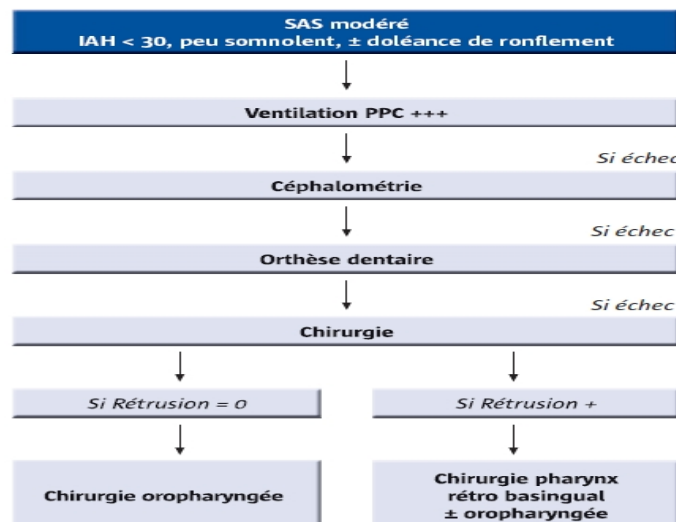


Figure 145 : Modalité thérapeutique en cas de SAHOS modéré. Sans ronflement

3.3. SAHOS léger ou modéré avec somnolence diurne légère ou modérée, IAH inférieur à 30 et ronflement constituant la doléance sociale majeure⁽⁷⁶⁾

La compliance à la ventilation à PPC est délicate dans ce cas.

En fonction des données de l'analyse de la céphalométrie, un traitement vélaire éventuellement associé

à un traitement lingual peuvent être proposés de première intention. S'il existe une rétrusion clinique et/ou céphalométrique, l'orthèse dentaire peut être proposée d'emblée. La combinaison de deux traitements successifs peut être envisagée pour guérir le patient.

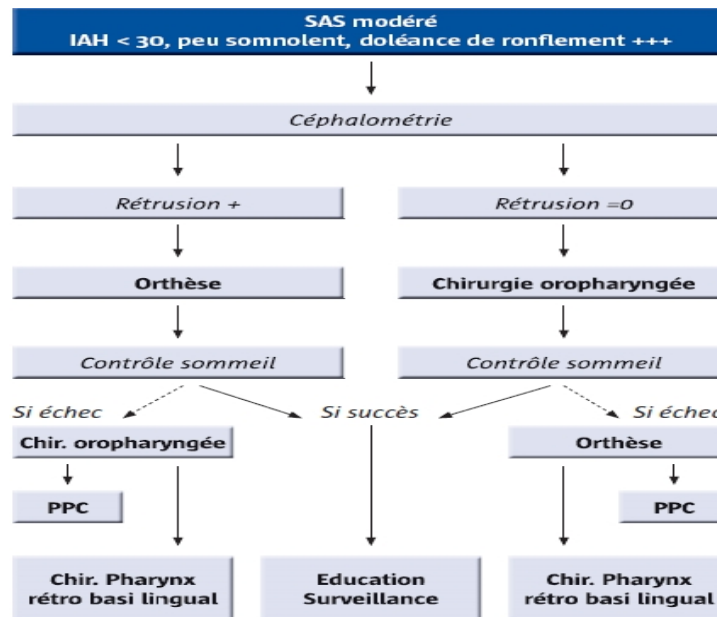


Figure 146 : Modalité thérapeutique en cas de SAHOS modéré. Avec ronflement

On peut avoir aussi une stratégie personnalisée si on prend en considération le phénotype de chaque patient

3.4. Les phénotypes anatomiques:

Si la cause des apnées est liée à un défaut anatomique, en particulier pour les cas de SAHOS peu sévères, une intervention chirurgicale peut être proposée : si l'ablation des amygdales ou de la luette, la modification de l'anatomie du pharynx et la chirurgie nasale ont des effets limités, la chirurgie des maxillaires et de la base de la langue, réalisée par des équipes expérimentées, peut avoir des résultats satisfaisants.

Ces traitements chirurgicaux sont moins efficaces que la ventilation en PPC (ils soulageraient 30 à 80 % des cas selon la technique utilisée) et ne sont pas sans risques, comme tout acte chirurgical (risques de complications respiratoires, de saignements ou de douleurs post-opératoires).

Ils devraient donc être réservés aux patients les moins sévères, intolérants aux thérapeutiques existantes, ou chez qui les autres traitements ne sont pas parvenus à soigner les apnées du sommeil, après une évaluation méticuleuse du site de l'obstruction des voies aériennes supérieures.

Mais, avant même d'envisager une intervention chirurgicale, d'autres solutions thérapeutiques existent et pourraient être proposées en première intention (et non plus seulement, comme c'est actuellement généralement le cas, en seconde intention, en cas d'échec du traitement ventilatoire) aux patients présentant certains phénotypes spécifiques.

De ce fait, pour les patients présentant les caractéristiques ci-dessous, la prescription d'une orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) en première intention serait une bonne solution, car ils y sont plus réceptifs : femme plutôt jeune, sans ou avec peu de surpoids, avec un caractère plutôt positionnel de l'apnée, un SAHOS peu sévère.

- Pour les patients présentant les critères suivants, un traitement en première intention par électrostimulation linguale serait recommandé:

- Poids inférieur à 32 kg /m²,
- Un indice d'apnées-hypopnées proche ou inférieur à 40 par heure,
- Une atteinte qui n'est pas circonscrite au niveau des voies aériennes supérieures (VAS),et qui touche plutôt la région rétro-basi-linguale.

SAHOS et obésité sont fréquemment associés, et cette dernière peut en effet constituer un facteur de sévérité du syndrome. On considère qu'une réduction pondérale peut faire diminuer le nombre d'apnées de 3% à 75%, selon le poids initial et l'importance de la perte de poids du patient. Mais cette seule perte pondérale peut s'avérer insuffisante pour traiter les SAHOS sévères, ce qui nécessite la proposition d'autres thérapeutiques en complément. Néanmoins, en cas d'obésité, et quelque soit le traitement proposé, la prescription de mesures hygiéno-diététiques est indispensable dans le cadre d'un traitement combiné.

3.5. Les phénotypes non anatomiques

Si l'on évoque souvent pour le SAHOS des causes anatomiques, liées à un obstacle au niveau des voies aériennes supérieures (voile du palais, hypertrophie amygdalienne, obstruction nasale, atteinte épiglottique ou de la langue), on estime aujourd'hui que plus de 50% de causes pourraient être non-anatomiques, conduisant à une obstruction secondaire des VAS.

▮ **Cas de figure 1** : Une cause du collapsus des voies aériennes supérieures d'origine non anatomique provient d'un mauvais fonctionnement des muscles de la gorge, par fatigue ou asynchronisme. Pour éviter ce collapsus, il pourrait être proposé de traiter en amont en améliorant la performance de ces muscles, notamment par le biais de la rééducation des muscles de la gorge ou de l'électrostimulation de la langue. Des traitements médicamenteux sont en cours d'exploration.

▮ **Cas de figure 2** : Certains patients souffrent d'un abaissement de leur seuil d'éveil. La moindre petite obstruction au niveau de la gorge entraîne un micro-éveil, ce qui empêche leur sommeil de s'approfondir. Ces éveils successifs favorisent l'instabilité des voies aériennes supérieures et la survenue des pauses respiratoires. Actuellement, des essais thérapeutiques sont menés afin de caractériser des médicaments capables de relever le seuil d'éveil du patient et sans effet secondaire sur les muscles des voies aériennes supérieures.

▮ **Cas de figure 3** : D'autres patients présentent une anomalie de la sensibilité des centres respiratoires. Cette anomalie entraîne une dysrythmie respiratoire, qui peut engendrer des pauses respiratoires. Dans ce cas, certains médicaments tels que l'acétazolamide pourraient constituer une solution thérapeutique efficace.

4. Modalité du suivi thérapeutique du syndrome d'apnées du sommeil

Le suivi de la ventilation à pression positive continue est assuré par les prestataires de service qui doivent fournir un rapport d'utilisation régulier. L'orthèse dentaire nécessite un contrôle d'efficacité par une polygraphie ventilatoire dans un premier temps.

En cas de traitement chirurgical, une polygraphie ou une polysomnographie de contrôle est indispensable pour vérifier l'efficacité du traitement chirurgical. Les modalités de suivi de la maladie apnéique à long terme sont essentiellement cliniques avec une surveillance clinique annuelle, éventuellement complétée par une polygraphie ou une polysomnographie en cas de symptômes en faveur d'une récurrence de la maladie. ⁽⁷⁶⁾

5. Traitement par orthèses endobuccales

Depuis plusieurs années, les orthèses sont développées pour supprimer le ronflement et le syndrome d'apnées du sommeil. Il existe de nombreuses orthèses avec différents types d'action et différents résultats thérapeutiques. La mise en place de l'orthèse devra se faire par un orthodontiste éclairé sur ces techniques.

5.1. Généralités:

L'orthèse est définie comme "tout appareil orthopédique destiné à protéger, immobiliser ou soutenir le corps ou une de ses parties aux quels il est directement fixé (attelles, gouttières...)".

Il existe trois types d'orthèses :

- ✚ Appareil positionnant la langue dans une situation plus antérieure, en propulsant la mandibule: Orthèse d'Avancée Mandibulaire, Prothèse Mandibulaire d'Avancée (PMA) ou Mandibular Advancement Deviee(MAD.).
- ✚ Appareil positionnant seulement la langue sans mobiliser la mandibule : TRD. (Tongue Retaining Deviee).
- ✚ Appareil élévateur du voile ou repositionnant la luette: ils sont plus rares et peu utilisés

5.2. Les orthèses de propulsion linguale:

Ce sont des orthèses qui tractent ou poussent la langue en avant.

5.2.1. Principe et mode d'action

Le principe est d'avancer la masse linguale en la tractant grâce à un bulbe (sorte de chambre à air, situé en avant de l'orthèse et aspirant la langue telle une pompe à vide) ou en la poussant. Il est à noter que ces appareils modifient légèrement la posture de la mandibule en effectuant une ouverture buccale. La plupart des dispositifs sont élaborés à partir de modèles en plâtre issus d'empreintes dentaires mais

il existe des versions préfabriquées à modeler directement en bouche par l'orthodontiste.

5.2.2. Effets:

❖ Sur le ronflement:⁽¹²⁶⁾

D'après une étude téléphonique sur 36 patients qui portent une orthèse de propulsion linguale pendant un mois ,97% des patients remarquent la diminution du ronflement et plus de 50% du patient n'ont plus ronflé. Les orthèses de protrusion linguale pourraient réduire le ronflement de façon significative mais ces effets n'ont pas été développés dans la littérature.

Sur l'indice d'apnée /hypopnée IAH

Une étude de Ono et al. ⁽¹²⁷⁾ montre que l'appareil TRD (pour Tongue Retaining Device ou orthèse de protrusion linguale), réduit l'IAH de plus de 61% dans des cas de SAHOS modérés.

Selon son équipe, l'efficacité de ces orthèses serait liée à la stimulation du muscle génioglosse via, l'ouverture buccale qu'elles engendrent. D'autres études ont aussi démontré une diminution, certes moins importante (de 38 à 59%), de l'indice d'apnée/hypopnée lorsque le SAOS est modéré⁽¹²⁶⁾

Sur le sommeil et la somnolence

L'effet sur le sommeil est objectivé par un examen polysomnographique. On observe une réduction de la durée du stade 1 du sommeil ce qui se traduit par une somnolence moins importante. De plus le stade 3 est plus long, le patient acquiert donc un sommeil plus réparateur modéré ⁽¹²⁶⁾.

❖ Effets secondaires

Ces dispositifs sont en général mal tolérés car ils provoquent des douleurs linguales dues au phénomène d'aspiration du bulbe. Certaines orthèses induisent une hypersialorhée (cas du Snorex®) ou une sécheresse buccale. ⁽¹²⁹⁾

5.2.3. Efficacité

Les orthèses de protrusion linguale sont peu développées dans la littérature. Elles diminuent l'IAH de façon significative (réduction de 50%) mais cela reste moins efficace par rapport aux orthèses d'avancée mandibulaire. La compliance, bien que satisfaisante (plus de 84%) ne l'est que sur une courte période de 6 mois, ceci est expliqué par le manque de confort que procure ce système. Modéré⁽¹²⁶⁾

5.2.4. Indications et contre-indications⁽¹²⁸⁾

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

- Endentements maxillaires
- PMA limitées
- Prognathies mandibulaires

- Biproalvéolies ethniques
- Macroglossies
- Absences de protractionbasilinguale

5.2.5. Les différents types d'orthèse de propulsion linguale

tongue Locking Device(T.L.D.)(129)

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

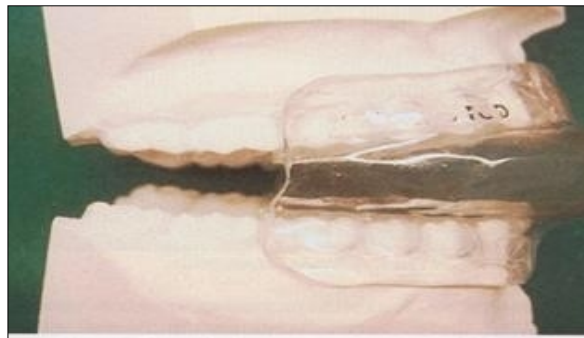


Figure 147 : image de TONGUE LOCKING DEVICE

Tongue Retaining Device (T.R.D.)(129)

C'est un dispositif préfabriqué, avec une ampoule antérieure qui, par pression négative, retient la langue en avant pendant le sommeil. Ce genre de dispositif est efficace aussi longtemps que le joint hermétique de la succion est maintenu, c'est à dire en général, la moitié de la nuit. De plus, il fut relaté des phénomènes d'escarres et d'intolérance au dispositif. Ce fut la seule orthèse à avoir été testée dans plusieurs positions et en association avec d'autres traitements (chirurgicaux).

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

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



Figure 148 : image TONGUERETRAINING DEVICE

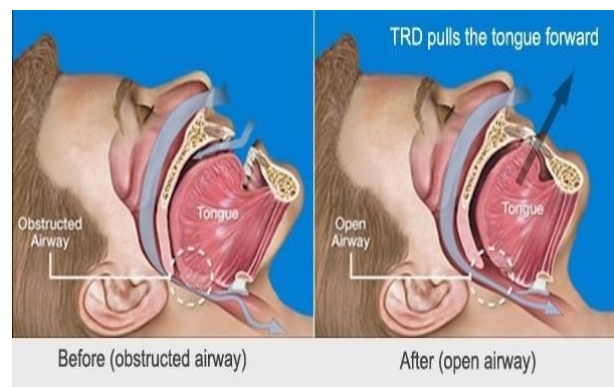


Figure 149:schéma illustrant l'action de TDR

Tepper Oral Proprioceptive Stimulator (T.O.P.S.)⁽¹²⁹⁾

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

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

Tongue Positioner and Exerciser (T.P.E.)⁽¹²⁹⁾

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

Le SnorEx®⁽¹²⁹⁾

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

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

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

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

5.3. Les orthèses Actives sur le voile du palais

Ce sont des orthèses rares et moins utilisées ils ont une action sur le voile du palais et la luette par leur élévation ce qui diminue la vibration de ces derniers donc une diminution du ronflement au même temps. Les différentes orthèses élévatrices du voile du palais sont :

5.3.1. Adjustable Soft Palate Lifter (A.S.P.L.)⁽¹²⁹⁾

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

Elle n'est validée par la F.D.A. que pour le traitement du ronflement. Il est demandé au patient une accoutumance afin d'éviter tous réflexes nauséux.

5.3.2. Equalizer⁽¹²⁹⁾

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

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

5.4. Orthèse d'avancement mandibulaire:

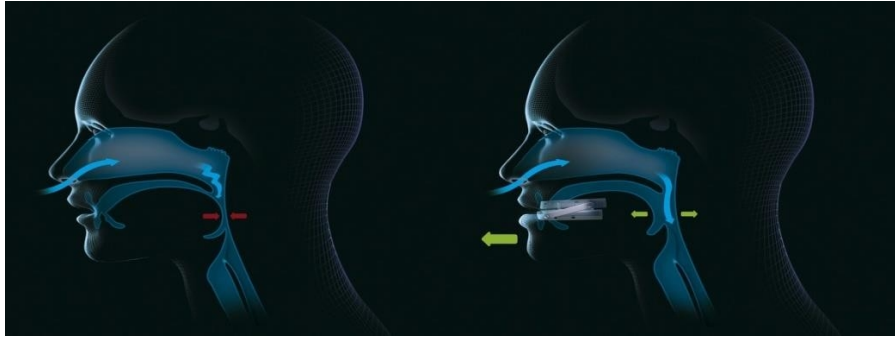


Figure 150 : image montre le rôle de l'orthèse endobuccale sur l'espace pharyngé

Ce sont des appareils orthodontiques considérée comme un traitement alternatif de la PPC en cas du SAHOS. ces appareils ont pour but d'améliorer la respiration nasale et de libérer le carrefour oro-pharyngée du patient

5.4.1. Historique

- La description du principe revient à Pierre Robin qui en 1902 décrivaient le « monobloc » destiné à libérer le confluent vital fonctionnel, facilitant ainsi la respiration durant le sommeil, elle était proposée au jeunes enfants porteurs de micro-retrognathie importante avec glossoptose ⁽¹³⁰⁾. Deux études de ISONO et Coll. (1980) et de BONHAM et Coll. (1988) ⁽¹³¹⁾, montrent que l'avancement mandibulaire augmente l'espace libre du palais mou et du nasopharynx, et augmente aussi l'espace entre la langue et la paroi postérieure de l'oropharynx.
- En 1982 l'OAM a été proposé comme alternative au traitement chirurgical du SAHOS ⁽¹³⁰⁾
- En 1984 des travaux de Meier Ewert montrent l'efficacité des OAM dans le SAHOS ⁽¹³⁰⁾
- En 1985 Honolulu, Soll et Geaorge rapportent pour la première fois l'efficacité d'une OAM chez un patient apnéique. Cette OAM réalisée sur mesure utilise le principe de deux gouttières acrylique solidarisé entre elle avec une propulsion mandibulaire de 6mm
- JOHNSON et Coll. (1992) ⁽¹²⁹⁾ montrent, à l'aide d'études céphalométriques sur 10 patients avec symptômes d'apnée du sommeil, une augmentation significative de l'espace aérien postérieur ceci en propulsion maximale. Toutefois la propulsion maximale ne peut être supportée, à long terme donc des auteurs tels que BOHNHAM et Coll. (1988) (6), ICHIOKA et Coll. (1991) ⁽¹²⁹⁾, SCHMIDT-NOWARA et Coll. (1991) ⁽¹²⁹⁾, CLARK et Coll. Et EVELOFF et Coll. (1994) ⁽¹²⁹⁾ préconisent un seuil de 75% de propulsion maximum.
- ESAKI et Coll. (1997, 1987, 1998) ⁽¹²⁹⁾ montrent une corrélation positive entre la propulsion

mandibulaire et la réduction du syndrome d'apnées dusommeil.

- EVELOFF et Coll. (1994) ⁽¹²⁹⁾ montrent que la position de l'os hyoïde est importante autant comme indicateur avant le traitement qu'après la mise en place de l'orthèse. En effet la propulsion de la mandibule entraîne une avancée de l'os hyoïde (de par les attaches musculaires entre ces deux structures) ce qui entraîne une tension des muscles de la paroi pharyngée.
- RAPHAELSON teste un avancement progressif de la mandibule au cours d'une nuit de polysomnographie chez 6 patients apnéiques, les résultats montrent une diminution de l'index d'apnée-hypopnée (IAH.).

5.4.2. Définition de l'OAM

L'OAM est une approche mécanique dans le traitement de l'obstruction des VAS et constitue une alternative thérapeutique intéressante et souvent intolère.

C'est un dispositif amovible qui vise à corriger une fonction déficiente, compenser une incapacité ou accroître le rendement physiologique d'un organe.

Les OAM jouent le rôle d'attelle mécanique en maintenant une propulsion mandibulaire forcée pendant le sommeil par appui sur les structures maxillaires ainsi le carrefour aéro-pharyngé est dégagé. Tout comme la VPPC ce traitement est symptomatique mais non curatif.

Les OAM sont constituées de deux gouttières, maxillaires et mandibulaires, réalisées soit en un seul tenant

« orthèse monobloc », soit par un dispositif intermédiaire « orthèse bibloc ».

De plus, si la propulsion est réglable l'orthèse est dite titrable.

5.4.3. Principe et mode d'action de l'OAM:

Les orthèses d'avancée mandibulaire OAM fonctionnent sur le même principe que les appareils fonctionnels utilisés en Orthopédie-Dento-Faciale (de type Activateur ou propulseur) : elles permettent d'avancer la mandibule. Ainsi elles dégagent le couloir oropharyngé qui est limité en avant par le V lingual⁽¹¹⁵⁾. Et améliorer la perméabilité pharyngée :

- En modifiant les rapports anatomiques des parties molles pharyngées. Il existe des liens étroits entre les principaux muscles de la langue et la mandibule.
- En modifiant les caractéristiques intrinsèques de ces parties molles (tonus musculaire).⁽¹³²⁾
-

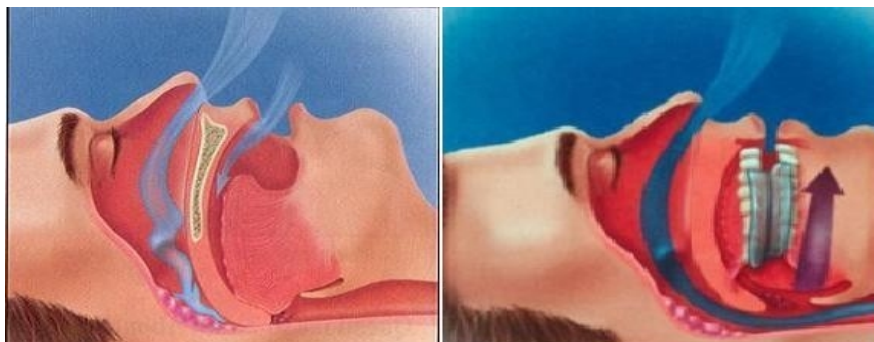


Figure 151 : principe et mode d'action de l'OAM

❖ Selon le mode d'action il existe deux types d'orthèses

➤ **Les orthèses par propulsion (à type d'exemple : orthèse Tali ou Orthosom ou bielles deHerbts)**

Le principe est de créer une force de propulsion à partir du maxillaire supérieur faire la mandibule

Dans ce cas, la traction va se faire vers l'avant et vers le bas, ce qui a tendance à provoquer une ouverture buccale qui nuit au résultat.

Il est donc nécessaire dans ce type d'orthèse d'avoir des ancrages pour fixer des élastiques qui permettent de maintenir la bouche fermée pendant le sommeil afin d'optimiser le résultat. Plus l'ouverture orale est grande et plus le corps mandibulaire recule et se rapproche du cou ; ce qui est donc contraire au résultat recherché

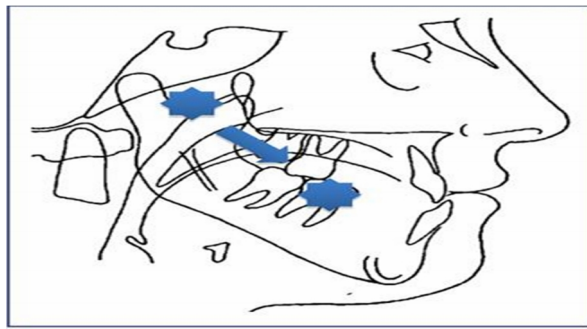


Figure 152 : OAM en propulsion, la traction s'exerce en bas et en avant.

➤ **Les orthèses dites en rétention ou retenue ou en traction (à titre d'exemples: l'orthèse Resmed ou Somnodent)**

Le principe est de s'appuyer sur le maxillaire supérieur pour empêcher la mandibule de basculer en arrière pendant le sommeil et ceci peut être réalisé à l'aide d'une cale ou d'une bielle.

Dans cette OAM la traction se fera vers le haut et l'avant. Le mouvement est favorisé par l'action des muscles élévateurs, ce qui a tendance à la fermeture de la bouche et améliore le résultat.

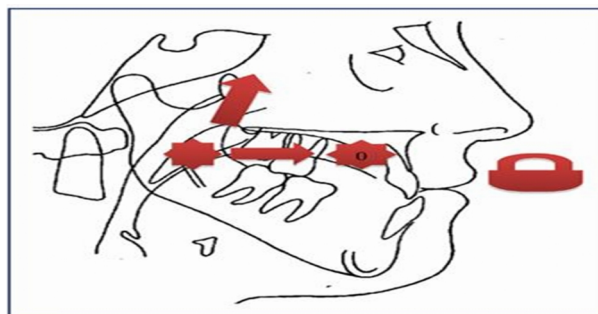


Figure 153 : OAM en rétention, la force s'horizontalise.

❖ Action des OAM sur les articulations temporo-mandibulaires(ATM)

L'ATM humaine est une articulation mammalienne assez complexe qui permet 3 types de mouvement à la différence de l'articulation reptilienne (prémammalienne) qui permet seulement un mouvement d'ouverture. Les 3 mouvements de l'ATM humaine sont:

- la diduction, qui est le mouvement de latéralité de l'articulation;
- le proglissement, ou propulsion, qui est le mouvement d'avancée et de recul;
- l'ouverture buccale.

• Les orthèses en propulsion

Pour les orthèses en propulsion, la force étant dirigée en bas et en avant, elle reproduit le mouvement physiologique de l'ATM et la propulsion, voire l'ouverture orale peut se faire normalement, le condyle peut glisser sous le tubercule articulaire et ainsi il n'y aura pas de compression articulaire

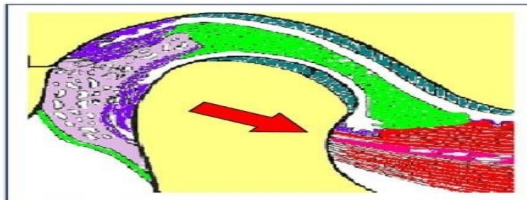


Figure 154 : La traction s'exerce en bas et en avant et reproduit le mouvement physiologique de l'ATM (orthèse de propulsion)

• Les orthèses en rétention

Pour les orthèses en rétention, la force se fera en avant et en haut et cette force aura tendance à se verticaliser par l'action des muscles élévateurs, il y a donc un risque articulaire.



Figure 155 : La force s'exerce en haut et en avant, avec risque pour l'articulation.(orthèse de rétention)

❖ Modification des rapports anatomiques des VAS:

- Avancement et abaissement mandibulaire:

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

Une étude réalisée en 2012 sur 40 patients ⁽¹³³⁾ a montré que cette augmentation, en plus d'être

inconfortable, diminuait dans 80% des cas la taille du pharynx (analyse de coupes transversales) et aurait donc l'effet inverse à celui recherché. Cependant, d'autres travaux ont révélé un impact quasi nul de l'augmentation de l'ouverture buccale ⁽¹³⁴⁾

Meurice et al ⁽¹³⁵⁾ ont suggéré que l'ouverture buccale était associée à une augmentation significative de la résistance respiratoire, pouvant augmenter le collapsus des VAS.

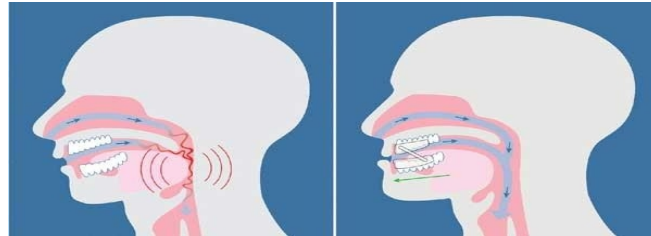


Figure 156 : image de l'avancement mandibulaire lors l'application de l'OAM

- Modification des espaces pharyngés:

L'OAM empêche le collapsus par l'augmentation latérale (et non antéropostérieure) du vélopharynx ⁽¹³⁶⁾. Cet élargissement serait dû à l'étirement des arcs palatopharyngiens et palatoglosses lors de la propulsion. L'oropharynx et l'hypopharynx présentent des changements de faible ampleur, leur effet thérapeutique reste flou.

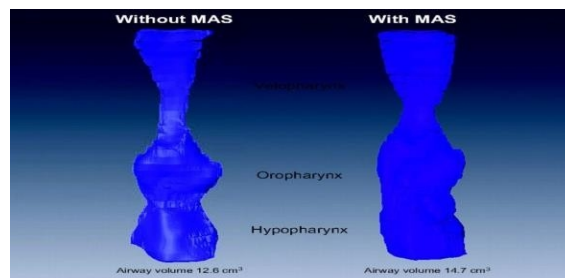


Figure 157 : Reconstruction volumétrique des VAS sous avancée mandibulaire chez un patient répondeur. MAS= Orthèse d'avancée mandibulaire

L'imagerie IRM permet de visualiser une modification de la convexité de la langue ainsi qu'une augmentation de l'espace vélo-pharyngé et retro-basi-lingual de l'ordre de 4mm pour une avancée de 8mm. La mise en tension du palais mou et le repositionnement antérieur de la base de la langue permettent d'augmenter l'espace de l'oropharynx, prévenant un collapsus postérieur des VAS. ⁽¹³⁷⁾

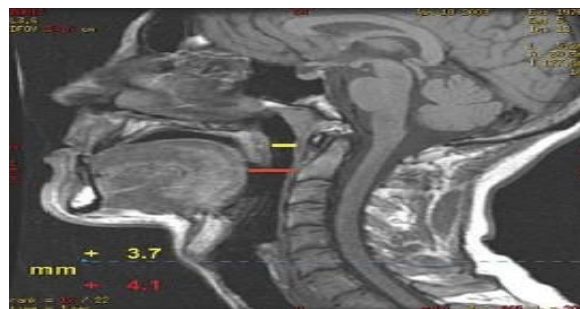


Figure 158 : Mise en évidence en IRM de profil de l'effet sur les voies aériennes supérieures d'une avancée mandibulaire de 8 mm chez un sujet sain éveillé

Autres:

Il est également observé sous OAM une diminution de la distance plan mandibulaire – os hyoïde. Il semblerait qu'une position basse de l'os hyoïde entraîne un rétrécissement de l'hypopharynx et soit associée avec une situation postérieure de la base de la langue. La position de cet os dépend de la place de la mandibule et de la langue suite aux intrications musculaires importantes entre ces éléments anatomiques. Son avancée vers le haut et l'avant va de pair avec l'avancée mandibulaire et signe un élargissement des voies pharyngiennes ⁽¹³⁸⁾.

❖ **Modification de l'activité musculaire:**

L'orthèse maintient la mandibule en position avancée et étire donc les structures musculaires insérées. Il est observé, sous orthèse, une augmentation de l'activité électromyographique des génioglosse, génihyoïdien, masseter et des muscles submentaux. Cette position avancée empêche la bascule en arrière de la langue en la maintenant antérieurement à la face inférieure du palais mou (activité du génioglosse). Elle met en tension la paroi pharyngée et diminue ainsi le risque de collapsus. Tout cela est sous le contrôle d'un mécanisme de régulation neuronale complexe.

5.4.4. Les effets des OAM

Effet sur le ronflement:

Les OAM ont un effet positif sur le ronflement, selon des études sur une cohorte de 200 patients, on observe vers 73% de réponse positives (arrêt ou diminution). Ces résultats sont rapportés par les patients eux même ou par leur conjoints. il s'agit donc d'une analyse subjective.

D'autre part, une analyse objective (à l'aide de la polysomnographie) a démontré que les OAM réduisent le nombre de ronflement d'au moins 40% et leur intensité d'environ 5%. La diminution du ronflement est inversement proportionnelle à la sévérité du SAHOS, mais il faut se méfier des apnées silencieuses. ⁽¹⁴⁰⁾

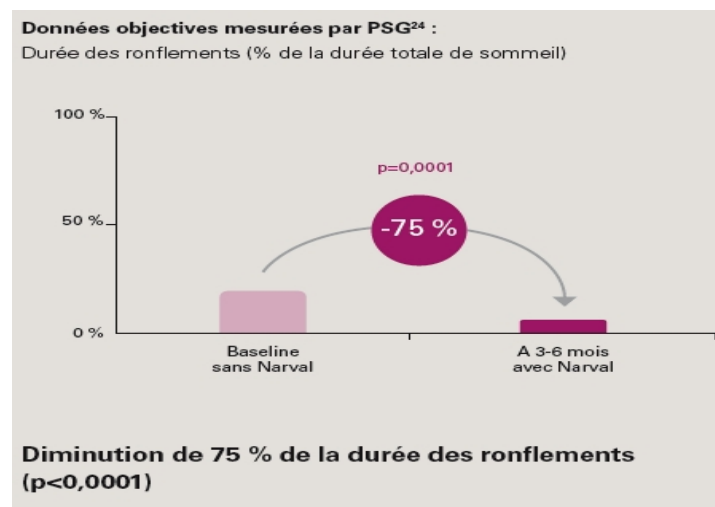


Figure 159 : Effets des OAM sur le ronflement

Effet sur l'IAH⁽¹⁴¹⁾

Les OAM permettent de réduire l'indice d'apnée/hypopnée par heure (l'IAH) de 33% à 72% avec une moyenne de 56% sur un ensemble d'études.

La réduction de l'IAH observée lors du port d'une OAM active est significativement supérieure à celle obtenue lors de l'utilisation d'une orthèse inactive, de plus de 10 apnées hypopnées par heure en moyenne.

Selon Metha et al. la valeur de l'IAH après traitement par OAM est proportionnelle au diamètre de la nuque et à la valeur de l'IAH initiale. Mais plus l'angle SN-MP (point selle turcique-Nasion et Plan mandibulaire) est grand, plus l'IAH sera réduit par OAM.

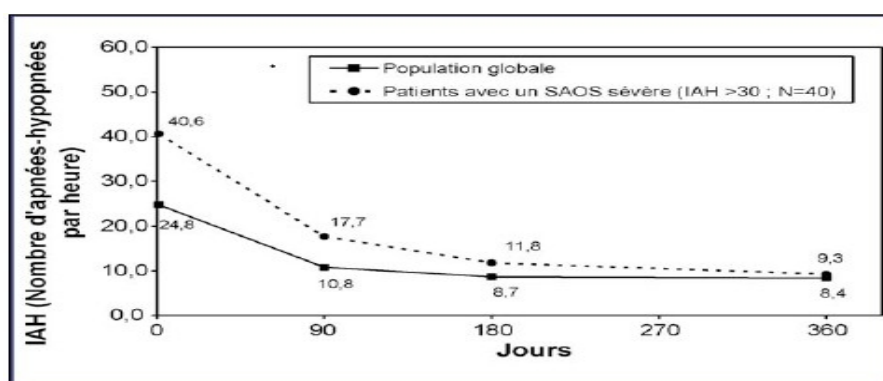


Figure 160: comparaison entre l'IAH par heure chez une population normale et des patients avec un SAOS sévère.

Effet sur le sommeil⁽¹⁴¹⁾

L'appréciation des effets des OAM sur le sommeil repose sur des données d'examen polysomnographiques dans la grande majorité des études. Ainsi, le traitement par les orthèses d'avancée mandibulaire améliore la qualité du repos nocturne puisque l'on observe une réduction de la durée du stade 1 du sommeil aussi bien à court terme qu'à long terme, c'est-à-dire plus de 5 ans. Les OAM permettent donc une restructuration du sommeil qui se traduit par une diminution des troubles de la vigilance diurne.

Effet sur la somnolence⁽¹⁴¹⁾

Les résultats obtenus lors des évaluations de l'efficacité comparée d'une OAM active et d'une OAM inactive sont inhomogènes, mais la valeur du score de l'échelle d'Epworth diminue de 1.5 à 6.2 et atteint en moyenne 8 points après un traitement de trois semaines à 18 mois par OAM selon les études Marklund et al. Témoignent d'une réduction des troubles de la vigilance chez 81% des sujets si leur IAH était inférieur à 10/heure après traitement par OAM.

En conclusion. Les OAM permettent de diminuer la somnolence.

Effet sur le SaO₂⁽¹⁴¹⁾

Dans les études en cross-over, la SaO₂ minimale observée durant la nuit d'enregistrement sous OAM active est supérieure à celle recueillie durant l'utilisation de l'OAM inactive de 3,39% en moyenne.

Effet sur la pression artérielle systémique ⁽¹⁴¹⁾

Une réduction significative de la TA diastolique moyenne sur 24 heures est observée sous OAM active comparée à une OAM contrôle. Ainsi que les TA moyennes systolique et diastolique diurnes.

Une autre étude (Lam et coll., 2007) rapporte une baisse significative de la TA diastolique matinale à la fois sous PPC et sous OAM après 10 semaines de traitement.

Effet sur les voies aériennes supérieures⁽¹⁴¹⁾

Les phénomènes de ronflement et d'apnée sont réduits grâce à un élargissement du couloir pharyngé.

Les OAM permettent ainsi d'agrandir l'hypopharynx et l'oropharynx (notamment la zone rétropalatale/rétrovélaire et rétrobasilinguale) dans le sens antéropostérieur et surtout le sens latéral.

Bacon et al. Observent une élongation du voile du palais.

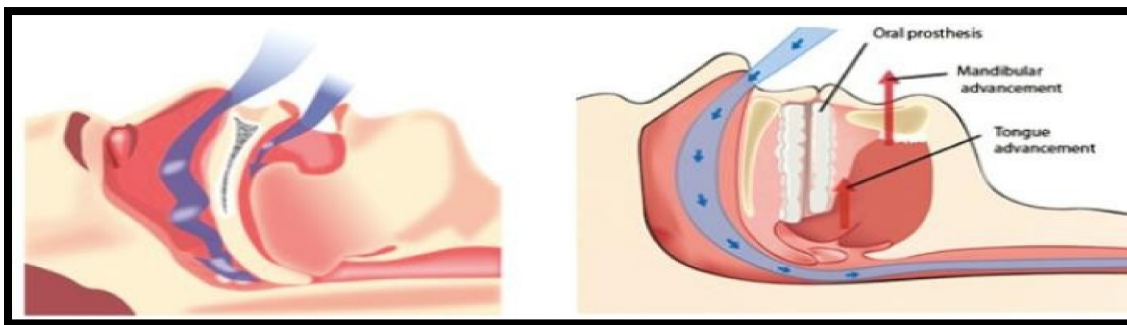


Figure 161 : effet de l'orthèse d'avancé mandibulaire sur les voies aériennes supérieures (libération des VAS)

Effet sur la qualité de vie

Il n'est pas observé de différence entre les réponses obtenues après utilisation des deux traitements. Il est en fait difficile de conclure, car le type d'orthèse et la sévérité des patients sont différents selon les études analysées.

5.4.5. L'efficacité de l'OAM⁽¹⁴¹⁾

Il est difficile de comparer l'efficacité de tous les dispositifs puisque dans la littérature il n'y a pas d'étude systématique comparant un même groupe de patients, de manière randomisée (mêmes caractéristiques de poids, d'indice d'apnée/hypopnée, même durée de traitement...). Ainsi, la revue de Schmidt-Nowara rassemblant plusieurs orthèses, dont majoritairement des OAM, ne peut fournir aucun élément objectif de comparaison d'un système par rapport à un autre en termes d'efficacité.

Cependant, les OAM en général semblent être un bon traitement alternatif en cas de refus de la VPPC et/ou de la chirurgie. Plusieurs auteurs objectivent une diminution de l'IAH, de la somnolence, du ronflement et une amélioration de la qualité du sommeil. Certains auteurs rapportent un taux de réussite moyen de 53 à 57% sur une période de 1 à 5 ans (ils considèrent que la guérison est atteinte lorsque

l'IAH est inférieure à 10/heure). D'autres rapportent un taux de réussite (IAH inférieur à 5/heure) de 63% sur 4 ans quand le SAHOS est modéré.

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

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

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

Plus la propulsion est importante, plus la saturation en oxygène est haute et plus les parois pharyngées s'écartent. Pourtant, il faut faire un compromis entre efficacité, degré de propulsion et effets secondaires (notamment les conséquences sur l'ATM).

Ainsi, le degré d'avancement mandibulaire moyen rapporté dans la littérature est de 7,7 mm, allant de 4 mm à 12,5 mm, ce qui correspond à 76,3% de la PMA.

Le degré d'ouverture buccale n'aurait aucun effet sur l'efficacité des OAM, au contraire plus elle est importante, plus la tolérance à l'orthèse est réduite. Bloch et al affirment pourtant que l'efficacité des dispositifs serait proportionnelle au degré d'ouverture buccale. Selon eux, plus celle-ci est importante, plus l'envergure de la roto-translation antérieure de la mandibule sera grande et plus la base de la langue dégagera l'oropharynx.

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

Comparées à la VPPC, les OAM réduisent moins l'IAH et sont moins efficaces en général : pour les cas de SAHOS légers et modérés, les OAM font leur preuve, les formes sévères sont plutôt réservées pour la VPPC même si certains cas sont correctement traités avec les OAM. Cependant, les orthèses d'avancée mandibulaire présentent l'avantage d'être moins contraignantes, la majorité des patients les préfèrent au traitement de référence.

5.4.6. Les facteurs prédictifs de l'efficacité du SAHOS

5.4.6.1. Les caractéristiques biométriques⁽¹⁴¹⁾

Selon l'étude rétrospective de l'équipe de Lowe (comparant les variables céphalométriques entre répondeurs et non répondeurs) ajustée en fonction du sexe, l'âge et IMC. Cette étude a rapporté que IMC influence d'une façon significative l'efficacité de l'OAM ainsi que l'étroitesse des voies aériennes supérieures est un facteur essentiel.

Selon le travail de Marklund et coll (comparant répondeurs et non répondeurs, chez 630 patients traités par OAM) les facteurs prédictifs de l'efficacité de l'OAM sont : le sexe féminin,

l'absence d'excès pondéral (IMC<30kg/m²) et l'âge (inférieur à 60ans).

Selon d'autre étude : les sujets répondeurs sont les patients les plus jeunes.

5.4.6.2. Les caractéristiques anatomiques maxillo-faciales sont des facteurs prédictifs⁽¹⁴¹⁾

Selon une étude longitudinale (comparant les paramètres céphalométriques de 103 patients avec OAM) : les SAHOS répondeurs au traitement par OAM (diminution de l'IAH 50%) présentaient des VAS plus étroites et une rétrusion maxillo-mandibulaire.

Selon Tsuiki et coll : les sujets SAHOS répondeurs au OAM présentaient des modifications au niveau des VAS (déplacement significatif des parois pharyngées antérieures et postérieures et augmentation de l'espace rétrovélaire et une diminution du rayon de courbure de la paroi antérieure du pharynx), ces changements étaient absents chez les non-répondeurs.

Bonhan et coll ont démontré que les valeurs des espaces pharyngés supérieurs situés entre la paroi pharyngée postérieure et voile d'une part et entre le voile et la face dorsale de la langue d'autre part, sont deux variables céphalométriques prédictives de l'efficacité de l'OAM.

Selon Mayer et coll : les patients avec les meilleures chances de succès du traitement par l'OAM sont les patients avec une mandibule normalement positionnée ou retrusée (angle SNB<77°) mais non abaissée par rapport à la base du crâne et un voile court et un oropharynx non rétréci.

Après le travail de Skinner et coll en 2002 (comparant chez 14 patients SAHOS traités par OAM les valeurs céphalométriques) les résultats montrent qu'une OAM est dite efficace lorsqu'elle réalise une diminution de la distance MP-H (distance os hyoïde-plan mandibulaire) de 25mm à 6mm. Cette modification n'est pas constatée chez les patients non répondeurs.

Et enfin, selon Eveloff : la distance P-H et la longueur du voile sont plus courtes dans le groupe répondeur.

Le caractère commun entre toutes ces études c'est que les patients répondeurs présentaient une cl II d'angle.

5.4.6.3. Les résultats de l'enregistrement polysomnographique⁽¹⁴¹⁾

Une méta-analyse de Ferguson publiée dans *Sleep* en 2006 montre une efficacité des OAM chez 57 % à 81 % des patients SAHOS modérés et uniquement chez 14 % à 61 % des patients SAHOS sévères, ce qui confirme que le degré de sévérité de l'IAH conditionne en partie la réponse à l'OAM chez les patients traités. L'étude de Marklund et coll. publiée dans *Chest* en 2004 confirme une meilleure efficacité de l'OAM pour les patients porteurs de SAHOS modérés et présentant un caractère positionnel net en décubitus dorsal.

5.4.7. Indications et contre-indications:

- **5.4.7.1. Indications:^(70,97)**

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

Tableau 8 : indications des OAM.

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

On reconnaît maintenant trois indications :

✓ Comme traitement initial:

- Ronflement simple : en première intention si le patient n'est pas candidat ou ne répond pas aux modifications de comportement (perte de poids, changement de position de sommeil) et lorsque la fréquence et l'intensité des ronflements pose un véritable problème à l'entourage et détériore la vie du couple.

✚ Pour un syndrome de haute résistance des VAS.

✚ En traitement d'appoint chez les patients avec SAHOS et ou SHRVAS en surpoids et qui sont suffisamment motivés pour maigrir.

✚ Pour un syndrome d'apnée du sommeil léger à modéré avec schématiquement un index d'apnées-hypopnées compris entre 10 et 30, chez un patient qui ne présente pas de surcharge pondérale majeure (IMC inférieur à 30) et avec des symptômes et signes cliniques mineurs. Si l'état bucco-dentaire du patient est satisfaisant et s'il ne présente pas de maladies associées de type cardiologique ou pneumologique : une orthèse d'avancement mandibulaire peut-être proposée en première intention.

✚ Pour SAHOS légers à modérés surtout chez des jeunes patients chez qui la perspective de dormir avec le PPC paraît difficilement acceptable.

✚ L'OAM est une bonne alternative chez certains patients coronariens qui présentent un IAH modeste mais dont les troubles respiratoires du sommeil doivent être impérativement traités.

5.4.7.1.1. Comme traitement secondaire:

✚ En cas d'échec ou refus d'un traitement par PPC : Pour un syndrome d'apnée du sommeil important

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

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

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

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

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

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

Il apparaît difficile de prédire quels patients pourraient bénéficier objectivement de l'application d'une orthèse. La décision finale du choix thérapeutique dépend de la sévérité du SAHOS, de la situation médicale, de la préférence du patient, de l'urgence à le traiter et des complications cardio-vasculaires déjà existantes.

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

Le dispositif d'OAM est ainsi recommandé :

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

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

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

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

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

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

Il est donc opportun de saisir cette occasion délargir le champ d'action de notre pratique odontologique et de faire l'effort de formation nécessaire pour proposer aux malades une réponse thérapeutique cohérente et efficace en collaboration étroite avec les spécialistes du sommeil.

5.4.7.2. Contre-indications:^(3,18,97)

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

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

Contre-indications formelles:

- ▶ Les apnées à prédominance centrale.
- ▶ Un nombre de dents suffisant est requis, avec un besoin particulier des dents postérieures pour obtenir une fixation solide du dispositif. On est confronté à des contre-indications biomécaniques : lorsque le nombre, la disposition, la valeur mécanique des éléments de la denture résiduelle ne permettent pas d'ancrer l'OAM ou de supporter les contraintes que l'orthèse lui inflige.
- ▶ Les édentés totaux : la mise en place d'une OAM impose de disposer d'éléments dentaires stables et en nombre suffisant. Il existe pourtant dans la littérature une description de dispositifs destinés aux édentés totaux mais sans la moindre validation clinique. Faute de pouvoir obtenir une rétention des bases prothétiques prodigieuse, il paraît illusoire de prétendre stabiliser efficacement la position mandibulaire.
- ▶ Une pathologie active des ATM est considérée comme une contre-indication formelle, le dispositif déplace antérieurement la mandibule, il induit donc des contraintes sur l'ATM.
- ▶ Une limitation de la PMA (inférieure à 6mm), l'efficacité est protrusion-dépendante.
- ▶ Le sommeil en décubitus ventral strict représente quant à lui une contre-indication à l'utilisation des systèmes autorisant les mouvements en arrière du fait de l'inactivation de la propulsion.
- ▶ Un facteur restrictif important est également le siège du site obstructif qui doit se situer spécifiquement en regard de la base de la langue et du mur pharyngé postérieur : aucune indication ne pouvant être retenue si ce site est positionné au niveau du nasopharynx ou de l'hypopharynx.

Contre-indications probables:

- ▶ Il n'est absolument pas certain que ces appareils puissent être utilisés sans risques chez les enfants de moins de 16 ans en raison des possibles effets secondaires sur les ATM et sur la croissance mandibulaire, même s'il existe certain dispositif modifié.
- ▶ Les troubles psychiatriques ou neurologiques (l'épilepsie paraît raisonnablement contre indiquer ces appareils).
- ▶ Les réactions allergiques aux composants.
- ▶ Les patients qui présentent une entité anatomique comportant un palais mou hypertrophié et profond, une longue luette et de grosses amygdales, ventilation buccale stricte (obstruction nasale majeure), pourraient représenter une mauvaise indication à ce type d'orthèse.
- ▶ Une architecture maxillaire impropre au port d'une gouttière : les classes III squelettiques majeures ou les biproalvéolies incisives majeures.

Contre-indications relatives:

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

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

5.4.8. Les effets secondaires des OAM:

Les effets secondaires des OAM sont fréquents, généralement légers et bien tolérés, mais ils peuvent expliquer une partie des échecs d'observance à court terme, comme l'inconfort retrouvé pour tous les types d'orthèses, la sensation de bouche sèche (xérostomie), ou au contraire l'hypersalivation.

Les effets secondaires seront d'autant plus présents que le port de l'orthèse sera de longue durée (traitement palliatif) et fréquent (7 nuits sur 7). En cas de port intermittent ou alterné avec la VPPC, ils seront pratiquement inexistantes. Ils se manifestent au niveau parodontal, dentaire et musculo-articulaire.

La survenue et les délais d'apparition des effets secondaires notamment sur la denture avec les risques de modification de l'occlusion sont imprévisibles. Aussi il est recommandé d'informer le patient sur ces risques avant la mise en place.

5.4.8.1. Les effets secondaires à court terme:

Ils sont fréquents, généralement légers et transitoires, mais peuvent parfois être plus sérieux et expliquer une partie des échecs d'observance. Ils sont retrouvés pour tous les types d'orthèse.

▣ Articulations temporo-mandibulaires et muscles masticateurs:(142)(143)

La propulsion de la mandibule pouvant atteindre 150% de la PMA (Propulsion Maximale Active) : c'est la somme de la propulsion maximale possible de la mandibule et de surplomb ou overjet ; il est tout à fait concevable que des douleurs articulaires ou signes de dysfonction temporo-mandibulaire sont retrouvés dans les premières semaines et mois suivant la pose d'une OAM. Elles doivent inciter à ralentir le rythme de la titration de l'avancée mandibulaire et même de revenir pour quelques jours à une avancée inférieure pour permettre l'adaptation musculaire.

Les patients rapportent également des tensions musculaires, avec des douleurs myofaciales. Ces symptômes sont décrits comme spontanément réversibles, mais certains patients cessent d'utiliser l'orthèse pour cette raison.

Des exercices musculaires peuvent aider à prévenir les myalgies, à ajuster l'orthèse et accélérer le repositionnement normal de la mandibule au matin : Utilisation d'une plaque de morsure : les patients mordent une pièce standard en plastique entre les dents antérieures puis la font glisser d'arrière en avant (mouvement de 5 secondes, mordu de 10 secondes, cela pendant 3 minutes). Le masséter se relaxe peu à peu.

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

Enfin, il est possible en cas de contractures musculaires importantes de prescrire une médication myorelaxante.

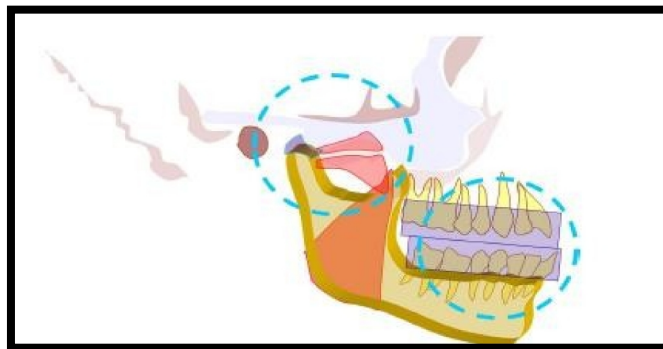


Figure 162 : l'effet nocif de l'OAM sur les ATM et les muscles

- Organes dentaires et parodontale (141) (144)(145)

De nombreuses études concordent sur les effets orthodontiques de l'orthèse, grâce à des analyses céphalométriques sous modèles en plâtre. Le patient peut décrire des sensibilités ou de légères douleurs dentaires au réveil, avec une irritation gingivale.

Une augmentation de la mobilité dentaire, la perte ou la fracture d'une dent se sont des dommages peuvent être constaté au port de l'OAM.

Une modification temporaire de l'occlusion est ressentie après avoir enlevé l'orthèse au réveil, avec une

diminution des contacts dentaires, accompagnée parfois de difficulté de mastication le matin. Des exercices de mastication peuvent être proposés pour accélérer le retour à une occlusion normale.

La persistance dans la journée de cette modification de l'occlusion doit faire discuter la poursuite du traitement après bilan et discussion avec le médecin-dentiste référent.

- Hypersialorrhée⁽¹⁴¹⁾

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

- Sécheresse buccale:

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

5.4.8.2. Les effets secondaires à long terme:

- Articulations temporo-mandibulaires⁽¹⁴¹⁾

Il n'y aurait pas de dysfonction crano-mandibulaire ou de douleur articulaire induite par les OAM à long terme, la fonction articulaire redevenait normale chez les patients qui étaient symptomatiques les premiers temps.

Différentes études objectivent une augmentation de l'amplitude des mouvements mandibulaires d'ouverture buccale et de protrusion maximale, sans modification d'amplitude des mouvements de latéralité, à 6 mois et 12 mois. Les articulations temporo-mandibulaires connaîtraient un remodelage (les travaux de Roberston, 2006), avec une modification verticale de la position de la tête condylienne.

L'étude IRM de Almeida (2005) ne montre pas de modification articulaire après 11,5 mois de port en moyenne.

- Effets dento-alvéolaires:

Il existe des déplacements dentaires consécutifs au port prolongé d'OAM, et des modifications squelettiques maxillo-mandibulaires ont aussi été mises en évidence. Ces déplacements peuvent être irréversibles.

- Diminution de l'overbite et de l'overjet, de l'ordre du millimètre.⁽¹⁴⁶⁾
- Vestibuloversion des incisives mandibulaires entre 1,5° et 2,8°, diminuant un éventuel encombrement antérieur ou laissant apparaître des diastèmes.
- Palato-version des incisives maxillaires (effet inconstant). La mandibule cherche à retrouver une position plus confortable, une force labiale s'exercerait sur le bloc incisif mandibulaire, une force linguale sur le bloc maxillaire
- Tipping distal des molaires maxillaires et mésial des molaires mandibulaires. Ces changements apparaissent entre 6 et 24 mois et s'atténuent au-delà de cette période.⁽¹⁴⁸⁾



Figure 163 : l'effet secondaire de l'orthèse endobuccal sur la denture

- Modifications maxillaires :⁽¹⁴¹⁾

Les incisives supérieures s'inclinent vers l'arrière (palatoversion) en moyenne de $0,8^\circ$ à $1,9^\circ$, mais avec une variabilité importante (de $-4,7^\circ$ à $-2,9^\circ$) ou demeurent inchangées dans les deux premières années.

Almeida et coll. (2005) décrivent une palatoversion moyenne de $3,1^\circ$ par rapport à la base du crâne (ligne SN), ou $-3,5^\circ$ par rapport au palais osseux, accompagnée d'une distoversion des molaires supérieures ($-2,3^\circ$ par rapport à SN, et $-2,6^\circ$ par rapport au palais osseux), et leur égression de 0,5mm. La longueur d'arcade supérieure se voit réduite, et on observe une diminution de la distance intercanine supérieure de 0,3 mm en moyenne.

- Modifications mandibulaires:⁽¹⁴¹⁾

Les incisives inférieures s'inclinent antérieurement (vestibuloversion) de $1,5^\circ$ à $2,8^\circ$ en moyenne, ou restent inchangées après 2 ans de traitement. À plus de 5 ans de port, Almeida et coll. (2005) décrivent une inclinaison vestibulaire de $6,6^\circ$ en moyenne, accompagnée d'une mésioversion des molaires ($3,4^\circ$ en moyenne) et de leur égression de 0,7 mm.

La résultante est une augmentation de la longueur d'arcade ($0,4 \text{ mm} \pm 0,62$ à deux ans), et l'apparition de diastèmes à l'arcade inférieure, ou une diminution de l'encombrement dentaire inférieur, observée par Rose (2002).

- Relations inter-arcades:⁽¹⁴¹⁾

Les relations entre les deux arcades dentaires, mesurées en termes de surplomb et de recouvrement incisifs, s'en voient modifiées.

- ❖ La valeur du surplomb diminue progressivement avec la durée de port de l'OAM, avec des études de 6 mois à plus de 5 ans de port.

- ❖ La valeur du recouvrement incisif diminue, surtout dans les 2,5 premières années de port, puis tend à se stabiliser.

- ❖ Les relations dentaires postérieures, au niveau des molaires et des prémolaires sont également modifiées, avec mésialisation de l'arcade inférieure par rapport à l'arcade supérieure. À 5 ans, 29 % des sujets présentent un décalage de l'occlusion latérale supérieur à 1 mm, avec potentiellement perte des contacts cuspidé/fosse normaux.

- ❖ Dans le sens vertical, il n'y aurait pas de modification des relations molaires à 6 mois de port pour Fransson (2002), mais à 2 ans et à 5 ans (Rose 2002, Marklund2004) les patients développent

une infraclusion postérieure (absence de contact) significative.

❖ Pour Fransson, (2002) cette infraclusion serait plus sévère en fonction du degré d'avancée, et n'en observe pas quand l'avancée est inférieure à 5mm.

. Effets squelettiques :

- Rotation postérieure de la mandibule par rapport au massif crânien.⁽¹⁴⁹⁾
- Augmentation de l'étage facial inférieur et de la hauteur totale de la face, respectivement de 0.8 (+- 1.5mm) et 0.9 (+-1.4mm), d'après l'étude de Doff et al, du fait de l'égression des molaires et du déplacement vertical du condyle mandibulaire. Pour Bacon et al, le port d'une orthèse d'avancée mandibulaire chez les patients ayant un SAOS léger provoque une intériorisation de l'oshyoïde⁽¹⁴⁸⁾

Les modifications squelettiques ne concernent pas l'ATM (Articulations temporo-mandibulaires) chez l'adulte car la croissance condylienne est achevée.

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

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

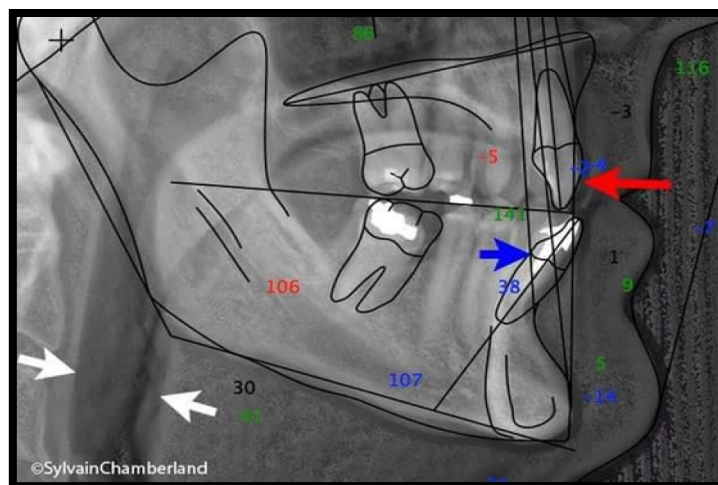


Figure 164 : téléradiographie de face montre l'effet de OAM sur les arcades et les structures squelettiques

5.4.9. Les différents types des OAM:⁽¹²¹⁾⁽¹⁴¹⁾⁽¹⁵¹⁾

5.4.9.1. OAM monobloc et OAM bibloc :

▮ OAM monobloc:

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

✚ La séparation des gouttières (fraisage interocclusal dans la résine).

✚ L'enregistrement d'une nouvelle position mandibulaire thérapeutique (relativement subjective)

- + La réalisation d'un montage sur articulateur.
- + La solidarisation des deux gouttières par de la résine.

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

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

Cet appareil englobe largement les couronnes dentaires, allant même jusqu' à la gencive attachée. 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 bruxomanies.

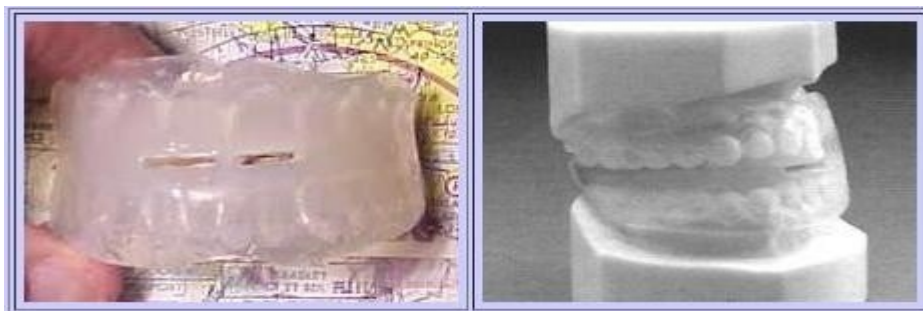


Figure 165 : L'orthèse Elastomeric Sleep Appliance.

▮ 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 166: L'orthèse Mandibulaire Inclined Repositioning Splint.

▮ L'ORTHESE O.S.A.P.®:

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.



Figure 167 : L'orthèse O.S.A.P.

▮ L'ORTHESE SNORE GUARD:

Il s'agit d'un dispositif réalisable au fauteuil. Le médecin-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 SAHOS léger et modéré.



Figure 168 : L'orthèse SNORE GUARD.

▮ OAM bibloc:

Elles peuvent être titrables ou non. Seule la possibilité de titration est garante d'une meilleure compliance et efficacité.

Nous pouvons de nouveau distinguer deux sous catégories :

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

Bien que la finalité (propulser la mandibule) soit identique entre les deux dispositifs, il existe une

différence notable. Avec l'orthèse de Herbst, la poussée mandibulaire induit une ouverture de la cavité buccale indésirable puisque la respiration lors du sommeil est nasale, la bouche quasi fermée. Cela nécessite l'ajout d'élastiques antérieurs intermaxillaires pour diminuer l'ouverture intempestive.

Le phénomène de traction respecte l'axe des ptérygoïdiens latéraux en reproduisant l'action du faisceau inférieur de ces muscles en propulsion active. Ce mécanisme, plus physiologique pourrait donc faciliter la compliance au traitement.

On peut classer les OAM biblocs en deux catégories selon leurs modes de confection :

- Dispositifs préfabriqués de type industriel.
- Dispositifs élaborés sur mesure.

▮ L'ORTHESE APMPOSITIONNER®:

L'appareil est réalisé de telle sorte qu'il puisse être ajusté par le patient lui-même mais sous le contrôle de l'orthodontiste. 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. Des vis d'expansion sont situées à gauche et à droite permettant de régler le degré de propulsion mandibulaire tout en autorisant les mouvements latéraux ce qui rend l'orthèse confortable, La rétention de l'appareil est assurée par de petites projections de résine acrylique placées sous les zones de contre-dépouille des molaires, il n'y donc pas de crochets.

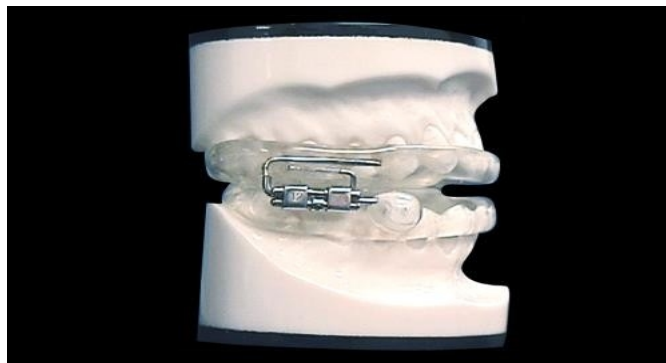


Figure 169 : L'orthèse AMP Positionner.

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

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

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



Figure 170 : L'orthèse Elastic Mandibulair Advancement.

▣ L'APPAREIL DEHERBST:

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 palier de 0,25 mm : La propulsion peut aller ainsi jusqu'à 8 mm.



Figure 171 : L'appareil de HERBEST.

▣ L'APPAREIL DEHILSEN:

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 SAHOS.



Figure 172 : L'appareil de HILSEN.

▮ L'ORTHESE SILENCER:

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.



Figure 173 : L'orthèse SILENCER.

▮ L'ORTHESE SNOREID®:

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 faite en résine thermoplastique et en polymère de vinyle, procurant un confort et une bonne rétention.

▮ L'APPAREIL DETHORNTON:

Appelée aussi T.A.P. (pour Thornton Adjustable Positioner), cette OAM est constituée de deux gouttières en matériau thermoadaptable réalisées par l'orthodontiste. 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. cette OAM représente un traitement efficace contre le SAHOS, 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.

5.4.9.2. OAM universelles et OAM sur mesure:

OAM universelles:

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

En 2008, une étude a montré que ces OAM en vente libre avoisinaient un taux d'échec de 69% (par rapport à la baisse de l'IAH et du ronflement). Leur utilisation est donc à minimiser voire à proscrire, sauf cas particuliers (orthèse utilisée en alternance avec la PPC, orthèse de test thérapeutique...).



Figure 174 : Image d'une OAM universelles.

6. OAM sur mesure:

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



Figure 175 : Image des OAM sur mesure.

5.4.10 Réglage et suivi:

5.4.10.1. Réglage et titration ⁽¹⁴¹⁾⁽¹⁵¹⁾

La titration de l'orthèse est la procédure qui permet d'optimiser l'avancée mandibulaire pour permettre la meilleure efficacité et un inconfort minimal.

Il peut s'agir d'une titration guidée par la clinique fondée sur la disparition des symptômes et/ou sur l'apparition d'une sensation douloureuse chez le patient. En fait, il semble difficile de ne compter que sur ces signes subjectifs. Une étude japonaise s'est attachée à objectiver la notion d'effet-dose avancée mandibulaire/efficacité.

Une relation « dose-effet » entre le degré d'avancée mandibulaire et la baisse des résistances au niveau des voies aériennes supérieures (VAS), l'augmentation de la surface de section des VAS, la réduction de la fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux durant le sommeil, a été clairement établie dans la littérature. Une avancée mandibulaire insuffisante peut amener à sous-estimer l'efficacité d'une OAM. A l'image de la détermination de la pression positive continue efficace, l'avancée mandibulaire optimale doit être recherchée par un processus de titration protocolisée.

Réaliser cette titration de l'avancée mandibulaire durant une nuit de PSG est possible, mais complexe et réservée à des laboratoires de sommeil équipés.

En pratique clinique il est préférable de réaliser une avancée progressive, sur plusieurs semaines, basée sur des éléments cliniques simples (ronflement, somnolence, douleurs). La somnolence peut être évaluée par l'échelle d'Epworth, le ronflement et la tolérance au port de l'orthèse par une échelle visuelle analogique (EVA). Un enregistrement reste nécessaire pour confirmer objectivement le résultat clinique.

L'avancée initiale peut être ajustée à 80% de la propulsion maximale active (PMA) que peut effectuer volontairement le patient. A partir de ce premier niveau les évaluations cliniques sont effectuées. L'avancée est poursuivie millimètre par millimètre environ toutes les 2 semaines, tant que l'EVA des douleurs est inférieur à 5 et l'amélioration du ronflement inférieure à 70%. A ce stade un examen polygraphique ou polysomnographique peut être réalisé.

L'avancée devra être poursuivie jusqu'à normalisation des paramètres ventilatoire ou l'apparition d'une intolérance au traitement. Cette procédure d'après B.Fleurya pour but d'évaluer l'intérêt de combiner les approches subjectives simples mais imprécise et objective couteuse.

Les résultats de cette approche retrouvent globalement les 3 catégories de patients précédemment décrites soit : environ 20 % d'échecs complets (IAH passant de 56/h à 43/h sous avancée maximale), environ 60 % de succès complets (IAH passant de 42/h à 5/h avec amélioration de la fragmentation du sommeil) et environ 20 % de résultats intermédiaires avec une amélioration importante de l'IAH (de 57/h à 21/h), mais qui ne permet pas de considérer le port de l'OAM comme une alternative valable à la ventilation en PPC. Il est néanmoins possible pour cette dernière catégorie de patients, d'envisager un

traitement en alternance de la ventilation en PPC et du port d'OAM.

Les auteurs proposent donc une stratégie d'avancée progressive ambulatoire de la mâchoire inférieure basée initialement sur la clinique, (avancer jusqu'à la correction des symptômes cliniques), puis sur un réglage final à partir des données oxymétriques, en poursuivant éventuellement l'avancée jusqu'à normalisation de l'oxymétrie. Cette approche a l'avantage de minimiser le recours aux examens complémentaires. Le résultat final doit être toujours contrôlé par une polysomnographie.

5.4.10.2. Suivi⁽¹¹⁵⁾⁽¹⁴¹⁾

A l'évidence, un contrôle de l'OAM est nécessaire, sans que la périodicité ne soit vraiment déterminée.

La fréquence des visites de contrôle va être dépendante en partie de l'acceptation du patient, du degré d'amélioration du SAHOS, de la survenue d'effets secondaires à court ou long terme.

Les patients sont instruits qu'à la moindre apparition de quelques problèmes, ils doivent en référer au praticien traitant qui prendra les mesures nécessaires.

Le vieillissement des orthèses est très variable en fonction des sujets. Les patients avec OAM doivent revenir chez un spécialiste dentaire, pour des suivis à intervalle régulier (surveillance semestrielle).

Le but est de surveiller l'adhérence du patient au traitement, évaluer la détérioration du dispositif ou un mauvais ajustement et évaluer la santé des structures orales et l'intégrité de l'occlusion.

La détérioration de l'orthèse et les modifications de l'état bucco-dentaire peuvent nécessiter un ajustement
ou une modification de l'appareillage.

L'apparition de problème temporo-mandibulaire, de douleurs, d'inconfort ou de troubles de l'occlusion, doivent conduire à des investigations adaptées à l'arrêt temporaire de l'OAM. Une surveillance plus rapprochée est recommandée chez les patients du groupe à risque (classe I d'Angle, surplomb incisif important ou classe III d'Angle).

Un suivi annuel par le spécialiste du sommeil est nécessaire pour s'assurer que les signes et les symptômes du SAHOS ne s'empirent pas.

La polysomnographie de contrôle n'apparaît indispensable dans les cas de ronflement isolé ou de SAHOS peu sévère, en l'absence de résurgence des symptômes. Dans le cas contraire et dans les cas de SAHOS modérés à sévères, la consultation de sommeil et le suivi polysomnographique sont souhaitables afin de vérifier objectivement l'absence de récurrence du SAHOS.

La gestion générale du trouble du sommeil dont un patient souffre en particulier, demeure la responsabilité du médecin traitant.

La tolérance est bonne pour les patients chez qui le traitement a été recommandé sur la base d'un enregistrement polysomnographique, à condition que le dispositif soit continuellement ajusté ou remplacé si nécessaire.

5.5. Démarche clinique de la réalisation de l'OAM au cabinet dentaire :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil concerne de nombreux praticiens, tant au niveau du dépistage, du diagnostic que du traitement. Une démarche cohérente doit associer ces différents spécialistes et une étroite collaboration entre eux semble indispensable.

Il faut distinguer deux types de praticiens : l'omnipraticien «classique» dont le rôle va être de dépister les patients suspectés de SAOS et de les adresser à un spécialiste du sommeil ; et le chirurgien-dentiste «orthésiste», qui interviendra dans la réalisation de l'orthèse, une fois l'indication posée par le spécialiste du sommeil.

5.5.1. Dépistage et Diagnostic ⁽¹⁴¹⁾⁽¹⁵¹⁾

Lors de ses consultations, le médecin-dentiste doit penser au SAHOS car il a un rôle important dans le dépistage de cette pathologie.

Au fauteuil, l'examen clinique des tissus mous devra également attirer l'attention sur certains patients : macroglossie, voile du palais et luette importante, grosses amygdales (scores de Friedman et Mallampati).

Les anomalies squelettiques les plus fréquentes dans le SAHOS (classe II d'Angle, endognathie...) mériteront également une attention toute particulière et pourront être soumise à une analyse céphalométrique avec un confrère orthodontiste.

Il sera aisé et rapide de confirmer la suspicion de SAHOS en posant quelques questions simples sur la présence de ronflement, d'apnées (remarquées par le conjoint), ou de fatigue et/ou de somnolence diurne (questionnaire d'Epworth par exemple).

Si la suspicion se confirme, le patient devra alors être orienté vers un spécialiste du sommeil qui lui seul pourra poser le diagnostic de SAHOS. Celui-ci ayant suivi une formation spécifique en somnologie, il sera le plus souvent un pneumologue.

Une collaboration des odontologistes avec des spécialistes médicaux de la prise en charge des apnées obstructives du sommeil est donc absolument nécessaire. Ceci éviterait que des médecins-dentistes ne prescrivent à contretemps des orthèses d'avancée mandibulaire ou que des ORL ou des pneumologues ne prescrivent des OAM à des patients souffrant d'affections dentaires négligées.

5.5.2. Pose de l'indication d'une OAM:

Une fois le diagnostic de SAOS posé par le spécialiste du sommeil, c'est à lui de proposer le meilleur traitement possible, selon la sévérité du cas et en accord avec le patient.

Indication thérapeutique selon le degré de sévérité du SAHOS et la topographie obstructive.

5.5.3. Réalisation de l'orthèse d'avancée mandibulaire⁽¹⁵¹⁾⁽¹⁵²⁾

Une fois les examens complémentaires réalisés et le diagnostic d'un SAOS posé, le spécialiste du sommeil pourra readresser le patient au chirurgien-dentiste pour entreprendre la réalisation d'une OAM (si ce traitement est choisi).

❖ Première consultation:

L'orthodontiste devra tout d'abord procéder au recueil des données fournies par le spécialiste du sommeil: courrier, tracé de la PSG, échelle d'Epworth, sévérité du syndrome...

Après avoir établi l'anamnèse et un examen clinique minutieux à l'aide d'une radiographie panoramique ou une téléradiographie de profil. Un bilan bucco-dentaire devra être réalisé :

- Examen des tissus mous et durs, examen dentaire (Il s'agira de déterminer si le support dentaire est nécessaire et suffisant, de détecter la présence de caries, d'infections para-apicales, de kystes, de maladies parodontales).

- Un examen approfondi des muqueuses devra également recherché toute lésion précancéreuse.
- Les parafunctions qui pourraient gêner le port de l'orthèse doivent être diagnostiqués (bruxisme, interposition linguale...).

□ En cas de contre-indication temporaire, les soins devront être réalisés avant le début du traitement par orthèse d'avancée mandibulaire.

Une évaluation du fonctionnement de l'appareil manducateur devra être soigneusement réalisée afin de lever toute contre-indication articulaire. Une palpation articulaire des ATM sera pratiquée afin de dépister les bruits ou luxations réductibles ou irréductibles. Une IRM des ATM pourra éventuellement être pratiquée en cas de doute.



Figure 176 :: Evaluation du fonctionnement de l'appareil manducateur.

Il s'agira également de relever des données clés de la cinématique mandibulaire pour la future OAM :

- Ouverture /fermeture.
- Propulsion /rétropulsion.
- Diduction droite et gauche.
- Propulsion maximale (qui doit tenir compte du surplomb existant).

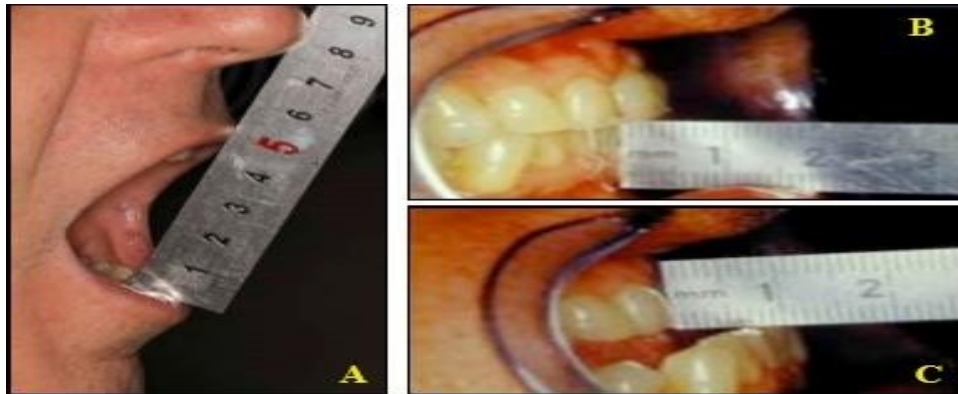


Figure 177 : Mesure de la cinématique mandibulaire / A : Ouverture maximale ; B : surplomb ; C : propulsion maximale.

Suite à ces examens, si un avis favorable est formulé par le spécialiste dentaire, le choix du type d'orthèse devra être discuté avec le patient après consentement éclairé.

- Critère de choix de l'orthèse:

Au vu des complications rencontrées, des critères de qualité des gouttières et du mode de fonctionnement de l'orthèse, 10 critères de choix peuvent être identifiés :

- Le nombre de dents, leurs dimensions et leur répartition sur les arcades. Moins il y a de dents et plus elles sont courtes, plus la gouttière doit être rétentive et prendre toutes les dents pour éviter le risque de déclipsage nocturne;
- L'ATM. Bien examiner le patient et son articulation ; au moindre doute, utiliser une OAM en propulsion car son mode d'action est plus physiologique, comme nous l'avons vu précédemment ;
- La face longue/courte. Un patient présentant une face longue aura tendance à l'ouverture buccale ; on utilise alors plutôt une OAM en rétention qui aura tendance à la fermeture de la bouche;
- L'ouverture buccale. Il faut tenir compte de la dimension de l'orthèse par rapport à l'ouverture orale. Attention, un patient qui ne peut pas ouvrir la bouche présente souvent des ATM au potentiel amoindri. Une OAM n'est pas, dans ce cas, indiquée;
- Être homme/femme. Chez la femme on aura tendance à préférer les orthèses plus légères ;
- Le bruxisme. Chez les patients bruxeurs, il faudra privilégier un matériel qui ne casse pas;
- Si le patient se rend difficilement au cabinet pour les réglages, il faut privilégier les orthèses facilement réglables par le patient lui-même et la plus solide;
- Le coût financier de l'OAM.
- Le port quotidien ou occasionnel de l'OAM;
- La relation avec le laboratoire (qualité et délai de fabrication, SAV,interactivité)

En cas d'avis défavorable, le patient devra être réorienté chez son spécialiste du sommeil pour envisager un autre type de traitement du SAHOS.

Il est recommandé par ailleurs de conserver pour comparaison les documents initiaux (données des examens cliniques complets dentaire et articulaire, moulages, cires d'occlusion, radiographies voire photographies) et d'apporter à tous les patients une information claire sur le risque de modification de

l'occlusion, dont le délai d'apparition et la sévérité ne sont pas prévisibles à priori.

Délivrance au patient des informations relatives à l'orthèse

- Modèles de démonstration
- Explications techniques
- Confier au patient un questionnaire Epworth

❖ **.Deuxième consultation**

La seconde étape clinique correspond à celle des empreintes des arcades dentaires supérieure et inférieure du patient et à la mesure de l'avancée maximale volontaire du patient. En complétant la fiche interdisciplinaire

- Récupérer les questionnaires Epworth
- Mesures occlusales : ouverture maximale, surplomb, recouvrement etc...
- Détermination de la propulsion maximale active (PMA):

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

La mesure de la propulsion maximale est évaluée en ajoutant les mesures :

- Du surplomb
- Du bord libre de l'incisive centrale maxillaire
- De la distance entre les bords libres côté vestibulaire des incisives en propulsion:

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

- Noter les éventuelles asymétries cinétiques:

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

- Déterminer la propulsion initiale demandée (PID)
- Reporter ces valeurs sur la fiche de prescription Laboratoire
- Prise des empreintes et cires:

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

- Fixer le rendez-vous de pose de l'orthèse

Expédition des empreintes au Laboratoire fabricant ; y joindre la fiche de prescription (en conserver un duplicata dans le dossier du patient). Des mesures spécifiques peuvent être également effectuées, dépendant du type de laboratoire envisagé (cire de positionnement inter-dentaire, coulée en plâtre des modèles). Celles-ci sont précisées au préalable par le laboratoire.

❖ **Troisième consultation:**

La livraison de l'orthèse se fait en moyenne sous 3 semaines.

C'est dans cette séance ou l'orthodontiste doit effectuer l'essayage de l'orthèse en bouche. Cette orthèse doit avoir une innocuité :

Il faut qu'elle soit non irritante pour la muqueuse

Il faut avoir une bonne qualité de rétention

Il faut une absence du déséquilibre occlusal.

Critères communs fondamentaux de fabrication d'une AOM

L'OAM est un dispositif médical simple qui doit répondre à plusieurs critères de fabrication :

- Elle doit être composée de 2 gouttières dentaires prenant ancrage sur les 2 arcades dentaires;
- Elle doit être fabriquée sur mesure à partir de la prise d'empreintes dentaire à l'alginat ou à la silicone ;
- Elle doit être bien rétentive (bien adhérer aux dents) afin que le patient ne la perde pas dans son sommeil;
- Enfin, elle doit être réglable en propulsion, millimètre par millimètre.

Ce sont là les 4 critères de qualité d'un OAM reconnues par l'HAS.

Au total, une bonne OAM est constituée de 2 gouttières fabriquées sur mesure avec un système de propulsion.

La troisième étape clinique est celle de la mise en bouche de l'orthèse d'avancée mandibulaire. C'est lors de celle-ci que les premières retouches et les premiers réglages doivent être effectués.

Le maxillaire doit être clipper en premier, il ne doit pas y avoir de contraintes au niveau des dents, ni des gencives, ni au niveau des triangles d'appui.

❖ **Les critères d'une bonne gouttière**

Deux éléments doivent être pris : le degré de rigidité et le degré de recouvrement.

Quel degré de rigidité ?

Il fait aujourd'hui consensus qu'une gouttière doit être rigide. La réalisation des gouttières doit privilégier les techniques et matériaux qui favorisent la plus grande précision d'adaptation et la meilleure dureté et rigidité. Les gouttières rigides ont 3 avantages:

- Une bonne adaptation à l'anatomie dentaire et muqueuse du patient ce qui donne une meilleure rétention et un meilleur confort;
- La facilité de modification soit par soustraction par meulage des zones d'appui qui créent des douleurs ou des zones de mauvais contact occlusaux, soit, si elle est trop lâche, par adjonction de résine qui permet un vrai polissage;
- Enfin, elle permet de mieux solidariser le bloc dentaire et évitera au maximum les

mouvements dentaires. Les gouttières souples se détériorent rapidement, semblent inciter les bruxomanes à mâchonner et ne protègent pas l'articulation temporo-mandibulaires (ATM) en cas de parafunctions importantes.

C'est le matériau lui-même qui fait la différence, il doit être le plus confortable possible. Il ne doit être ni trop dur pour ne pas blesser les gencives ni trop volumineux pour ne pas être source d'inconfort.

Les gouttières souples se détériorent rapidement, semblent inciter les bruxomanes à mâchonner [5] et ne protègent pas l'articulation temporo-mandibulaires (ATM) en cas de parafunctions importantes.

Quel degré de recouvrement dentaire ?

Les gouttières doivent-elles être complètes ou partielles, c'est-à-dire recouvrir toutes les dents ou non ?

Le port d'une gouttière à recouvrement partiel doit être très limité dans le temps (même pour un port uniquement nocturne) du fait du risque élevé de migrations dentaires irréversibles (égressions postérieures/ingressions) résultant de l'absence de stabilisation de l'ensemble de l'arcade. C'est pourquoi il faut recommander les gouttières à recouvrement complet. En effet, la gouttière stabilisée sur toute l'arcade dentaire est plus rétentive et résiste mieux aux forces qui s'exercent durant la nuit. Une gouttière partielle a plus de chance de se déclipser durant le sommeil, et ceci, d'autant plus que la propulsion est forte.

La gouttière complète, qui prend en bloc toute l'arcade dentaire, a moins de chance de provoquer des mouvements dentaires

Il est recommandé d'utiliser une orthèse confectionnée sur mesure à l'aide d'un matériau rigide englobant l'ensemble de l'arcade dentaire pour limiter le risque de mobilisation dentaire intra-arcade.

Le calage postérieur doit être stable bilatéralement et l'avancée mandibulaire initiale doit être réglée à 50% de l'avancée maximale volontaire du patient (il ne doit pas y avoir de douleurs au niveau des ATM).

Dans cette séance il faut aussi expliquer au patient la manipulation de sa orthèse ainsi que son entretien et leurs effets secondaires initiaux éventuels tel que une bouche sèche au réveil ou hypersalivation, tension musculaire, douleur articulaire et inconfort occlusale matinal.

➤ Conseils d'entretien :

Nettoyer l'OAM le matin avec une brosse à dent et du savon (non pas des pastilles type Steradent® qui rendent la résine poreuse et la colorent !)

- Si le laboratoire le fournit, mettre l'OAM dans un bac à ultrasons deux à trois fois par semaine
- Tremper éventuellement l'OAM dans du bain de bouche si son odeur est inconfortable
- La ranger dans sa boîte pour la conserver longtemps

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

En suite l'orthodontiste doit remplir la fiche clinique du patient : date de la pose, PID, taille des biellettes, traçabilité (numéro de lot de l'orthèse et des biellettes).
Et fixer le premier rendez-vous de titration (8 à 15 jours après).

5.5.4. Titration et suivi ⁽¹¹⁵⁾⁽¹⁴¹⁾

Le réglage et le suivi découlent des objectifs poursuivis : une tolérance de l'orthèse la meilleure possible, permettant ainsi une bonne compliance et une efficacité maximale sur le SAOS.

Concernant la tolérance, il importe dans un premier temps que le patient adhère au traitement, qu'il soit un véritable partenaire. Un maximum d'informations sur les avantages mais aussi sur les inconvénients doivent donc lui être fournis. Cliniquement, il faut lui apprendre à mettre en place et à enlever son orthèse afin qu'il puisse le faire seul aisément.

Dès la pose effectuée, un rendez-vous de contrôle très rapproché (8 jours maximum) sera donné afin de pouvoir effectuer les modifications nécessaires : réglages d'occlusion, suppression des tensions dentaires... Ensuite, des séances de contrôle auront lieu 15 jours plus tard, puis 1 mois, puis tous les 6 mois afin de contrôler toute modification éventuelle de l'occlusion ou toute anomalie parodontale et/ou dentaire.

Lors du premier rendez-vous de contrôle (à 8 jours), si la tolérance est bonne et l'efficacité insuffisante, une avancée supplémentaire de 1 mm sera effectuée.

Quinze jours plus tard, la tolérance ayant été assurée, une deuxième avancée de 1 mm sera réalisée. L'opération sera poursuivie jusqu'à disparition des signes subjectifs présents (ronflement, polyurie nocturne, fatigue matinale, céphalées, somnolence diurne...).
L'avancée devra être poursuivie jusqu'à normalisation des paramètres ventilatoires ou l'apparition d'une intolérance au traitement.

L'ajustement de l'avancée mandibulaire se fera donc par rapport aux différents symptômes et à la tolérance du patient. Il s'agira également de régler les éventuels effets secondaires.

Lorsque l'avancée mandibulaire choisie semble faire disparaître les symptômes ressentis par le patient tout en respectant sa limite de tolérance, un contrôle objectif devra être réalisé par le spécialiste du sommeil. Cet enregistrement par polygraphie ventilatoire ou polysomnographie devra avoir lieu au maximum trois mois après la pose de l'OAM.

Si le résultat n'est pas satisfaisant, une avancée supplémentaire sera réalisée, l'absence d'ouverture buccale sera contrôlée (mise en place éventuelle d'élastiques) ainsi que la bonne rétention de l'orthèse (risque de décrochage nocturne entraînant la réapparition des troubles).

Si l'avancée maximale est obtenue (déclenchement de douleurs bilatérales en cas d'avancée supplémentaire quel que soit le temps de latence entre les rendez-vous), le patient a atteint ses

capacités limites d'adaptation musculaire. Il convient alors de voir avec le somnologue quelle est la meilleure stratégie thérapeutique (port alterné avec la VPPC, port en fin de semaine...).

En cas d'efficacité du traitement par OAM, un suivi dentaire du patient doit être réalisé tous les 6 mois. Un renouvellement de l'orthèse est prévu tous les deux ans lorsque son efficacité est démontrée (amélioration des symptômes et diminution minimum de 50% de l'IAH) et que le contrôle odontologique est régulier.

En cas de douleur et/ou de réapparition des symptômes, le spécialiste du sommeil et le dentiste référant doivent être contactés rapidement afin d'adapter le traitement.

La pratique clinique des OAM résulte d'une indispensable coopération entre le spécialiste du sommeil et l'orthodontiste formé aux OAM. Le réglage et le suivi découlent des objectifs poursuivis : une tolérance de l'orthèse la meilleure possible, permettant ainsi une bonne compliance et une efficacité maximale sur le SAHOS.

Conclusion :

Une fermeture des voies aériennes supérieures induit une apnée obstructive du sommeil par arrêt du flux ventilatoire malgré 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.

La conséquence la plus immédiate de ces apnées est donc la fragmentation du sommeil et par conséquent une absence de sommeil réparateur. La répétition de ces nuits non réparatrices donne un état de privation de sommeil chronique, cause de somnolence diurne. Le SAHOS a des conséquences multiples particulièrement le risque accru des accidents cardiovasculaires, ainsi des troubles métaboliques et comportementales. Les symptômes de cette pathologie devront attirer l'attention du médecin-

dentiste parce qu'il est un spécialiste de la cavité buccale et des maxillaire, donc lors d'un examen clinique il faut chercher une respiration buccale des anomalies associés et ainsi d'autre signes évocateurs du SAHOS afin de dépister les patients pouvant avoir un SAHOS afin de les adresser chez un spécialiste du sommeil le seul qui pourra poser le diagnostic de SAHOS après une démarche diagnostique bien codifiée.

Différents traitements peuvent être proposés selon la sévérité du cas et en accord avec le patient, mais il ne fait aucun doute que la Ventilation par Pression Positive et Continue (VPPC) est le traitement de référence du SAHOS. Si un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire est envisagé, l'odontologiste se doit de connaître le mode d'action des OAM, leurs indications ainsi que leurs contre-indications et leurs effets secondaires afin d'informer le mieux possible son patient.

Lorsque le traitement par OAM est confirmé, le médecin-dentiste s'est formé aux orthèses doit posséder toute la compétence nécessaire pour concevoir, installer et adapter une OAM. La titration de l'OAM doit être réalisée de manière progressive, en tenant compte à la fois des améliorations cliniques et des effets secondaires consécutifs au port de l'orthèse. Le résultat final doit toujours être contrôlé par une polysomnographie.

Les médecin-dentistes omnipraticien et orthodontiste jouent un rôle primordial dans le dépistage et la prévention du SAHOS. Ils doivent être donc capables d'informer les patients sur les risques de la maladie, de les adresser à un spécialiste du sommeil pour confirmer le diagnostic. En cas de traitement par OAM, une collaboration des odontologistes formés aux orthèses avec des spécialistes du sommeil est donc indispensable. Cette collaboration permet d'améliorer de façon conséquente la qualité de vie de leurs patients.

Et pour ce rôle majeur du l'odontologiste et l'orthodontiste dans la prise en charge de cette pathologie redoutable ,une introduction et actualisation des connaissances sur le SAHOS dans leur pratique quotidienne est obligatoire en ajoutant des questions simples et des questionnaires dans l'examen clinique pour le depistage et de savoir comment reagir devant un enfant suspecter de developper un sahos en lui prévenir ou en traitant avec l'OAM un patient souffrant de ce syndrome et pourquoi pas la création et l'organisation de la médecine dentaire du sommeil .

Bibliographie :

1. Guilleminault C et al, Sleep apnea in eight children pediatrics 1976.58:23-30.
2. Yong T, Pafta M, Dempsey J, The occurrence of sleep-disordered breathing among middle age adults, Near England load journal of medicine 1993, 328(17).
3. Fleury B, Petelle B, Rakotonanahauy D et al, Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire, Rev.Mal.Resoit, 2004, 21, 81,85.
4. Cruyotl, Cherynet F, Richard O, Physiologie nasale. EMC (Elsevier Masson SAS, pain), Médecine buccale, 28-180-M- 10,2010.
5. ORLToulouse, Principe physiologique et anatomique d'un bon fonctionnement nasal 2016.
6. Dr. Gilles Ayoun, Institut française de chirurgie du nez et de sinus, Anatomie fonctionnelle du nez et de sinus, Fonction du nez et de sinus.
7. Scherer P.W, HAHNI I and al, The biophysics of nasal air flow, ORL Clin North America 1989, 22vol2p256-278.
8. AKNIN J.J, Croissance craniofaciale, Université de Bordeaux, UFR Odontologie, Odontologie Pédiatrique (cours croissance faciale 2009).
9. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, Orthopédie dento faciale, 23, 455-C-10, 2008.
10. LIMME M, Physiologie de la croissance craniofaciale, acta-oto-rhino-laryngol, Belge 1993 a:47:93-101.
11. DEBLOCK L, GROSHENS Get PETITPAS L. Synchronisme et différentiel de croissance entre le maxillaire et la mandibule. Rev Orthop Dento Faciale 1995 ;29:289-300.
12. BRULIN-MAISONNY S. Le domaine de l'orthophonie, ses limites, son extension. Rééducation orthophonique 1989 ; 27(157):3-15.
13. SOULETA. Rôle de la langue au cours des fonctions oro-faciales. Rev Orthop Dento Faciale 1989; 2 :31-52.
14. TALMANT J, TALMANT JC et DENIAUD J. Mécanique de l'enveloppe faciale-1. Introduction. Rev Orthop Dento Faciale 1999 ;33:149-160.
15. TALMANT J. La mandibule : un élément de la structure respiratoire ou de l'action morphogène de la mécanique ventilatoire sur la mandibule. Orthod Fr 1979 ; 50 :671-681.
16. American Academy of Sleep Medicine, International classification of sleep disorders diagnostic and coding manual, 2nd ed, westchester, 2005.
17. Fleury B, Haussen-Harcen C, Bacque M.F, Comment ne plus ronfler, Paris: O.jacob, 2004, p179.
18. Manou N, Hernout B, Folliguet M, et coll, Traitement des apnées du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire étude pronostique préliminaire, 110F.th : Paris 5:2003.
19. Challame I MJ, Interpréter le sommeil de l'enfant: de la physiologie, Re Mall Respir 2006, 23(2).
20. Challamel M J, Le sommeil de l'enfant, Paris, Masson, 2009, Syndrome centrale 35.

21. Dr. Joelle Adrien, Physiologie de l'éveil et du sommeil, Faculté de médecine Pierre et Marie Curie.
22. Guilleminault C, Lee J H et Cho A, Pediatric obstructive sleep apnea syndrome, Arch Pediatr Adolesc Med 2005, 159(8),775-785.
23. BALBANI A, WEBER S et MONTOVANI J. Update in obstructive sleep apnea syndrome in children. Rev Bras Otorriolaringol 2005;71(1):74-80.
24. Weitzenblime E et Racineux J L, Syndrome d'apnée obstructive du sommeil, 2ème éd, Paris, Masson, 2004.
25. Guilleminault C, Winkle R, Korobhin R, Simons B, Children and nocturnal snoring evaluation of sleep related respiratory resistive, load and daytime functioning, Eur J Pédiatrie 1982:139,165-171.
26. Wilson K, Stoohs R A, Mubooney T F, Johnson L J, Guilleminault C, Humg Z, The snoring sound intensity in 1139 individuals undergoing polysomnography, chest 1999, 115:762-70.
27. François Get CULEEC. Le syndrome d'apnées obstructives liées au sommeil chez le nourrisson et l'enfant. Arch Pédiatr 2000 ;7(10) :1088-1102.
28. Boisson et Menrot, ORL, Allergologie, Document du DESC, allergologie, Lyon 2010.
29. Gola R, Richard O, Cheyrel F, Brigrd L, Cryd L, Etiopathogénie de l'obstruction nasale et conséquence sur la croissance maxillofaciale, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Odontologie, Orthopédie dentofaciale, 23-474-C-10, 2010 médecine buccale, 28-105-B-10, 2008.
30. Freche C, Fontane J.P (1996), L'obstruction nasale, rapport de la société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale, Aunette Black well éd, Paris P297.
31. Lauri Kaimen E, E R Kirinjuttic M, Alikanka J et Call, Radiological pareneties of the boning nasopharynx and the adenotonsillar seze compared with sleep apnea episodes in children, pediatero-rhino-laryngol 1987, 12(3):303-310.
32. Fernbach, Brainlette R, Rigges T et Call, Radiologic evaluation of adenoids and tonsil in children with obstructive sleep apnea, planif hand fluoraxopy, Pediatr. Radial 1983. 13(5):258.256.
33. Bacon WH, Twlot JC, Krieger J and Stelieber JL, Cephalometric evolution of pahyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome, Angle orthad 1990 j60:115-21.
34. Debery-Borouiecki B et All, Cephalometric Analysics for diagnostics and treatmed of obstructive sleep apnea laryngoxope 1988, 98:226-34.
35. FOURNIERMY. CHAUVOISA. GIRARDINF. (Réduction de la fonction dans la pratique orthodontique. Ed Sid 1991
36. GOLAR. Larhinoplastie fonctionnelle et esthétique Springer Verlag Edition, 2000; Paris. Pages 73 à 168.
37. GOLAR. Conséquences de l'obstruction nasale chez l'enfant. Orthod. Fr. 2000; 71. Pages 143-152.
38. TALMANT J, DENIAUD J, Ventilation nasale et récidence. Orthod. Fr 2000 : 71. Pages 127 à 141.
39. DESHAYES MJ. L'art de traiter avant 6 ans. Ed Grandflo 2000
40. Dickens, C., The Posthumous Papers of the Pickwick Club. 1836.
41. Bickelmann, A.G., et al., Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. Am J Med, 1956. 21(5): p.811-818.

42. Gastaut, H., C.A. Tassinari, and B. Duron, Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *BrainRes*, 1966. 1(2):p.167-186.
43. Guilleminault, C., A. Tilkian, and W.C. Dement, The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*, 1976. 27:p.465-484.
44. Remmers, J.E., et al., Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol*, 1978. 44(6):p.931-938.
45. Phillipson, E.A., Control of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis*, 1978. 118(5):p.909-939.
46. Block, A.J., et al., Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. A strong male predominance. *N Engl J Med*, 1979. 300(10): p.513-517.
47. Bradley, T.D., et al., Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*, 1985. 59(5): p.1364-1368.
48. Sullivan, C.E., et al., Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1981. 1(8225): p.862-865.
49. Guilleminault, C., et al., A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*, 1993. 104(3): p.781-787.
50. Dr. Elisabeth Orvoën-Frija. Service de physiologie. Fédération des pathologies du sommeil. Hôpital pitié Salpêtrière, Épidémiologie et diagnostic du SAS, Janvier 2008.
51. Duran, J., et al., Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 163(3 Pt 1): p.685-689.
52. Bixler, E.O., et al., Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998. 157(1) : p.144-148.
53. Bixler, E.O., et al., Prevalence of sleep disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 163(3 Pt 1) : p.608-613.
54. Daniel, M.M., et al., Pharyngeal dimensions in healthy men and women. *Clinics*, 2007. 62(1):p.5-10.
55. Waldron, I., Recent trends in sex mortality ratios for adults in developed countries. *Soc Sci Med*, 1993. 36(4) : p.451-462.
56. Deegan, P.C. and W.T. McNicholas, Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*, 1996. 9(1) : p.117-124.
57. Fuhrman C, Fleury B, Neguyem L, Delmans MC, Symptoms of sleep apnea syndrome high prevalence and under diagnosis in the french population. *Sleep Med*. 2012 aug ; 13(7):852-8.
58. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: 1. *Epidemiology. Thorax* 2008; 63(7):649-654.
59. Ancoli Israel, S., et al., Sleep disordered breathing in African American elderly. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995. 152(6 Pt 1): p.1946-1949.
60. Redline, S., et al., Racial differences in sleep disordered breathing in African Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997. 155(1): p.186-192.
61. Billiard M et Daucivilliers. Les troubles du sommeil. Paris Masson 2006.
62. Bonete D, Pons Y, Petit gaut et Coll, Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'adulte en cycle Méd Chir (Paris) Stomato 2008, 19.

63. Yong T, Watter D. Smoking as a risk factor for sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:A397.
64. 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 physiologie, et al. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte [version longue]. *Rev Mal Respir* 2010;27(Supplément 3):S113-S178.
65. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, et al. Société canadienne de thoracologie, Directives de la Société canadienne de thoracologie: diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J* 2007;14(1):31-6.
66. American College of Physicians, Qaseem A, Holly J, Owens D, Dallas P, Starkey M et al. Management of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2013.
67. Taytar A, Fédération Girondine de Lutte contre les Maladies Respiratoires (FGLMR) 2017
68. J.C. MEURICE, Centre Hospitalier la Mileterie, CHU de Poitiers, 86021 Poitiers. *Revue des maladies respiratoires Elsevier Masson SAS*, octobre 2002 p33-35
69. Escourrou P, Nedelcoux H, Monti A et Mzdigue C, le syndrome d'apnée obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant *Actual Odontostomatol Paris*, 1999 ;207:307-313
70. Hervy-aubiron M, Fleiter B et Lautrou A, orthèse d'avancée mandibulaire induite, alternative thérapeutique face au syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Cah Prothese* 2006 ;136:21-29.
71. Regard R, la prise en charge buccale des troubles du sommeil, un enjeu de la santé publique, la lettre juillet-août 2006 49:16-17
72. Onen Sh, syndrome d'apnée du sommeil de l'adulte, journal du jeune praticien, université de Lyon.
73. Bahammam AS et coll. comorbid depression in obstructive sleep apnea : an under-recognized association sleep and breathing juillet 2015.
74. Peppard P, Young T, Palta M, prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension *Med* 2000, 342(19):1378-1384
75. Arzt M, Young T, Finn L, Bradley T, Association of sleep disordered breathing and the occurrence of stroke, any respiratory *Gen Car Med* 2005;172:1447-1451
76. Frédéric Chabolle, syndrome d'apnée du sommeil et ORL, sous l'égide de l'association française de sommeil-ORL ; amplifar édition 2011
77. Abel Romero-Corral Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment *Chest* March 2010 137
78. Johns M.W. A new method for measuring day time sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale *Sleep* 1991, 14:540-45
79. Hiestand D.M., et al., Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. *Chest*, 2006. 130(3): p.780-786.
80. Aubier M, Crestani B, Fournier M et Mal H, traité de pneumologie 2e édition page 588
81. Chan J, Edman J, Koltai P. Obstructive sleep apnea in children ; *Am Fam Physician* 2004;1147-1154.
82. Lowe AA, Ozbek M, Miyamoto et al, cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least squares analysis.
83. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol*

1997; 99(Suppl2):S757–S762.

84. Dr segolene midoz ,comprendre la rhinoplastie :analyser ses defauts, comprendre lat echnique
85. JenniferVivier,troubles des fonctions orofaciales: évaluation, prise en charge et toucher thérapeutique ;2013:p31-32
86. Anaes,groupe de travail :Attias E ,Chabolle F ,évaluation clinique et économique de la chirurgie dans le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil, synthèse.Rev stomatol ChirMaxillofac1999 :143-148
87. Bacon w, Tschill P, Sforza E, et al .l'orthèse d'avancé mandibulaire dans les troubles respiratoires du sommeil. Essai clinique : 295-302
88. Pae.E K ,Ferguson K A,Cephalometric characteristics of nonobese patients with sever OSA angleorthod ,1999,69;408-412
89. JohalA,ConahanC, maxillary morphology in obstructive sleep apnea :a cephalometric and model study. angleorthod ,2004;648-656.
90. Cohen-levy J,Contencin P,et Couloigner V, morphologie cranio facilae et apnées obstructive du sommeil: rôle de l'orthopédie dento-faciale ;Rev orthop dento-faciale 2009 :301-316.
91. De Weerd A.W ,Clarenbach P.enregistrement du sommeil et de la veille .in :guide pratique de Neurophysiologie Clinique;recommandations de la federation internationale de neurophysiologieCliniqueElseviereds2002,p227-243.
92. Vechhierini Marie-françois ,Levy Patrick .du ronflement au syndrome d'apnée du sommeil.p29.
93. AuroreCote,Mario Dallaire,MartinLabelle,Apnée obstructive du sommeil et autres troubles respiratoires dusommeil, Guide d'exercice du Collège des médecins du Québec. Mars 2014.
94. ESCOURROUP.,MESLIERN.,RAFFESTINB.,etal,Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? , Rev Mal Respir, 2010, 27 :p115-p123.
95. Benoit O., Goldenberg F. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions Médicales Internationales 1997.
96. Gallet de Santerre O.endoscopie du sommeil :indications,journée thematique Stomatologie,ORL,Chirurgie maxillo-faciale et Medecine du Sommeil ; la Société Algerienne de Medecine du Sommeil.12mai2017.
97. 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.
98. BATTAGELJ,JOHALA, L'ESRANGEPetcoll.Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA).AmJRespirCritCareMed1999;21:363-376.
99. De Backer JW, Vos WG, Verhulst SL, et al. Novel imaging techniques using computer methods for the evaluation of the upper airway in patients with sleep-disordered breathing: a comprehensive review. SleepMedRev2008; 12:437-447.
100. SchwabRJ,GoldbergAN.Upper airway assessment: radiographic and other imaging techniques. OtolaryngolClin North Am 1998;31:931-968
101. DauvilliersY,PépinJL.Quelle évaluation préthérapeutique proposer chez un patient nouvellement diagnostiqué.
102. Muir JF et Portier F ,syndrome d'apnée obsttructive du sommeil,traitement medical ;REV neurol 2001.157:5s34-

5s37.

103. Larserstrand L et Rossner S. effects of weight loss on pulmonary function in obese men with obstructive sleep apnoea syndrome. *J Intern Med* 1993 ;234:245-247.
104. Kamila Sedkaoui Service de Pneumologie-Allergologie Hôpital Larrey-CHU de Toulouse. Thérapeutiques du syndrome d'apnée du sommeil.
105. M. Vecchierini, J P Laaban, M Desjobert, F Gagnadoux, F Chabolle, J-C Meurice, M S apene, P Levy. Stratégie thérapeutique du SAHOS intégrant les traitements associés ?. *EMC, REVMalRespir* 2010;27:S166-S178.
106. POIRRIER R Les traitements du syndrome des apnées obstructives du sommeil. *Acta Oto-rhino-laryngol. Belg.*, 1993, 47:277-89.
107. Durieux P et Neuxirca F. épidémiologie du syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir* 1990 ;7 :441- 449.
108. Puhan M, Suarez A, Cascio C et coll, Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomized controlled trial. *Br Med J* 2006;332:266-270.
109. M. MOUGINY, UPPC ALSACE . APNEES DU SOMMEIL, traitements, nouveautés...2013
110. Pr. Frédéric Chabolle, Hôpital Foch, Prise en charge personnalisée du SAOS chez l'adulte : Le traitement de demain, février 2016.
111. Y. MUTEL, Apport de l'orthodontie dans les troubles du sommeil de l'enfant, le dossier trouble de sommeil .réalités pédiatriques 184_Février 2014.
112. Dr Amel Belkhir, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant: contribution de l'orthodontie, dans le traitement . *Santé Mag* n=42 juillet 2015 page 43
113. Lucille Hervé, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant: rôle du chirurgien dentiste. Mai 2016.
114. REQUENA Laurine, Conséquences des dysfonctions orofaciales chez l'enfant et intérêt des traitements interceptifs en orthodontie, Décembre 2013.
115. Vincent G, Escourrou P, Ouayoun M.C, Guyot W, Heck A, Comte P, Sylvie R-P, Wgner I. SAHOS ronflement : du dépistage à l'orthèse d'avancée mandibulaire , place du chirurgien-dentiste dans la prise en charge. association dentaire française , paris 2009
116. G. Bettega, J-L. Pépin, P. Lévy, B. Raphaël, Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-Faciale, Service de Pneumologie. SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL_ CHIRURGIE
117. Sonia Maâlej, Mohamed Turki. Référentiel sur le diagnostic et le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte, *LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DES MALADIES RESPIRATOIRES ET D'ALLERGLOGIE* 2014:p16-17
118. Annick Bruwier, Michel Limme, Ventilation buccale et SAOS chez l'enfant. *L'Orthodontiste* Vol.5-octobre 2016
119. Pedro Pileggi Vinha¹, Alan Luiz Eckeli, Ana Célia Faria, Effects of surgically assisted rapid maxillary expansion on obstructive sleep apnoea and daytime sleepiness, *Sleep Breath* 2016;20:501-508
120. Dr Ernenwein, [Traitement et chirurgie](#), La disjonction Maxillaire, paris 2017.
121. Julia COHEN-LEVY, Avancée mandibulaire dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : interactions avec l'orthopédie dento-faciale. version 1.2013.

122. Reginald H.B. Goodday, David S. Precious, Archibald D. Morrison, Chad G. Robertson, Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil : Diagnostic et traitement, J Can Dent Assoc 2001; 67(11):652-8.
123. F. Barère, M. Sapène, Y. Mutel, N. Raymond, A. Andrieux, J. Forcioli, Interactions entre SAOS et chirurgie orthognathique. Rev Orthop Dento Faciale 2016;50:41-58© Revued'O.D.F.
124. Paul Verschelden Au menu, le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil Le Médecin du Québec, volume 43, numéro 5, mai2008.
125. DE Carlos Villafranca F, Cobo Plana J, Draz-Esnal B, Fernandez-Mondragon P, Macias Escalada E, Puente Rodriguez M. Ronchopathie chronique et syndrome de l'apnée et hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. orthod Fr 2003 ;74-000- 000
126. 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
127. ONO T., LOWE AA., FERGUSON K.A., et al. A tongue retaining device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. Angle Orthod., 1996, 66,273-280
128. Isabelle Buchet, Christian Gerbaud. SAOS et ORTHÈSE DE PROPULSION LINGUALE, Service d'ORL del'Hôpital Foch SURESNES 2013.
129. Xavier PRIEM, La prothèse anti-ronflement une thérapeutique de choix?. UNIVERSITE Henri Poincaré NANCY 1:2001
130. Cheze L et Navalles B. impact de deux orthèses d'avancées mandibulaire sur l'articulation temporomandibulaire ,lyon : laboratoire Narval2007.
131. Bonham P.E, Currier G.F, ORRWC, Ohtman J, Nanda RS. the effect of a modified appliance on obstructive sleep apnea. Am J orthod dentofacial. orthop, 1988, 94:384-92
132. Petitjean T., Langevin B. Traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil par les orthèses d'avancement mandibulaire. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale. 2002. 103(3) :170-180
133. Vroegop, Olivier M. Vanderveken, Paul H. Vande Heyning, Effects of vertical opening on pharyngeal dimensions in patients with obstructive sleep apnoea. Sleep Medicine. 2012. 13 (3):314-316
134. Pitsis A.J., M.A. Darendeliler, H. Gotsopoulos, P. Petocz, P.A. et al. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 2002, 166:860-864,
135. Meurice J.C., I. Marc, G. Carrier, F. Sériès Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects Am J Respir Crit Care Med. 1996, 153:255-259.
136. Ryan CF, Love L L, Peat D, Fleetham JA, et al. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake caliber of the velopharynx. Thorax 1999; 54:972-977.
137. Attanasio R., R. Bailey. D. Dental Management of Sleep Disorders. Ed. Wiley-Blackwell; 2010.
138. Endo S, Matak S, Kurosaki N. Cephalometric evaluation of craniofacial and upper airway structures in Japanese patients with obstructive sleep apnea. J Med Dent Sci. 2003 Mar; 50(1):109.
139. Johal A, Gill G, Ferman A, McLaughlin K. The effect of mandibular advancement appliances on a wake upper airway and masticatory muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. Clin Physiol Funct Imaging 2007 Jan; 27(1):47-53.
140. 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.
141. B.Fleury,J.Cohen-Levy,L.Lacassagne,I.Buchet,A.Geraads,H.Pegliasco,F.Gagnadoux, Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM), Elsevier Masson SAS.*Rev Mal Respir* 2010 ; 27 : S146-S156
 142. UedaH,Almeida FR,ChenH,LoweAA. Effect of 2jaw exercises on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea during oral appliance therapy: a randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Apr 2009; 135(4):430-437
 143. Attanasio R.,R.Bailey.D .Dental Management of Sleep Disorders. Ed.WileyBlackwell;2010.
 144. Almeida FR ,Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S,et al.Long-termsequellaeo for a lappliance therapyin obstructive sleep apnea patients:Part2.Study-model analysis .*AmJOrthod DentofacialOrthop.*Feb2006;129(2):205-213
 145. WEITZENBLUME.,RACINEUXI.L. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Paris:Masson,1999,222p.
 146. Ghazal A, Jonas IE, Rose EC. Dental side effects of mandibular advancement appliances: a 2-year follow-up. *J OrofacOrthop.* Nov 2008;69(6):437-447.
 147. .Martinez-Gomis J, Willaert E, Noques L et al. Five years of sleep apnea treatment with mandibular advancement device. Sideeffects and technical complications. *Angle Orthod* 2010 Jan;80(1):30-6.
 148. AlmeidaFR,LoweAA,SungJO,TsuikiS,etal. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part1.Cephalometric analysis .*AmJOrthodDentofacialOrthop.*Feb2006;129(2):195-204.
 149. Ringqvist M, Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Ringqvist I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Jul 2003;124(1):53-60.
 150. Mantout B,Philip-Jo et F, Cheyn et, Chossegros C. SAOS:enquête d'orthèse idéale.*InfDent*2006; 88:69-72.
 151. MANTOUT B., SAOS et OAM, Journée de Formation de l'ADFOC, 16 juin 2011,Besançon.
 152. UNGER F., Pratique Clinique des Orthèses Mandibulaires, Gouttières occlusales et autres dispositifs interocclusaux, Ed. CdP, 2003, p.140-145.

Table des illustrations

FIGURE 1 : SCHEMA ILLUSTRANT TRAJET DE L’AIR DANS L’APPAREIL RESPIRATOIRE HUMAIN	5
FIGURE 2 : VUE DU NEZ PAR LE SPECULUM.....	6
FIGURE 3 : FONCTION D’OLFACTION	6
FIGURE 4 : ILLUSTRATION DE PHENOMENE D’INSPIRATION ET DE PHENOMENE D’EXPIRATION ET LE PASSAGE DE L’AIR DANS LE NEZ SELON SCHRECK	7
FIGURE 5 : PRESENTATION DE LA FONCTION DE FILTRATION DU NEZ	7
FIGURE 6 : SCHEMA ILLUSTRANT LA MUQUEUSE NASALE RESPONSABLE DE L’HUMIDIFICATION	7
FIGURE 7 : SCHEMAS DU RECHAUFFEMENT DE L’AIR LORS DE SON PASSAGE A TRAVERS LA MUQUEUSE NASALE	8
FIGURE 8 : SCHEMAS CORRESPOND AU DEVELOPPEMENT DU MASSIF CRANIE EN AVEC L’AGE.....	9
FIGURE 9 : SCHEMA ILLUSTRANT LA POSITION HAUTE DE LA LANGUE ET LA STIMULATION DE LA CROISSANCE MAXILLAIRE... ..	10
FIGURE 10 : IMAGE CORRESPOND A UNE PROPULSION MANDIBULAIRE AU COURS D’UNE RESPIRATION NASALE PHYSIOLOGIQUE.....	11
FIGURE 11 : SCHEMA ILLUSTRANT LA CHRONOLOGIE DU CYCLE DU SOMMEIL	12
FIGURE 12 : SCHEMA DESCRIPTIF LE CYCLE DU SOMMEIL.....	14
FIGURE 13 : IMAGE ILLUSTRANT LES ETAPES DU SOMMEIL ET LEUR DUREE	14
FIGURE 14 : SCHEMA ILLUSTRANT L’EVOLUTION DE LA DUREE DE SOMMEIL AVEC L’AGE	15
FIGURE 15 : SCHEMA MONTRANT LES CAUSES DE LA SOMNOLENCE	16
FIGURE 16 : IMAGE ILLUSTRANT LE PASSAGE DE L’AIR DANS UNE GORGE NORMALE, PHARYNX RETRECI ET PHARYNX OBSTRUE.....	17
FIGURE 17 : IMAGE CORRESPOND A UN BLOCAGE DU PASSAGE DE L’AIR (OBSTRUCTION).	17
FIGURE 18 : SCHEMA ILLUSTRANT LE MECANISME DE L’ENFERMEMENT	18
FIGURE 20 : PASSAGES DE L’AIR PAR LA BOUCHE RESPIRATION BUCCALE PATHOLOGIQUE	20
FIGURE 21 : L’ABSENCE DE STOMION CHEZ UN RESPIRATEUR BUCCAL	21
FIGURE 19 : LE PASSAGE DE L’AIR PAR LE NEZ PHYSIOLOGIQUEMENT	20
FIGURE 22 : LES ETIOLOGIES D’UNE OBSTRUCTION NASALE	21
FIGURE 23 : IMAGE ILLUSTRANT LES DIFFERENTS SITES D’OBSTRUCTION NASALE.....	22
FIGURE 24: PRESENTATION SCHEMATIQUE D’UNE RHINITE NON ALLERGIQUE / ET RHINITE ALLERGIQUE	23
FIGURE 25: TUMEUR SUR LA FACE DROITE DU BORD DE LA LANGUE QUI FAVORISE UNE OBSTRUCTION NASALE	23
FIGURE 26: IMAGE SUR SCANNER DU SYNDROME DU NEZ VIDE APRES UNE TURBINECTOMIE INFÉRIEURE ET MOYENNE	24

FIGURE 27 : PHOTO DE L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES CAUSE D'UNE OBSTRUCTION NASALE.....	24
FIGURE 28 :HYPERTROPHIE AMYGDALIENNE VUE SUR TELERADIOGRAPHIE DE LAFACE	24
FIGURE29:UNE ANKYLOGLOSSIE /UNEMACROGLOSSIE	25
FIGURE 30:MAXILLAIRE SUPERIEUR EN FORME DE VAVEC ENCOMBREMENT DENTAIRE CHEZ UN RESPIRATEUR BUCCAL.....	26
FIGURE 31:POSITION BASSE DE LA LANGUE EST UNE POSITION PATHOLOGIQUE ET LA CAUSE D'UN PALAIS ETROIT	26
FIGURE 32:ENDOGNATHIE MAXILLAIRE AVEC DDM SUITE A UNE RESPIRATION PATHOLOGIQUE	27
FIGURE 33:LES DIFFERENTES CLASSES SQUELETTIQUES PEUVENT ETRE RETROUVEES CHEZ UN RESPIRATEUR BUCCAL.....	27
FIGURE 34:GINGIVITE ERYTHEMATEUSE AU NIVEAU MAXILLAIRE CHEZ UN RESPIRATEUR BUCCAL	28
FIGURE 35:BEANCE LABIALE ET SECHERESSE DES LEVRES PRESENTE LORS D'UNE RESPIRATION PATHOLOGIQUE.....	28
FIGURE 36:IMAGE CORRESPOND A L'ANOMALIE AU NIVEAU DES ADENOÏDES CAUSE D'UNE OBSTRUCTION NASALE	28
FIGURE 37 : REPRESENTATION D'UN FACIES D'UN RESPIRATEUR BUCCAL(HYPOTONIE MUSCULAIRE)	29
FIGURE 38:IMAGE CORRESPOND A UNE POSTURE D'UN RESPIRATEUR BUCCAL (TETE PROJETEE VERS L'AVANT)	29
FIGURE 39:SCHEMAS DE FLEXION ET EXTENSION DE LA TETE.....	29
FIGURE 40:IMAGE D'UN RESPIRATEUR BUCCAL DURANT LE SOMMEIL	29
FIGURE 41 :FACIES ADENOÏDIEN	30
FIGURE 42 : IMAGE RADIOLOGIQUE ET CLINIQUE D'UNE HYPERTROPHIE AMYGDALIENNEETADENOÏDIENNE	31
FIGURE 43:IMAGE MONTRANT UNE ENDOGNATHIE MAXILLAIRE CARACTERISTIQUE D'UN SYNDROME ADENOÏDIEN (ETUDE PAR MOULAGE)	32
FIGURE 44 : ILLUSTRATION DE LA NOUVELLE DE CHARLE DICKENS, THE POSTHUMOUS PAPERS OF THE PICHWICK.....	34
FIGURE 45:PREVALENCE DU SAHOS CHEZ LES INDIVIDUS SOUFFRANTSDEL'OBESITE	36
FIGURE 46:LA SEVERITE DU SAHOS EN FONCTION DEL'INDICEAPNEE/HYPOPNEE	38
FIGURE 47 : LA PHYSIOPATHOLOGIEDUSAHOS.....	39
FIGURE 48:LE MECANISME D'APPARITION DES APNEES ETLEUR PHYSIOPATHOLOGIE.....	39
FIGURE 49:LE RETRECISSEMENT DU CALIBRE ET DE LA FORME DES VAS QUI PROVOQUE DES APNEES DUSOMMEIL.....	40
FIGURE 50:SCHEMA MONTRANT LE MECANISME DE L'APNEEDU SOMMEIL.....	41
FIGURE 51:SCHEMA DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DU RONFLEMENT	42
FIGURE 52:LES MULTIPLES ET DIFFERENTS RETENTISSEMENTS DU SAHOS	42
FIGURE 53:SCHEMA MONTRE LA RELATION ENTRE LE SAHOS ET LES TROUBLE PSYCHOLOGIQUE (DEPRESSION)	44

FIGURE 54:LA PREVALENCE DU SAHOS CHEZ LES DIFFERENTS PATIENTS ATTEINTS DES PATHOLOGIES CHRONIQUES.....	44
FIGURE 55:LA RELATION ENTRE SAHOS AVEC SES MODIFICATIONS METABOLIQUES ET L'INSTALLATION DU DIABETE CHEZ LEMEME PATIENT.....	46
FIGURE 56:LESCORED'EPWORTH	49
FIGURE 57:IMAGES PRESENTES DES PATIENTS SOUFFRANTS DU SAHOSAVEC UN PERIMETRE CERVICALE>44CM	53
FIGURE 58 : PATIENT AVEC UN COU LARGE ET SCHEMA DEL'ESPACE CRICOTHYROIDIEN	53
FIGURE 59:ORO-NASO-PHARYNX ET SES COMPOSANTS	54
FIGURE 60 : LES VALVES INTERNE ET EXTERNE DU NEZ.....	55
FIGURE 61 : SCHEMA D'UNE ATRESIE CHOANAL	55
FIGURE 62 : SCHEMA ILLUSTRANT LA DEVIATION SEPTALE ET L'HYPERTROPHIE DU CORNET INFERIEUR.....	55
FIGURE 63 : SCHEMA DES POLYPES NASALS	55
FIGURE 64: SCORE DE FRIDMAN CONCERNANT LE VOLUME DES AMYGDALES	56
FIGURE 65 : IMAGE CORRESPOND A UNE HYPERTROPHIE AMYGDALIENNE JOINTIVE CLASSE4 DE FRIDMAN	56
FIGURE66:SCORE DE MALLAMPATI (CLASSESETGRADES)CONCERNANT LA POSITION DU VOILE DU PALAIS	57
FIGURE 67 : IMAGE D'UN VOILE DU PALAIS DE CLASSE 4DEMALLAMPATI.....	57
FIGURE 68 : IMAGE D'UN VOILE DE PALAIS DE CLASSE 1DEMALLAMPATI	57
FIGURE 69:SCHEMA DES DIFFERENTS SITES D'OBSTRUCTION AU NIVEAU DE L'OROPHARYNX.....	58
FIGURE 70:IMAGE MONTRE LA FORME EN V DU PALAIS ET UNE ENDOGNATHIE MAXILLAIRE CHEZ UN PATIENT ATTEINT DU SAHOS	60
FIGURE 71 : SCHEMA MONTRER UNE AUGMENTATION DE L'ETAGE INFERIEUR ET UNEBEANCEANTERIEURE	60
FIGURE 72 ; IMAGE D'UN PATIENT ATTEINT DUSYNDROME D'ACHONDROPLASIE	61
FIGURE 73 : CAS DE SAOS CHEZ UN PATIENT ATTEINT DU SYNDROME DE DOWN (TRISOMIE 21) : HYPOPLASIE MAXILLAIRE AGGRAVEE PAR DES AGENESIES DENTAIRES,BRIEVETE BASICRANIENNE	61
FIGURE 74 : IMAGE DU CRANE D'UN PATIENT ATTEINT DE SYNDROME DE PIERRE ROBIN	62
FIGURE 75 : IMAGE D'UN ENFANT ATTEINT DE SYNDROME DE PIERRE ROBIN.....	62
FIGURE 76 : SCHEMA DE LA STRATEGIE DE DIAGNOSTIC POUR UN PATIENT ATTEINT DES TROUBLES DU SOMMEIL.....	62
FIGURE 77 : LES DIFFERENTES ELECTRODES NECESSAIRES POUR UN ENREGISTREMENT DU POLYSOMNOGRAPHIE.....	63
FIGURE 78 : TRACE ET RESULTAT DE POLYSOMNOGRAPHIE AVEC L'ENREGISTREMENT DES APNEES OBSTRUCTIVES RESISTANCE DE L'EFFORT RESPIRATOIRE, REACTION D'EVEIL ET TACHYCARDIE	64
FIGURE 79 : LES DIFFERENTS ELECTRODES NECESSAIRES POUR UN A ENREGISTREMENT D'UNE PVN.....	65
FIGURE 80 : TRACE D'UNE POLYGRAPHIE VENTILATOIRE NOCTURNE.....	66

FIGURE 81 : IMAGE MONTRANT LA MESURE DIGITALE DE LAS ATURATION.....	66
FIGURE 82 : EXAMEN DU NEZ ET DES SINUS PAR UN FIBROSCOPE.....	67
FIGURE 83: UNE IMAGE PRISE PAR UN RADIO PANORAMIQUE DENTAIRE ET MONTRE LES DIFFERENTES ANOMALIES RETROUVEES.....	69
FIGURE 84 : ESPACES AERIQUES DES VAS; 1= ESPACE NASOPHAYNGE, 2= ESPACE RETROVELAIRE, 3= ESPACE RETROBASILINGUAL (OU ESPACE AERIEN POSTERIEUR), 4 =ESPACEHYPOPHARYNGE.....	70
FIGURE 85 : : ANALYSE DE DELAIRE: PRINCIPAUX POINTS ET LIGNES DE L'ANALYSE DE DELAIRE. OP = POINT OCCIPITAL; CLP = CLINOÏDE POSTERIEURE ; CLA = CLINOÏDE ANTERIEURE ; FM = SUTURE FRONTOMAXÏLLAIRE ; M = JONCTION DES SUTURES FRONTONASALES ET FRONTOMAXILLAIRES ; NPC - CANAL NASOPALATIN;ME=MENTON.....	70
FIGURE 86 :ANALYSEDETWEEED.....	70
FIGURE87 :MESURE DE LALONGUEUR DESVOIES AERIENNES SUPERIEURES: A GAUCHE CHEZ UN PATIENT DE 40ANS SAIN; A DROITE CHEZ UN HOMME DE 37 ANS SOUFFRANT D'UN SAOS (CARACTERISEES PAR DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES TRES LONGUES, MANDIBULE COURTE, VOILE LONGUE, L'OS HYOÏDE BAS SITUE, UN ESPACE AERIEN POSTERIEUR RETRECI ET UNRECLMAXILLO-MANDIBULAIRE.....	70
FIGURE 88 : HYPERTROPHIE DE L'AMYGDALE LINGUALE SUR SCANNER D'UN PATIENT ATTEINTDU SAHOS	71
FIGURE 89 : IMAGE RADIOLOGIQUE EN IRM DE LANGUE QUI FERME PRATIQUEMENTLEPHARYNX	72
FIGURE90:LES ANOMALIES RECHERCHEES PAR LE MEDECIN DENTISTE CHEZ UN PATIENT SUSPECTE D'ETRE ATTEINT DU SAHOS	75
FIGURE 91 : LES DIFFERENTS STADES D'UN SOMMEIL REPARATEUR ET LEURS DUREE.....	78
FIGURE 92 : SCHEMA ILLUSTRANT LE ROLE DE LA POSITION CORPOREL DANS L'OBSTRUCTION DURANTLESOMMEIL	79
FIGURE 93:IMAGE D'UN SNORE STOPPER	80
FIGURE 94 : SCHEMA D'UNE CANULE SOUPLE ORO-PHARYNGEE ET SON MECANISME D'ACTION	80
FIGURE95:IMAGE DES DILATATEURS NASAUX EXTERNES	81
FIGURE 96 : IMAGE DES DIDGERIDOO UTILISEES POUR TRAITER SAHOSSELONPUKHAN.....	81
FIGURE 97: IMAGE MONTRANT UN PACEMAKER ET SON ROLE DANS LE SAHOS(STIMULATION DE L'HYPOGLOSSE)	82
FIGURE 98:IMAGE SUR RADIOGRAPHIE MONTRANT L'EFFET D'UNE DISJONCTION MAXILLAIRE SUR LE PALAIS ET LES FOSSES NASALES	82
FIGURE 99: IMAGE D'UNE RADIOGRAPHIE AVEC UN DISJONCTEUR EN PLACE ET L'EVOLUTION DE LA SUTURE INTERMAXILLAIRE	83
FIGURE 100 : IMAGE MONTRE LES SITES D'ACTION DE L'EXPANSION MAXILLAIRES.....	84
FIGURE 101 : IMAGE RADIOGRAPHIQUE AVEC UN DISJONCTEUR EN PLACE ET SON EFFET AU NIVEAU BUCCAL ET NASAL.....	84
FIGURE 102 : IMAGE ILLUSTRANT LA MODIFICATION D'UN PALAIS OVALE APRES L'UTILISATION DE QUADHELIX	84

FIGURE 103 : IMAGE D'UN QUADHELIX SA FORME ET SA MISE EN PLACE	84
FIGURE 104 : IMAGE D'UN DISJONCTEUR AVEC UN VIS HYRAX.....	85
FIGURE 105 : SCHEMA DE L'ACTION DES ACTIVEURS D'AVANCEMENT MANDIBULAIRE SUR LE CONDYLE ET LE MUSCLE PTERYGOÏDIENLATERAL	85
FIGURE 106 : IMAGE D'UN ACTIVATEUR D'ANDERSEN.....	86
FIGURE 107 : IMAGE D'UN ACTIVATEUR ELASTIQUE DE FRANKEL	86
FIGURE 108 : IMAGE D UN ACTIVATEUR DE BIMLER TYPE A(POUR LA CL IETCL II/1)	86
FIGURE 109 : IMAGE D'UN ACTIVATEUR A BIELLES SUR UNE BASE FIXE	86
FIGURE 110: IMAGE D'UN ACTIVATEUR A BIELLES SUR UNE BASE EN RESINE	86
FIGURE 111: SCHEMA D'UN AVANCEMENT MAXILLAIRE A L'AIDE D'UN MASQUE DE DELAIRE.....	87
FIGURE 112 : IMAGE D'UN ENFANT PORTE UN MASQUE DE DELAIRE	87
FIGURE 113 : IMAGE D'UNE ENVELOPPE LINGUALE NOCTURNE EN PLACE	88
FIGURE 114 : IMAGE D'UNE GRILLE ANTILANGUE	88
FIGURE 115 : IMAGE DE LA PERLE DU TUCAT	88
FIGURE 116:SCHEMA DE LA CHIRURGIE DE TRACHEOTOMIE LORS D'UNE OBSTRUCTION	89
FIGURE 117 : SCHEMA AVANT ET APRES UNE UVPP.....	90
FIGURE 118: IMAGE CORRESPOND A LA TECHNIQUE DELASERVELAIRE.....	90
FIGURE 119 : SCHEMA DE LA CHIRURGIE DE REDUCTION LINGUALEAVECLASER.....	90
FIGURE 120 : SCHEMA CORRESPOND A LA TURBINECTOMIE.....	91
FIGURE 121 : IMAGE DE L'ABLATION D'UNPOLYPENASALE	91
FIGURE 122:IMAGE DE LA TECHNIQUE D'ABLATIONDESAMYGDALES.....	91
FIGURE 123:IMAGE AVANT ET APRES L'EXERESEDESAMYGDALES	91
FIGURE 124:ILLUSTRATION DES MOUVEMENTS ET MODIFICATIONS APRESDISTRACTIONMAXILLAIRE	92
FIGURE 125:SCHEMA D'UNEDISTRACTIONMAXILLAIRE.....	92
FIGURE 126 : IMAGE D'UN PATIENT AVEC CLASSE IISQUELETTIQUE ET QUI PRESENTE SAHOS.....	93
FIGURE 127:IMAGE D'UN AVANCEMENT MANDIBULAIRE CHIRURGICALE EN CAS DE TRAITEMENT dUSAHOS	93
FIGURE 128 :IMAGE RADIOGRAPHIQUE DE PROFIL D'UN PATIENT SOUFFRANT DU SAHOS (RETRECISSEMENT DE L'ESPACE PHARYNGE) ET LE MEME PATIENT APRES CHIRURGIE D'AVANCE MANDIBULAIRE (AUGMENTATION DE L'ESPACE PHARYNGE).....	93
FIGURE 129 : IMAGE RADIOLOGIQUE AVANT ET APRES AVANCEMENT MAXILLOMANDIBULAIRE CHIRURGICALEMENT.....	94
FIGURE 130 : SCHEMA DE L'AMM (OSTEOTOMIE LEFORT1 AU NIVEAU MAXILLAIRE ET BILATERALE OBLIQUE AU NIVEAU MANDIBULAIRE)	94

FIGURE 131: IMAGE ILLUSTRANT L'ACTION DE L'AMM SUR LES MUSCLES ET LES STRUCTURES AVISINANTES	94
FIGURE 132 : IMAGE RADIOLOGIQUE AVANT ET APRES CHIRURGIE D'AMM.....	95
FIGURE 133 : IMAGES D'UN TRAITEMENT ORTHODONTIQUE AVANT UNE CHIRURGIE ORTHOGNATIQUE.....	95
FIGURE 134 : IMAGES MONTRANT UNE PATIENTE AVANT ET APRES AAM PASSANT PAR UN TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.....	96
FIGURE 135 : IMAGE DE LA RADIOGRAPHIE DE PROFIL D'UN PATIENT PRESENTE UNE BEANCE ANTERIEURE ET SOUFFRE D'UN SAHOS ET L'AMELIORATION DE L'ESPACE PHARYNGE ET DE L'OCCLUSION APRES AMM	97
FIGURE 136 : SCHEMA EN CAS DE CLASSE II RESPONSABILITE MANDIBULAIRE (EXTRACTION DES PREMOLAIRES).....	98
FIGURE 137 : SCHEMA EN CAS DE CLASSE II RESPONSABILITE MAXILLAIRE	98
FIGURE 138 : SCHEMA EN CAS DE CLASSE III PAR RETROGNATHIE MAXILLAIRE	98
FIGURE 139 : SCHEMA ILLUSTRANT MECANISME D'ACTION DE LA VPPC	99
FIGURE 140 : IMAGE DE LA PPC ET LEUR COMPOSANT	99
FIGURE 141 : INSPIRATION NORMALE/APNEE/ACTION DE LA PPC COMME STABILISATEUR DES VAS	100
FIGURE 142 : SCHEMA ILLUSTRANT LE ROLE DE LA PPC DANS LA LIBERATION DES VAS	100
FIGURE 143 : POLYSOMNOGRAPHIE AVANT ET APRES LE TRAITEMENT PAR PPC.....	101
FIGURE 144 : MODALITE THERAPEUTIQUE EN CAS DE SAHOS SEVERE	106
FIGURE 145 : MODALITE THERAPEUTIQUE EN CAS DE SAHOS MODERE.SANS RONFLEMENT	106
FIGURE 146 : MODALITE THERAPEUTIQUE EN CAS DE SAHOS MODERE.AVEC RONFLEMENT.....	107
FIGURE 147 : IMAGE DE TONGUE LOCKING DEVICE	111
FIGURE 148 : IMAGE TONGUE RETRAINING DEVICE	111
FIGURE 149 : SCHEMA ILLUSTRANT L'ACTION DE TONGUE RETAINING DEVICE	111
FIGURE 150 : IMAGE MONTRE LE ROLE DE L'ORTHESE ENDOBUCCALE SUR L'ESPACE PHARYNGE	113
FIGURE 151 : PRINCIPE ET MODE D'ACTION DE L'OAM	114
FIGURE 152 : OAM EN PROPULSION, LA TRACTION S'EXERCE EN BAS ET EN AVANT.....	115
FIGURE 153 : OAM EN RETENTION, LA FORCE S'HORIZONTALISE	115
FIGURE 154 : LA TRACTION S'EXERCE EN BAS ET EN AVANT ET REPRODUIT LE MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE DE L'ATM (ORTHESE DE PROPULSION).....	116
FIGURE 155 : LA FORCE S'EXERCE EN HAUT ET EN AVANT, AVEC RISQUE POUR L'ARTICULATION.(ORTHESE DE RETENTION)	116
FIGURE 156 : IMAGE DE L'AVANCEMENT MANDIBULAIRE LORS L'APPLICATION DE L'OAM.....	117

FIGURE 157 : RECONSTRUCTION VOLUMETRIQUE DES VAS SOUS AVANCEE MANDIBULAIRE CHEZ UN PATIENT REPONDEUR. MAS= ORTHESE D'AVANCEE MANDIBULAIRE.....	117
FIGURE 158 : MISE EN EVIDENCE EN IRM DE PROFIL DE L'EFFET SUR LES VOIES AERIENNES SUPERIEURE S D'UNE AVANCEE MANDIBULAIRE DE 8 MM CHEZ UN SUJET SAIN EVEILLE	117
FIGURE 159: EFFETS DES OAM SUR LE RONFLEMENT.....	118
FIGURE 160 : COMPARAISON ENTRE L'IAH PAR HEURE CHEZ UNE POPULATION NORMALE ET DES PATIENTS AVEC UN SAHOS SEVERE.....	119
FIGURE 161 : L'EFFET E L'ORTHESE D'AVANCE MANDIBULAIRE SUR LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES(LIBERATION DES VAS).....	120
FIGURE 162 : L'EFFET NOCIF DE L'OAM SUR LES ATM ET LES MUSCLES.....	127
FIGURE 163 :L'EFFET SECONDAIRE DE L'ORTHESE ENDOBUCCAL SUR LADENTURE	129
FIGURE 164 : TELERADIOGRAPHIE DE FACE MONTRE L'EFFET DE OAM SUR LES ARCADES ET LES STRUCTURES SQUELETTIQUES	130
FIGURE 165 : L'ORTHÈSE ELASTOMERIC SLEEPAPPLIANCE	131
FIGURE 166 : L'ORTHÈSE MANDIBULAIR INCLINÉ REPOSITIONING SPLINT	131
FIGURE 167 :L'ORTHÈSE O.S.A.P	132
FIGURE 168: L'ORTHESE SNORE GUARD	132
FIGURE 169 : L'ORTHESE AMP POSITIONNER	133
FIGURE 170 : L'ORTHESE ELASTIC MANDIBULAIR ADVANCEMENT	134
FIGURE 171 : L'APPAREIL DE HERBEST.....	134
FIGURE 172 : L'APPAREIL DE HILSEN	135
FIGURE 173 :L'ORTHESE SILENCER.....	135
FIGURE 174 : IMAGE D'UNE OAM UNIVERSELLES.....	136
FIGURE 175 : IMAGE DES OAM SUR MESURE	136
FIGURE 176 : EVALUATION DU FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR.....	140
FIGURE 177 : MESURE DE LA CINEMATIQUE MANDIBULAIRE / A : OUVERTURE MAXIMALE ; B : SURPLOMB ; C : PROPULSION MAXIMALE	141
LISTE DES TABLEAUX	
<u>TABLEAU 1 :TABLEAU COMPARATIF ENTRE LES DIFFERENTS STADES DU SOMMEIL</u>	<u>13</u>
<u>TABLEAU 2:DEFINITION DU SAHOS PAR LA SOCIETE DE PNEUMOLOGIE DE LA LANGUE FRANÇAISE (SPLF)</u>	<u>37</u>
<u>TABLEAU 3 : LES SIGNES DIURNES ET NOCTURNES DU SAHOS.....</u>	<u>48</u>
<u>TABLEAU 4 :ODDS RATIO RONFLEMENT/SAHOS</u>	<u>51</u>

<u>TABLEAU 5 : SIGNES A L'EXAMEN PHYSIQUE</u>	<u>52</u>
<u>TABLEAU6: RELATION ENTRE IMC ET RISQUE D'APPARITION DU SYNDROME (SAHOS).....</u>	<u>53</u>
<u>TABLEAU7:MONTRANT LA RELATION ENTRE LA SEVERITE DU SAHOS ET LES DIFFERENTS SCORES (FRIDMAN ET MALLAMPATI)</u>	<u>57</u>
<u>TAB LEAU 8 :INDICATIONS DES OAM</u>	<u>123</u>