



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

ACADÉMIE DE NANCY – METZ

**UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE**

Année 2011

N° 3823

THÈSE

pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN
CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Amélie MARC

Née le 30 Mai 1985 à Cherbourg (50)

**RÔLE DU CHIRURGIEN-DENTISTE DANS LE
TRAITEMENT DU SYNDROME D'APNÉES
OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL PAR ORTHÈSE
D'AVANCÉE MANDIBULAIRE**

Présentée et soutenue publiquement
le 2 Décembre 2011

Examineurs de la Thèse :

Monsieur J-P. LOUIS

Monsieur J. SCHOUVER

Mademoiselle C. PY

Monsieur P. CERVANTES

Professeur des Universités

Maître de Conférences

Assistant hospitalo-universitaire

Docteur en Médecine

Président

Juge

Juge

Juge

Président : Professeur J.P. FINANCE

Doyen : Docteur Pierre BRAVETTI

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. M. Mlle Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques BOCQUEL Julien COSTER Charlotte PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. M. Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> BOLENDER Yves EGLOFF Benoît PY Catherine	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M.	<u>CLEMENT Céline</u> JANOT Francis Poste transféré en 57-02	Maître de conférences* Professeur Contractuel Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. M. M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques GALLINA Sébastien JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle Mlle	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BALLY Julien CURIEN Rémi GUILLET Julie SOURDOT Alexandra	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant (ex 58-01) Assistant Assistante (ex 56-03) Assistante
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences* Maître de Conférences* Assistant Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric CUNY Pierre HESS Stephan PECHOUX Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistante
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. Mlle Mlle	<u>LOUIS Jean-Paul</u> ARCHIEN Claude DE MARCH Pascal SCHOUVER Jacques BARONE Serge Poste mis au concours MONDON Hélène RIFFAULT Amélie Poste mis au concours	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistante Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée

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

RÔLE DU CHIRURGIEN-DENTISTE DANS LE TRAITEMENT DU SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL PAR ORTHÈSE D'AVANCÉE MANDIBULAIRE

INTRODUCTION

1. DÉFINITION DU SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)

1.1. Rappels physiologiques sur la respiration et le sommeil

1.1.1. Anatomie et physiologie de la respiration

1.1.1.1 Anatomie des voies aériennes extra-thoraciques

1.1.1.1.1 Le pharynx

❖ le rinopharynx

❖ l'oropharynx

❖ l'hypopharynx

1.1.1.1.2 Le larynx

1.1.1.1.3 La trachée cervicale

1.1.1.2 Généralités sur la physiologie respiratoire

1.1.2. Généralités sur la physiologie du sommeil

1.1.2.1. Typologie du sommeil de l'adulte

1.1.2.2. Les différents stades du sommeil

1.1.2.2.1. Le sommeil lent

1.1.2.2.2. Le sommeil paradoxal

1.1.2.2.3. Chronobiologie du sommeil

1.1.2.3. Régulation veille-sommeil

1.1.2.3.1. *La régulation homéostatique*

1.1.2.3.2. *La régulation circadienne*

1.1.2.3.3. *La régulation ultradienne*

1.1.2.3.4. *Les modèles de régulation du sommeil*

1.1.2.4. Fonctions du sommeil

1.1.3. Anomalies respiratoires liées au sommeil, quelques définitions

1.1.3.1. Ronchopathies

1.1.3.2. Définition et conséquences des Apnées

1.1.3.3. Définition des Hypopnées

1.1.3.4. Index d'Apnées / Hypopnées

1.1.3.5. Micro-éveils liés à des efforts respiratoires`

1.2. Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS)

1.2.1. Le SAOS

1.2.1.1 Définition du SAOS

1.2.1.2. Epidémiologie du SAOS

1.2.1.3. Physiopathologie du SAOS

1.2.1.4. Conséquences médicales et socio-économiques du SAOS

1.2.1.4.1. *Conséquences médicales immédiates*

1.2.1.4.2. *Conséquences médicales à long terme*

❖ conséquences cardiovasculaires

❖ conséquences métaboliques et comportementales

1.2.1.4. 3. *Conséquences socio-économiques*

❖ accidents de la route

❖ accidents du travail

❖ conséquences économiques

1.2.2. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil

1.2.2. Le syndrome d'apnées complexes du sommeil

2. DIAGNOSTIC DU SAOS

2.1. Le diagnostic positif

2.1.1. Circonstances du diagnostic

2.1.2. Examen clinique

2.1.2.1. Le ronflement

2.1.2.2. La somnolence diurne excessive

2.1.2.3. Le surpoids / l'obésité

2.1.2.4. Bilan ORL clinique et paraclinique

2.1.2.5. Autres bilans éventuels

2.1.2.6. Facteurs de risques du SAOS

2.1.2.6.1. Facteurs de risques endogènes

2.1.2.6.2. Facteurs de risques exogènes

2.1.3. Stratégie diagnostique

2.1.3.1. Les techniques d'enregistrement du sommeil

2.1.3.1.1. La polysomnographie au laboratoire

2.1.3.1.2. La polygraphie ventilatoire nocturne

2.1.3.1.3. L'oxymétrie nocturne

2.1.3.2. Stratégie diagnostique

2.1.4. Imagerie

2.1.4.1. La téléradiographie de profil et la céphalométrie

2.1.4.2. La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

2.1.4.3. La radiographie panoramique dentaire

2.2. Diagnostic différentiel

2.3. Rôle du Chirurgien-Dentiste dans le dépistage du SAOS

2.3.1. Rôle du Chirurgien-Dentiste omnipraticien : dépistage

2.3.2. L'orthodontiste : rôle de dépistage et de prévention

3. LE TRAITEMENT DU SAOS PAR ORTHÈSE D'AVANCÉE MANDIBULAIRE

3.1. Les différents types de traitement du SAOS

- 3.1.1. Les mesures hygiéno-diététiques**
- 3.1.2. La ventilation par pression continue (VPPC)**
- 3.1.3. La chirurgie**
- 3.1.4. Les différents types d'orthèses endobuccales**

3.2. Les orthèses d'avancée mandibulaire

- 3.2.1. Principes et mode d'action des OAM**
- 3.2.2. Effets cliniques des OAM**
- 3.2.3. Facteurs prédictifs d'efficacité des OAM**
- 3.2.4. Indication, choix de l'orthèse et prise en charge**
- 3.2.5. Contre-indications des OAM**
- 3.2.6. Effets secondaires des OAM**
- 3.2.7. Réglages et suivi**

4. DÉMARCHE CLINIQUE DES OAM EN CABINET DENTAIRE

4.1. Dépistage et Diagnostic

4.2. Pose de l'indication d'une OAM

4.3. Réalisation de l'orthèse d'avancée mandibulaire

- 4.2.1. Première consultation**
- 4.2.2. Deuxième étape clinique**
- 4.2.3. Troisième étape clinique**

4.3. Titration et suivi

CONCLUSION GÉNÉRALE

GLOSSAIRE

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une maladie relativement fréquente qui touche une part non négligeable de la population, et donc de nos patients. Mais seul un faible pourcentage est actuellement diagnostiqué et traité.

Ce syndrome est caractérisé par des obstructions à répétition des voies aériennes supérieures pendant le sommeil, qui génèrent des apnées répétées qui réveillent sans cesse le patient et altère la qualité de son sommeil.

Les conséquences du SAOS sont doubles : d'une part l'absence de sommeil profond provoque une somnolence diurne, des troubles cognitifs et une baisse de la qualité de vie. D'autre part, le stress lié aux apnées répétées avec hypoxémie et hypercapnie transitoire engendre un risque accru de maladies cardiovasculaires.

Il est donc capital que tout chirurgien-dentiste se sensibilise à cette maladie afin de pouvoir dépister les patients souffrant de SAOS.

De plus, lorsqu'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est envisagé par le spécialiste du sommeil, l'odontologiste formé sur les OAM se retrouve au coeur d'une équipe multi-disciplinaire afin de prodiguer la meilleure solution thérapeutique à son patient. Il est donc indispensable que tout praticien soit capable d'informer ses patients sur cette alternative thérapeutique à la ventilation par pression continue (VPPC).

Dans une première partie, nous évoquerons des rappels sur l'anatomie des voies aériennes supérieures ainsi que sur la physiologie respiratoire et celle du sommeil. Nous tenterons ensuite de définir le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, sa physiopathologie ainsi que ses diverses conséquences.

Dans une deuxième partie, nous discuterons du diagnostic du SAOS, de son examen clinique et de ses facteurs de risque, ainsi que du rôle du chirurgien-dentiste dans son dépistage.

Les différents traitements possibles du SAOS seront étudiés dans la troisième partie, et nous développerons plus particulièrement les orthèses d'avancée mandibulaire. Leur mode d'action, leurs effets cliniques, leur indication, leurs contre-indications ainsi que leurs effets secondaires seront discutés.

Enfin, la quatrième et dernière partie sera celle de la pratique clinique des OAM en cabinet dentaire. Elle permettra au chirurgien-dentiste d'adopter une démarche clinique cohérente face à un patient porteur de SAOS.

1. DÉFINITION DU SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)

1.1. Rappels physiologiques sur la respiration et le sommeil

1.1.1. Anatomie et physiologie de la respiration

L'appareil respiratoire comprend les voies aériennes extra-pulmonaires, le tissu pulmonaire proprement dit, et les composants de la cage thoracique responsables de l'entrée et de la sortie de l'air dans les poumons.

Les voies aériennes sont des canalisations menant l'air de l'atmosphère jusqu'aux alvéoles qui sont le siège exclusif des échanges de gaz entre l'air et le sang.

1.1.1.1. Anatomie des voies aériennes extra-thoraciques

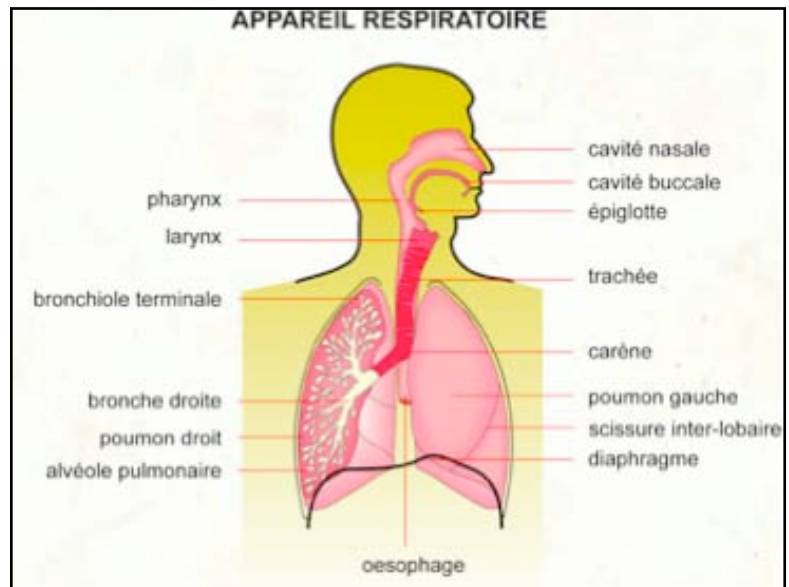
Le nez est le segment initial des voies aériennes. Les voies aériennes nasales débouchent dans le pharynx, qui est un passage commun aux appareils respiratoire et digestif, d'où partent la trachée, passage de l'air en direction des poumons et l'oesophage où passent les aliments pour gagner l'estomac. Du fait que le pharynx soit un lieu de passage commun à l'air et au bol alimentaire, il existe des mécanismes réflexes qui ferment l'entrée de la trachée pendant la déglutition de sorte que les aliments gagnent l'oesophage et non la trachée. L'orifice supérieur de l'oesophage est clos sauf pendant la déglutition ce qui s'oppose à l'admission d'air dans l'estomac pendant la ventilation.

Le larynx est situé à l'entrée de la trachée. Les cordes vocales, deux bandes de tissu élastique disposées à l'entrée du larynx, peuvent être étirées et déformées par les muscles laryngés. Quand de l'air passe entre les cordes vocales tendues, elles vibrent, produisant ainsi les nombreux sons différents de la parole. Elles ont un rôle indépendant de la phonation pendant la déglutition : elles viennent alors en étroit contact l'une avec l'autre, ce qui ferme l'entrée de la trachée.

La trachée, qui prolonge le larynx, se divise en bronches souches droite et gauche qui entrent dans le poumon correspondant. Dans le poumon, les voies aériennes continuent de se diviser en branches de plus en plus nombreuses, courtes et fines, les plus petites des bronches étant les bronchioles. Les alvéoles, qui sont les plus petites cavités aériennes où a lieu l'échange de gaz entre l'air et le sang, sont disposées en grappes à l'extrémité des bronchioles.

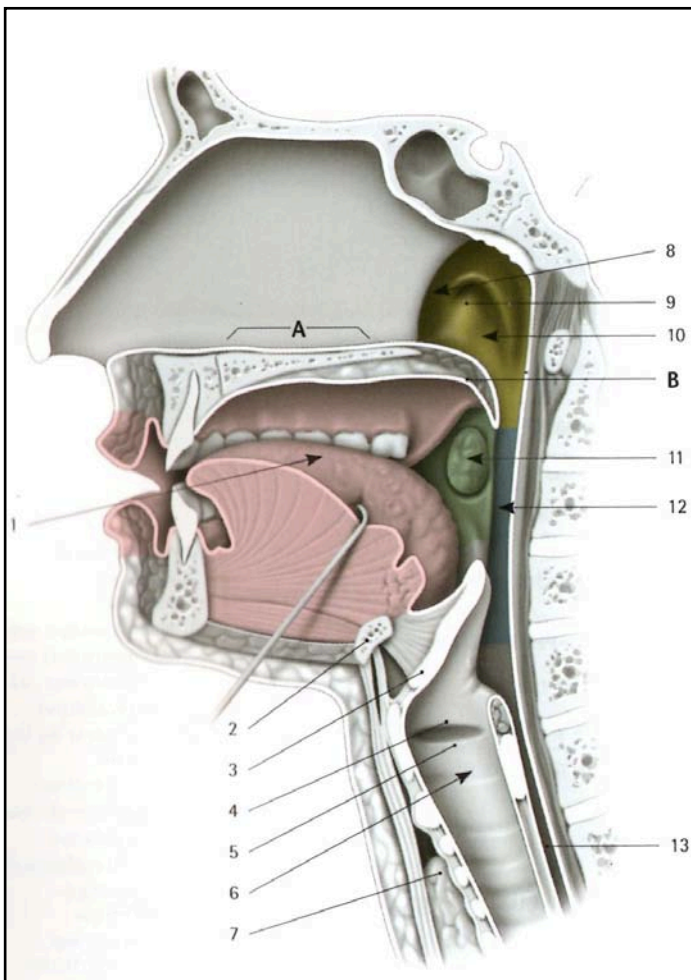
(Bonfils, 1998 ; West, 2003 ; Sherwood, 2006)

Fig. 1 : **Anatomie de l'appareil respiratoire** (Sherwood, *Physiologie humaine*, Ed. De Boeck, 2006)



1.1.1.1. Le pharynx

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux étendu verticalement en avant de la colonne vertébrale cervicale. Il est classiquement divisé en trois parties : le rinopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx.



A. Palais dur

B. Palais mou

1. cavité orale (rose)
2. os hyoïde
3. épiglote
4. pli vestibulaire
5. pli vocal
6. cavité laryngée
7. glande thyroïde
8. choanes
9. ostium pharyngée de la trompe auditive
10. nasopharynx (jaune)
11. isthme du gosier (vert) et tonsilles palatines
12. oropharynx (bleu)
13. oesophage

Fig. 2 : **Coupe sagittale médiane tête et cou** (P. Kamina, *Carnet d'Anatomie*, Ed. Maloine, 2006)

❖ Le rinopharynx

La partie supérieure est dénommée partie nasale du pharynx et cliniquement rinopharynx (ou nasopharynx ou cavum). C'est un segment rigide, situé en arrière des fosses nasales et au dessus du palais dur. Sa limite supérieure est la base du crâne.

Sa fonction est exclusivement respiratoire ; elle n'a aucune fonction digestive.

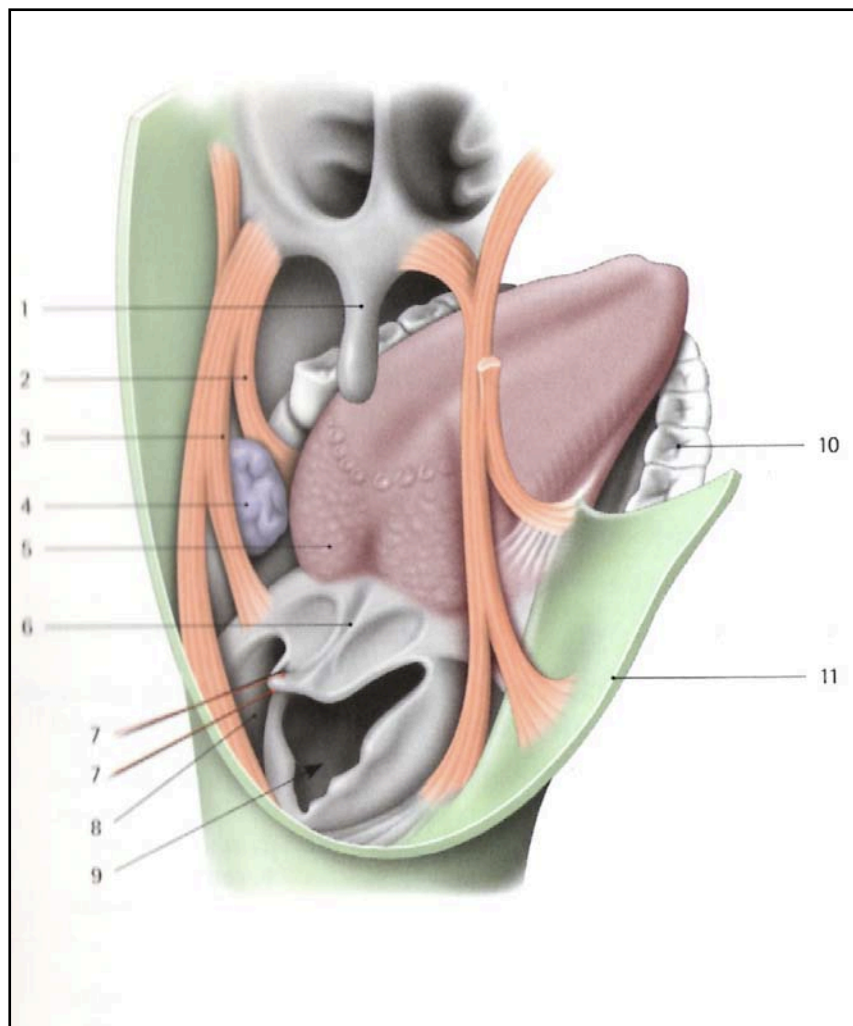
(Bonfils, 1998 ; Sherwood, 2006)

❖ L'oropharynx

La partie moyenne est dénommée partie orale du pharynx et cliniquement oropharynx. Il s'agit de la portion intermédiaire, constituée de tissus mous et s'étendant en hauteur du palais dur à l'os hyoïde, de la cavité buccale en avant à la paroi pharyngée postérieure en arrière. C'est un carrefour entre la voie respiratoire et la voie digestive.

Il est subdivisé en deux régions. La plus haute est la région rétropalatine ou alvéolaire. La seconde, ou espace rétrolingual, occupe la partie inférieure, de l'extrémité caudale du palais mou à l'intersection de l'épiglotte et de l'os hyoïde.

(Bonfils, 1998 ; Sherwood, 2006)



1. uvule palatine (luette)
2. muscle palato-glosse
3. m. palato-pharyngien
4. tonsille palatine gauche
5. base de la langue
6. pli glosso-épiglottique médian
7. épiglotte tiré
8. récessus piriforme
9. aditus laryngé
10. mandibule
11. m. constricteur moyen

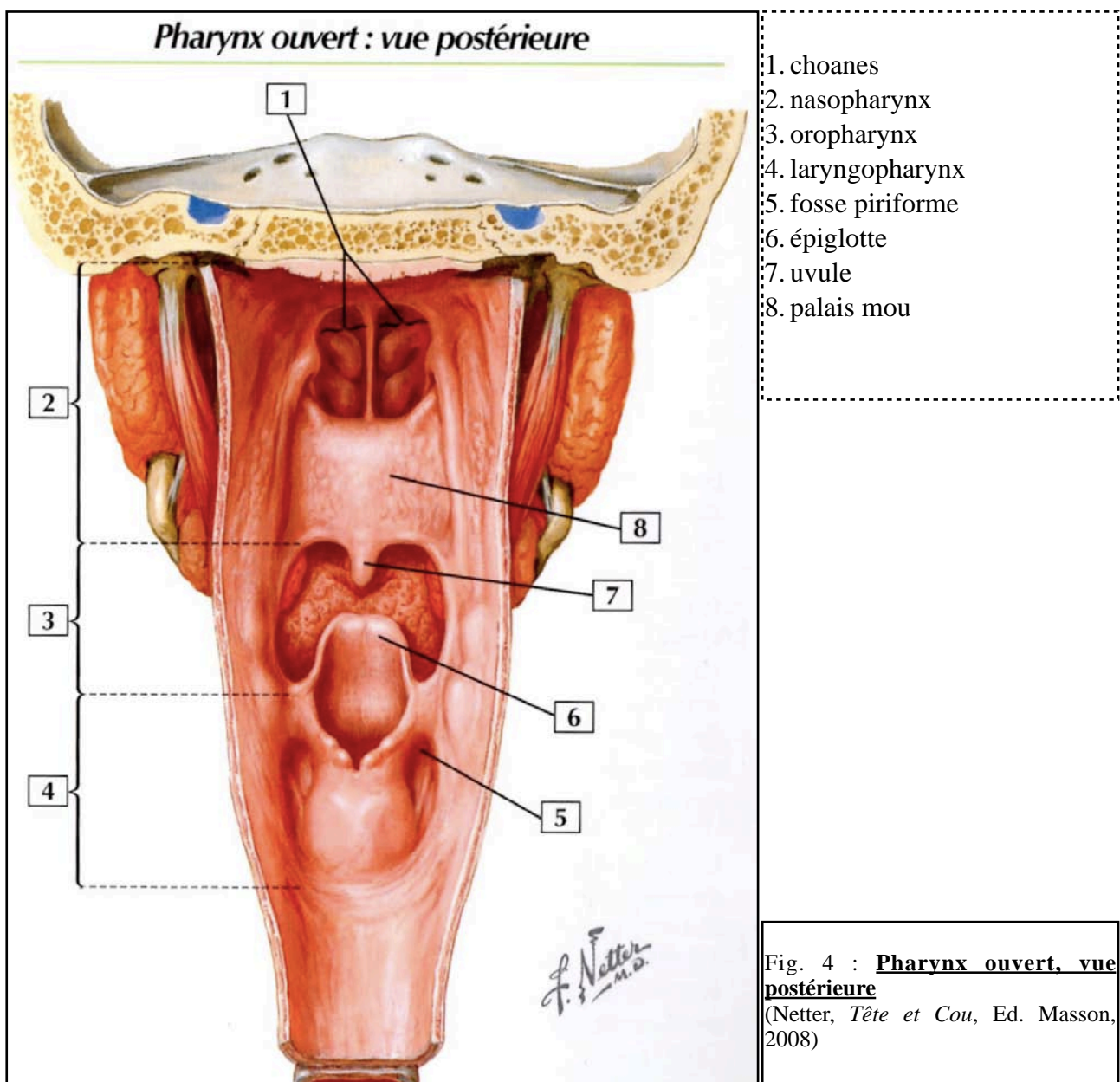
Fig. 3 : Vue postéro-latérale du pharynx
(P. Kamina, *Carnet d'Anatomie*, Ed. Maloine, 2006)

❖ L'hypopharynx

La partie inférieure, située en arrière du larynx, est dénommée partie laryngée du pharynx, ou laryngopharynx et cliniquement hypopharynx. C'est un segment cartilagineux rigide en forme d'entonnoir qui s'étend depuis l'os hyoïde jusqu'au cartilage cricoïde, au niveau de la vertèbre cervicale C6.

Sa fonction est essentiellement digestive en reliant l'oropharynx à l'oesophage cervical.

(Bonfils, 1998 ; Sherwood, 2006)

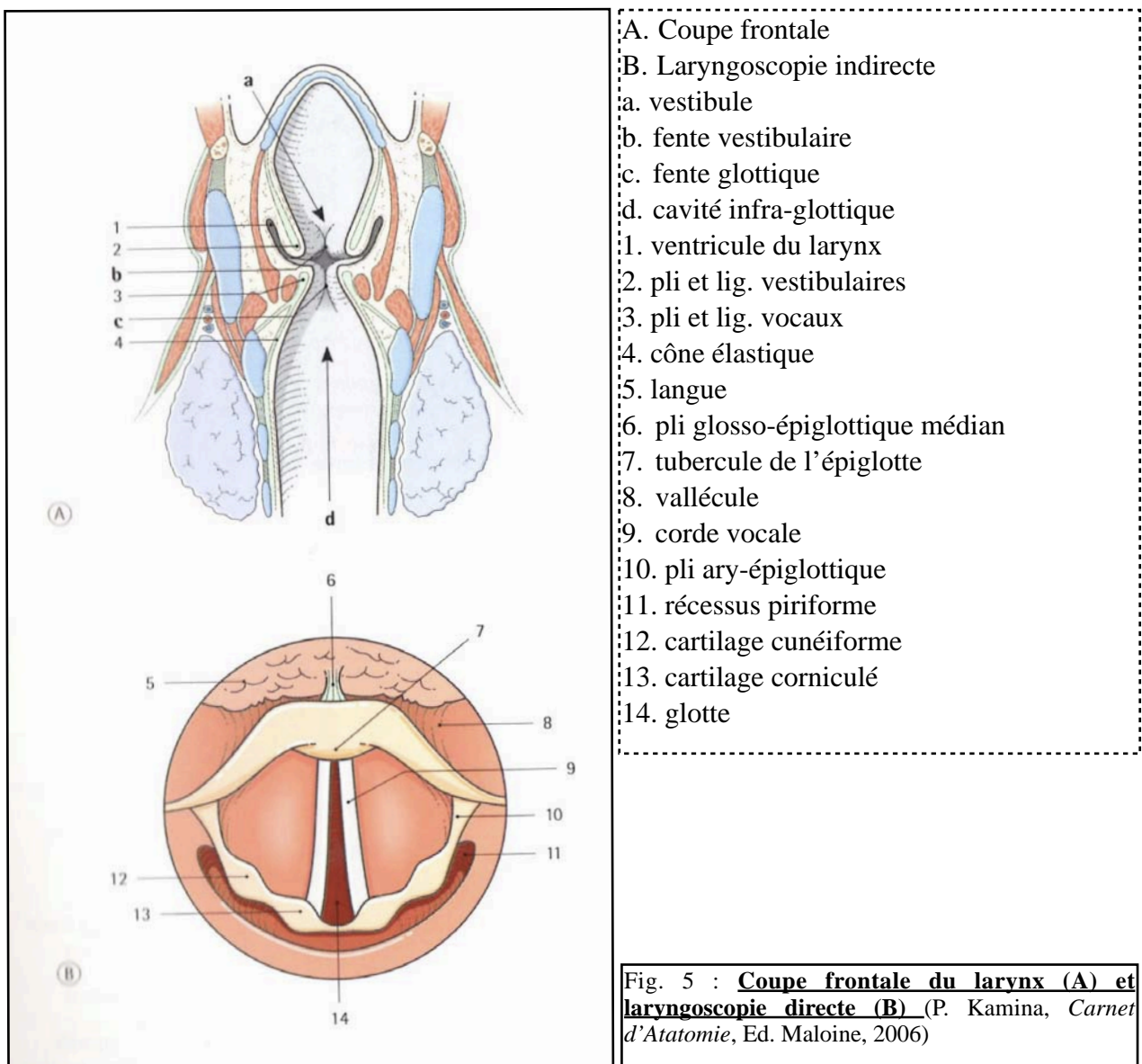


1.1.1.1.2. Le larynx

Le larynx est le segment initial des voies respiratoires inférieures. Il s'ouvre en haut dans la partie supérieure de l'hypopharynx et se poursuit en bas par la trachée cervicale. Il joue un rôle essentiel dans la respiration, dans la phonation et la déglutition.

Il est situé médialement dans la partie supérieure de la région infra-hyoïdienne médiane, en regard des vertèbres cervicales C4, C5 et C6.

Le larynx est constitué par une membrane élastique recouverte en dehors par des muscles fixés sur une armature cartilagineuse et en dedans par une muqueuse de type respiratoire.



Cliniquement il peut être examiné de deux manières : la palpation et l'inspection.

Le larynx est palpable à la face antérieure du cou, entre le relief de l'os hyoïde et celui des premiers anneaux de la trachée. Le relief laryngé le plus visible est la proéminence laryngée, communément appelée «pomme d'Adam», qui correspond au relief antérieur du cartilage thyroïde. Le larynx peut également être inspecté par laryngoscopie indirecte grâce à un miroir de Clar dirigé vers le bas, placé sous le voile du palais et éclairé par une lampe frontale. Il permet d'observer la totalité de la muqueuse du larynx mais également, lorsque le patient émet le son [é] ou [a], la mobilité des plis vocaux et des cartilages aryténoïdes.

(Bonfils, 1998 ; Sherwood, 2006 ; Kamina, 2006)

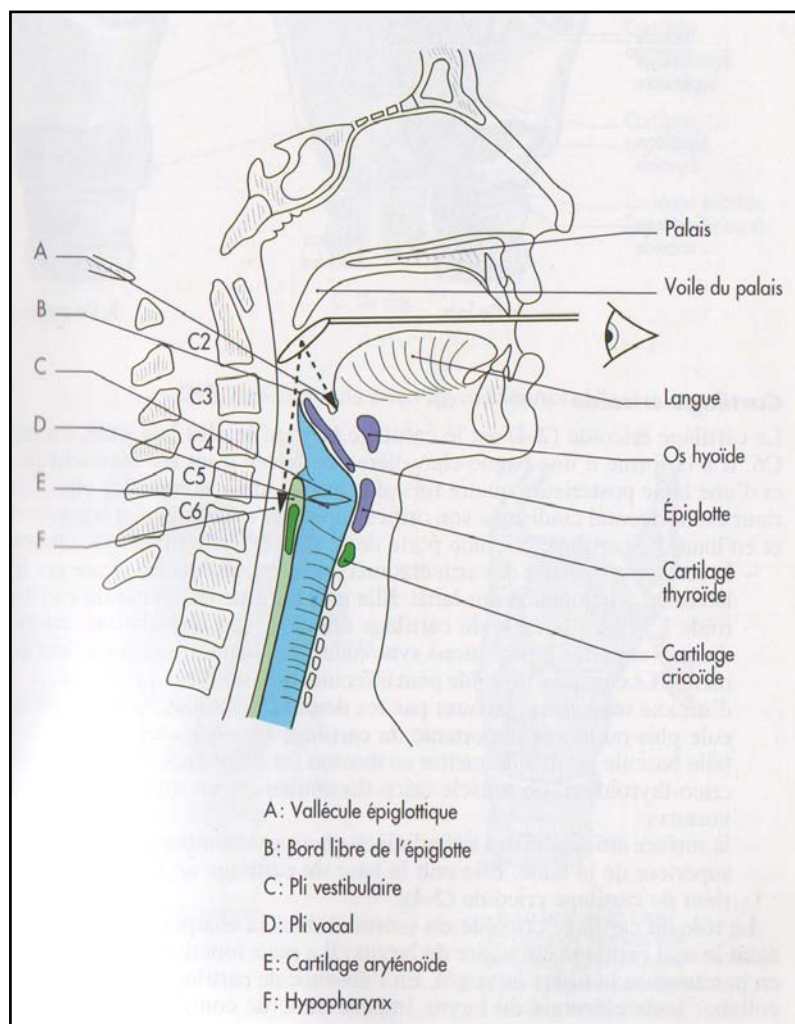


Fig. 6 : **Principe de la laryngoscopie indirecte avec miroir de Clar, coupe sagittale médiane**

(P. Bonfils, J-M. Chevalier, *Anatomie ORL*, Ed. Médecine-Sciences Flammarion, 2005)

1.1.1.1.3. La trachée cervicale

La trachée est un tube fibro-cartilagineux, aplati en arrière, qui fait suite au larynx pour se terminer dans le thorax en deux bronches principales droite et gauche. Elle mesure douze centimètres de long et deux centimètres de diamètre. Elle s'étend du bord inférieur de la sixième vertèbre cervicale à celui de la cinquième vertèbre thoracique. La trachée cervicale se continue par la trachée thoracique au niveau de l'orifice crânial du thorax.

Elle est formée par une succession d'anneaux de cartilage en forme de fer à cheval ouverts en arrière. L'ouverture postérieure de ces anneaux est fermée par un muscle lisse : le muscle trachéal. Les différents anneaux sont reliés les uns aux autres par du tissu fibreux. La muqueuse de la trachée est de type respiratoire, de couleur rosé.

La trachée cervicale étant oblique de haut en bas et d'avant en arrière, le premier anneau trachéal est sous-cutané tandis que le cinquième anneau est à trois centimètres du plan cutané.

Latéralement, la trachée répond aux lobes thyroïdiens puis à l'axe vasculo-nerveux du cou (artère carotide commune, veine jugulaire interne et nerf vague). En arrière, elle est plaquée contre l'oesophage cervical auquel elle est unie par un tissu cellulaire lâche et aisément clivable. L'oesophage est dévié à gauche et déborde la trachée.

(Bonfils, 1998 ; Sherwood, 2006 ; Silbernagl, 2008)

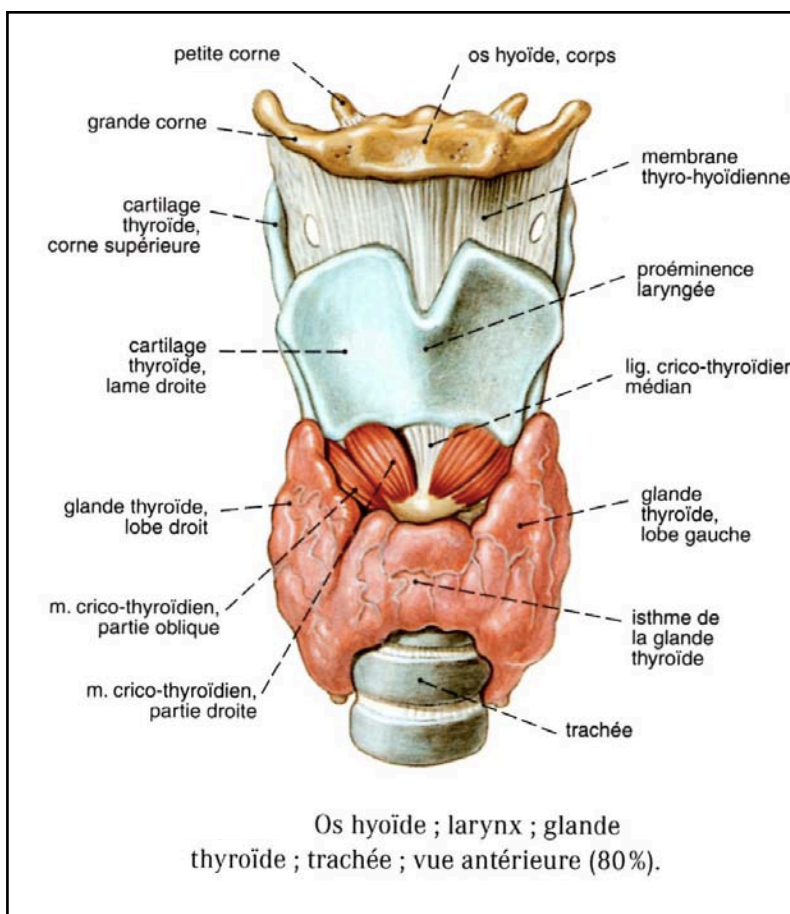


Fig. 7 : **Vue antérieure os hyoïde, larynx, trachée et glande thyroïde**

(Sobotta, *Atlas d'anatomie humaine, Tome I. Tête, cou et membre supérieur*, 4ème édition)

1.1.1.2. Généralités sur la physiologie respiratoire

L'appareil respiratoire permet un échange gazeux entre les vaisseaux sanguins et l'air atmosphérique en fournissant au sang l'oxygène dont le corps à besoin et en expulsant le CO₂, issu de la respiration cellulaire.

La respiration correspond à deux mécanismes : l'inspiration qui fournit l'oxygène de l'air à l'organisme et l'expiration qui permet d'éliminer le CO₂. Cet échange gazeux se produit au niveau des poumons, dans les alvéoles pulmonaires selon des gradients de pression. Physiologiquement, l'inspiration est un phénomène actif, mettant en jeu le diaphragme comme muscle principal, alors que l'expiration est un phénomène passif.

L'échange gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires s'effectue par diffusion alvéolo-capillaire grâce à un mécanisme appelée la ventilation pulmonaire. Elle correspond à l'ensemble des mouvements respiratoires assurant le renouvellement de l'air passant par les poumons.

La ventilation est régulée sur la PaO₂ (valeur normale entre 80 et 100 mmHg), la PaCO₂ (valeur normale entre 38 et 45 mmHg) et le pH sanguin (valeur normale entre 7,38 et 7,42). Elle s'ajuste sur la fréquence respiratoire (FR) et le volume courant (VT).

La respiration est un phénomène automatique et inconscient. Au repos, le rythme ou fréquence respiratoire d'un adulte moyen est de 16 respirations par minute. Chaque jour, un adulte inspire environ 8000 litres d'air (à raison de 0,5 litre d'air environ par inspiration).

Lors de l'inspiration, l'air pénètre dans les poumons via la cavité nasale ou buccale puis balaye l'espace mort trachéo-bronchique, avant d'atteindre les alvéoles, zones des échanges gazeux. La PaO_2 dépend en effet du volume alvéolaire (VA). L'oxygène se fixe alors dans les capillaires sanguins directement sur les hématies et le CO_2 dissous dans le plasma sanguin passe lui dans le sens inverse, du sang vers l'air pulmonaire pour être expulsé à l'expiration.

Après les échanges gazeux pulmonaires, le transport des gaz (O_2 et CO_2) dépend du système cardio-vasculaires.

Les échanges respiratoires cellulaires (O_2 consommé et CO_2 produit) se font par une réaction d'oxydo-réduction qui dégage de l'énergie (sous forme d'ATP : Adénosine TriPhosphate). Le CO_2 produit est dissous dans le plasma sanguin et est réacheminé vers les poumons par la circulation sanguine veineuse pour être expulsé dans l'air pulmonaire par le mécanisme d'expiration.

(West, 2003 ; Silbernagl, 2008)

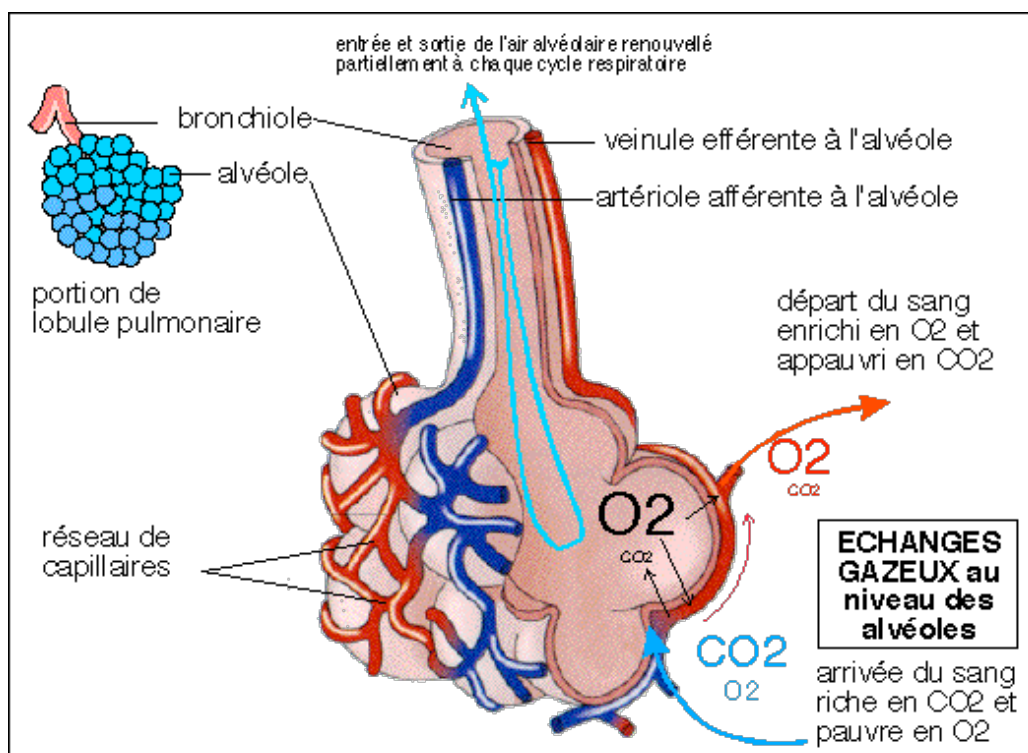


Fig. 8 : **Physiologie respiratoire au niveau d'une alvéole pulmonaire**

(source : <http://pst.chez-alice.fr/svtiufm/respire.htm>)

1.1.2. Généralités sur la physiologie du sommeil

Le sommeil est une fonction physiologique complexe suivant un rythme nyctéméral. L'état de veille et celui de sommeil alternent et sont liés entre eux puisque la quantité de sommeil va dépendre de la durée de la veille qui le précède. Le sommeil est un état actif et pas seulement une perte de conscience, en effet le niveau global d'activité cérébrale n'est pas réduit pendant le sommeil.

(Vecchierini, 1997)

1.1.2.1. Typologie du sommeil de l'adulte

Le sommeil est un impératif pour tout Homme mais son besoin est un facteur qui subit de nombreuses variations inter-individuelles. Sa durée varie habituellement entre 7 et 8,5 heures. Il existe de «petits» dormeurs, qui ne représentent que 10% des adultes, dont la durée de sommeil peut aller de 4 à 6,5 heures et des «longs» dormeurs (15% des adultes sains) qui dorment plus de 9 heures. Ce besoin de sommeil serait génétiquement programmé.

Ces heures de sommeil se situent le plus souvent entre 23 heures et 7 heures du matin. Ce cadrage des horaires est imposé par les contraintes socio-professionnelles. Il existe des sujets couche-tôt, qui en dehors de toute contrainte vont se lever vers 7 heures et sont considérés comme «sujets du matin» ; mais également des «sujets du soir» qui même en période de travail vont se coucher vers minuit ou plus. Bien entendu, besoins et horaires de sommeil sont soumis aux impératifs externes et il n'y a pas toujours adéquation entre besoins physiologiques, mécanismes adaptatifs et contraintes de la vie.

Ces facteurs évoluent avec l'âge. La durée de sommeil ne se modifie pas significativement avec le vieillissement mais le sommeil tend à se fragmenter et à devenir plus polyphasique. Ainsi, la pratique de la sieste réapparaît fréquemment. De plus, la typologie tend à être plus rigide et les horaires de sommeil sont avancés dans la journée : coucher précoce et lever matinal. Ces phénomènes s'accompagnent d'une moindre faculté d'adaptation et d'une moins grande efficacité des stimulations des synchronisateurs externes.

(Vecchierini, 1997)

1.1.2.2. Les différents stades de sommeil

Dès qu'il fut possible d'enregistrer les signaux électroencéphalographiques, les chercheurs se sont intéressés à l'obtention des signaux EEG au cours du sommeil. Dès 1937, Loomis et al. ont décrit des stades en fonction des ondes électriques recueillies ; puis Aserinsky et Kleitman en 1953 et enfin Jouvet en 1962 pour individualiser le sommeil dit paradoxal.

Il y a deux grands types de sommeil caractérisés par des différences du tracé électroencéphalographique et du comportement : le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal.

Traditionnellement, l'analyse du sommeil comprend cinq stades classiques selon les descriptions de Dement et Kleiman, puis de Retschaffen et Kales (le sommeil lent étant lui-même subdivisé en quatre stades).

Une nouvelle classification de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) a cours depuis 2007, décrivant seulement quatre stades.

(Vecchierini, 1997 ; Sherwood, 2006 ; AASM, 2007)

1.1.2.2.1. Le sommeil lent

Traditionnellement, le sommeil lent a quatre stades caractérisés par des ondes de l'EEG de plus en plus lentes et amples, d'où son nom. Dans la classification AASM de 2007, le sommeil lent ne comporte que trois stades, les stades 3 et 4 étant regroupés, il est dénommé Slow Wave Sleep (sommeil à ondes lentes) et comprend les stades NR1, NR2 et NR3.

✦ **L'état de veille** est caractérisé sur l'EEG par le rythme alpha, de 8 à 12 secondes, les yeux fermés. Ce rythme disparaît si le sujet ouvre les yeux. Dans la classification de l'AASM, ce stade est appelé **W** (Wakefulness).

Le passage de la veille au sommeil se traduit sur l'EEG par une diffusion de l'alpha qui, localisé à l'état de veille en regard des régions postérieures, tend à diffuser à tout le scalp et persiste les yeux ouverts. Puis, très rapidement, ce rythme alpha est fragmenté et disparaît, laissant place aux éléments caractéristiques du stade 1, c'est à dire une activité cérébrale moins voltée, constituée de fréquences thêta de 4 à 7 secondes.

✦ **Le stade 1** (ou stade **NR1** dans la classification AASM de 2007) permet de coder l'entrée dans le sommeil. Il s'observe donc en début de nuit mais peut réapparaître ensuite, notamment après des éveils intra-sommeil. Le stade 1 possède une activité mixte, avec moins de 50% d'ondes alpha et apparition de pointes vertex.

Parallèlement à cette activité cérébrale, on enregistre des mouvements oculaires lents, horizontaux, parfois de grande amplitude. Une activité tonique musculaire permanente persiste mais elle tend naturellement à diminuer avec la raréfaction des mouvements corporels. Au cours de ce stade, alors que le sujet n'est plus en relation avec l'extérieur et que tout s'estompe, peuvent survenir des hallucinations dites hypnagogiques.

Si l'on réveille un sujet au cours de ce stade de sommeil, l'activité mentale rapportée est habituellement riche.

✦ **Le stade 2** marque la véritable entrée en sommeil lent. Souvent, le stade 1 est souvent compris dans ce sommeil lent léger. Dans la classification de l'AASM de 2007, il est nommé **NR2**. Après quelques minutes de stade 1 apparaissent des figures EEG caractéristiques permettant de coder le stade 2. Il s'agit :

- des *spindles* ou fuseaux de sommeil, de 14 à 16 Hz de durée brève (environ une seconde), d'amplitude croissante puis décroissante,
- des complexes K, grandes ondes lentes, déclenchées par des stimulations extéroceptives ou intéroceptives.

Parallèlement, le tonus musculaire toujours présent est régulier et faible, sauf au moment de quelques mouvements corporels.

✦ **Les stades 3 et 4** du sommeil lent constituent le sommeil lent profond (SLP) car correspondants à un approfondissement du sommeil. Dans la classification de l'AASM, ils sont regroupés sous le terme **NR3**.

Le pourcentage des ondes lentes δ (delta) de 1 à 2 c/sec, d'au moins 75 microVolts d'amplitude, augmente de 20 à 50 % en stade 4. En analyse visuelle, les *spindles* diminuent en stade 3 pour être quasi absentes en stade 4.

Parallèlement, l'activité musculaire est régulée et faible. La respiration et le coeur ont un rythme régulier qui diminue avec la profondeur de sommeil. Il n'y a habituellement pas de mouvements corporels.

(Vecchierini, 1997 ; Benoit, 1995 ; Sherwood 2006 ; AASM, 2007 ; Mantout, 2011)

1.1.2.2.2. Le sommeil paradoxal

Le stade 5 est celui du sommeil paradoxal (SP). Caractérisé par un EEG proche de celui du stade 1 avec en plus des ondes en dents de scie assez caractéristiques, quelques rythmes rapides et la résurgence transitoire du rythme alpha. Il est associé à une atonie musculaire complète, interrompue par des mouvements phasiques du corps plus nombreux que dans les autres stades et la survenue de mouvements oculaires rapides, isolés ou en bouffée, de direction variable.

Au cours du sommeil paradoxal, il y a donc une brusque inhibition généralisée du tonus musculaire mais paradoxalement avec de rapides mouvements des yeux, d'où dans la classification de l'AASM le nom de **REM** : «Rapid Eye Movements». Le coeur et la respiration deviennent irréguliers et la pression artérielle peut fluctuer.

Une autre caractéristique du sommeil paradoxal est le rêve. En effet, un sujet réveillé à ce stade de sommeil raconte en détail un rêve dans 80% des cas environ, contre 13 à 15% lors du réveil en stade 2.

(Vecchierini, 1997 ; Benoit, 1995 ; Sherwood 2006 ; AASM, 2007 ; Mantout, 2011)

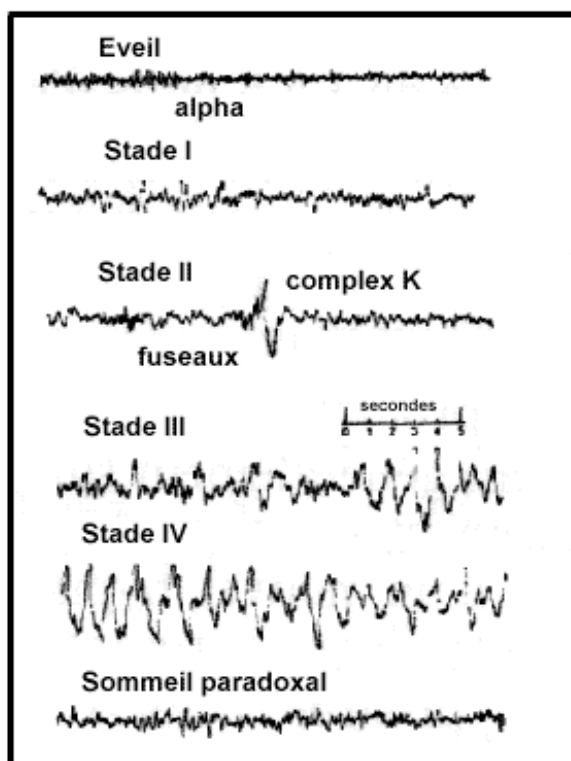


Fig. 9 : **Types d'EEG à différents stades de sommeil**
(Sherwood, *Physiologie humaine*, Ed. De Boeck, 2006)

CARACTÉRISTIQUE	TYPE DE SOMMEIL	
	Sommeil à ondes lentes	Sommeil paradoxal
EEG	Ondes lentes	Semblable à l'EEG d'un sujet éveillé
Activité motrice	Tonus musculaire important ; mouvements fréquents	Inhibition du tonus musculaire ; pas de mouvement
Fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle	Peu de modifications	Irrégulières
Rêve	Rare (extension des pensées de l'état de veille)	Habituel
Pourcentage de la durée du sommeil	80%	20%
Autres	Passé par quatre stades ; stade initial obligatoire du sommeil	Mouvements rapides des yeux

Fig. 10 : Comparaison du sommeil à ondes lentes et du sommeil paradoxal
(Sherwood, *Physiologie humaine*, Ed. De Boeck, 2006)

Stades classiques	Classification AASM 2007	Caractéristiques
Éveil	Stade W :	Eveil (rythme alpha)
Stade 1 :	Stade NR1 :	Endormissement, somnolence (fréquences thêta)
Stade 2 :	Stade NR2 :	Sommeil Lent Léger (spindles, complexes K, ondes δ < 20 %)
Stade 3 :	Stade NR3 :	Sommeil Lent Profond (ondes δ > 20 %)
Stade 4 :		Sommeil Lent Profond (ondes δ > 50 %)
SP :	Stade REM:	Sommeil Paradoxal (ou REM)

Fig. 11 : Rappel sur les différents stades du sommeil
en rose, le sommeil à ondes lentes ou Slow Wave Sleep

(d'après B. Mantout)

1.1.2.2.3. Chronobiologie du sommeil

L'analyse des différents stades de sommeil se fait selon des critères (Retschaffen et Kales avant 2007 et AASM actuellement) qui vont aboutir à la construction de l'hypnogramme.

Au début du sommeil, le sujet passe du sommeil léger de stade 1 au sommeil profond de stade 4 en 30 à 45 minutes, puis repasse en sens inverse par les autres stades du sommeil lent pendant le même temps. Dix à quinze minutes de sommeil paradoxal marquent la fin de chaque cycle de sommeil lent. Paradoxalement pendant ce temps, le tracé EEG change brusquement pour devenir semblable au tracé du plein éveil alors même que le sommeil persiste.

Il y a au cours de la nuit 4 à 6 cycles d'environ 90 minutes, la durée du sommeil paradoxal ayant tendance à augmenter au cours des cycles successifs alors que les phases de sommeil lent profond sont toujours plus importantes en début de nuit. Dans tous les cycles de sommeil normaux, le sommeil lent est suivi de sommeil paradoxal. En moyenne, le sommeil paradoxal occupe environ 20% de la durée totale du sommeil durant l'adolescence et l'âge adulte. Il y a beaucoup plus de sommeil paradoxal dans l'enfance ; par contraste il y a également moins de sommeil profond de stade 4 chez les personnes âgées.

Les sujets qui ont moins besoin de sommeil passent proportionnellement plus de temps en sommeil paradoxal et en sommeil profond de stade 4 qu'en sommeil lent plus léger.

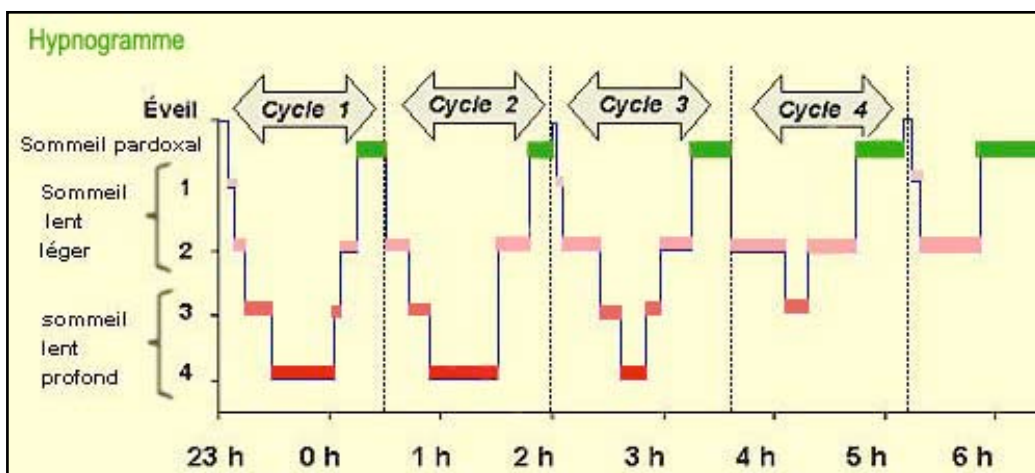


Fig. 12 :
Hypnogramme normal
(source internet :
www.accrosante.com)

Il faut différencier la macrostructure du sommeil représentée par l'hypnogramme (nombre de cycles, durée, temps de sommeil total (TST), index d'efficacité) de sa microstructure : apnées ou évènements aboutissant aux micro-éveils pour en déterminer leur fréquence et leur origine à partir du tracé polysomnographique.

(Vecchierini, 1997 ; Benoit, 1995 ; Sherwood 2006 ; Mantout, 2011)

1.1.2.3. Régulation veille-sommeil

L'alternance veille-sommeil fait l'objet d'une régulation complexe fondée essentiellement sur deux grands principes : celui de l'homéostasie, qui assure le maintien des diverses constantes physiologiques, et celui de la composante circadienne, en relation avec nos horloges biologiques (modèle de Borbély). Une régulation ultradienne, plus mineure, intervient également.

1.1.2.3.1. La régulation homéostatique

Dormir est un besoin indispensable pour la santé physique et mentale. La régulation homéostatique du sommeil est mise en évidence par des expériences de privation ou de fragmentation du sommeil. Elles ont montré qu'il y avait une relation entre la quantité de sommeil lent profond (SLP) et la durée de la veille qui le précède. Plus la durée de la veille est importante, plus la quantité de SLP est importante, cette relation étant indépendante de l'heure. Si l'on pratique des expériences de privation totale et prolongée de sommeil, le SLP augmente beaucoup et rapidement dès la première nuit ; la dette de sommeil de SLP est donc très rapidement comblée. La récupération du sommeil paradoxal quand à lui, est différée, soit en fin de nuit, soit lors des nuits suivantes et dépend de l'horaire de sommeil.

Ces données expérimentales accréditent l'hypothèse qu'une ou plusieurs substances hypnogènes seraient sécrétées au cours de la veille, dont l'accumulation provoquerait un besoin de sommeil de plus en plus marqué : **la dette de sommeil**.

Ces facteurs hypnogènes seraient métabolisés au cours de la nuit. De très nombreuses substances sont candidates à être des facteurs hypnogènes, cependant le rôle d'aucune d'entre elles n'est totalement démontré.

La régulation homéostatique implique donc essentiellement la quantité de SLP ; elle peut modifier la structure du sommeil mais a peu d'influence sur sa durée globale.

(Benoit, 1995 ; Vecchierini, 1997)

1.1.2.3.2. La régulation circadienne

Le rythme circadien comme son nom l'indique, suit un rythme de 24 heures. Il est lié à l'alternance lumière-obscurité, sur laquelle se cale l'alternance veille-sommeil. La régulation circadienne se superpose à la régulation homéostasique (**modèle de Borbély**).

Il fallut attendre les expériences d'isolement temporel au cours desquelles les sujets n'ont plus la notion de l'heure, pour montrer que ce rythme circadien se maintenait et était donc de nature endogène. En effet, même dans des conditions d'isolement, le sujet peut rester synchronisé, le rythme veille-sommeil tendant à prendre une période supérieure à 24 heures mais l'ensemble des rythmes gardant des relations de phase correcte les uns par rapport aux autres. Or, de nombreuses variables physiologiques suivent une rythmicité circadienne. Il en est ainsi du rythme de la température corporelle et une étroite relation existe entre celui-ci et le rythme veille-sommeil : normalement, le sommeil s'établit sur la phase descendante de la température et le réveil survient sur sa phase ascendante.

Cependant, dans les conditions d'expérience d'isolement total, le rythme de la température aurait une période moyenne de 24,9 heures. Ce rythme est plus stable et montre moins de variabilité inter-individuelle que le rythme veille-sommeil.

Tant que les rythmes restent synchronisés, le sommeil continue à survenir en un pont fixe de la courbe thermique, seulement un peu décalé par rapport aux conditions normales, puisqu'il tend à survenir au moment du minimum thermique, ce qui s'explique par le fait que la période spontanée du rythme veille-sommeil est un peu plus longue que celle du rythme de la température.

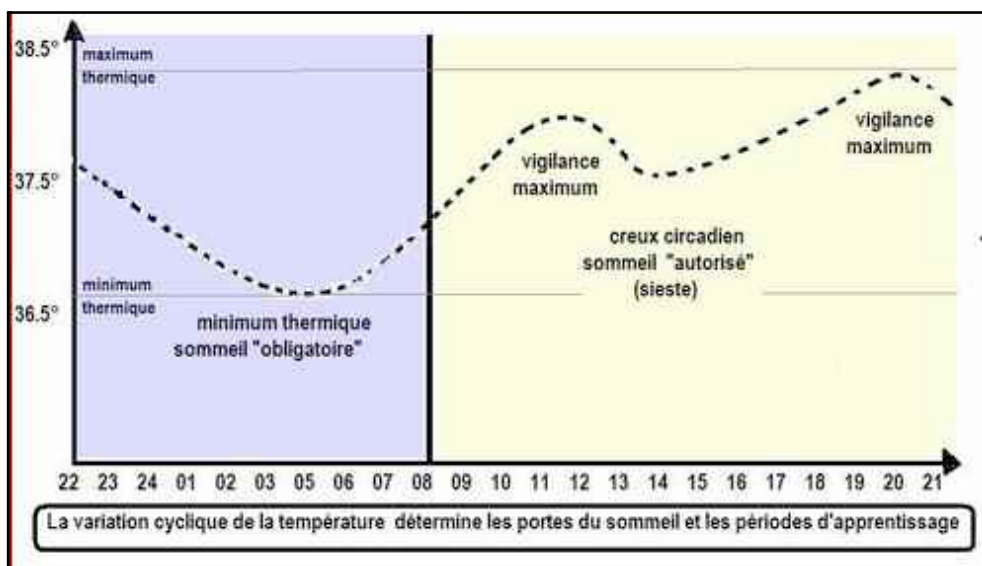


Fig. 13 : Variation circadienne moyenne de la courbe de température et sa relation avec le sommeil (d'après Benoit, 1981)

Si les mêmes conditions expérimentales persistent, les deux rythmes vont finir par se désynchroniser et évoluer chacun selon sa périodicité propre. Ce phénomène, appelé désynchronisation interne, serait favorisé par certains facteurs comme le vieillissement, les stress comportementaux, les tendances névrotiques... Elle s'expliquerait essentiellement par la perte de la notion du temps, qui est alors très sous-estimé : tout se passe alors comme si le sujet n'appréciait plus la durée et allongeait sa journée. En revanche, d'autres variables physiologiques comme l'humeur, la fatigue et certaines performances continuent à osciller avec le rythme de la température.

Ces expériences ont précisé l'influence déterminante du rythme circadien de la température sur l'heure de survenue du sommeil, sur sa durée et sur la quantité du sommeil paradoxal. L'épisode principal de sommeil coïncide avec le minimum thermique ; la durée de sommeil est d'autant plus brève qu'il a débuté au moment du minimum thermique et est d'autant plus longue qu'il a débuté au moment de la phase descendante de la température. Le réveil matinal se situe en un point relativement fixe, lors de la remontée de la courbe thermique.

La quantité de sommeil paradoxal est très liée à la courbe thermique : le maximum de SP survenant lors de son minimum et au début de sa partie ascendante.

Par ailleurs, il existe deux zones au cours desquelles le sommeil n'a quasiment aucune chance de survenir : la première dans la matinée, environ cinq heures après le minimum thermique et la seconde dans la soirée, huit heures avant ce minimum.

(Benoit, 1995 ; Vecchierini, 1997 ; Sherwood, 2006)

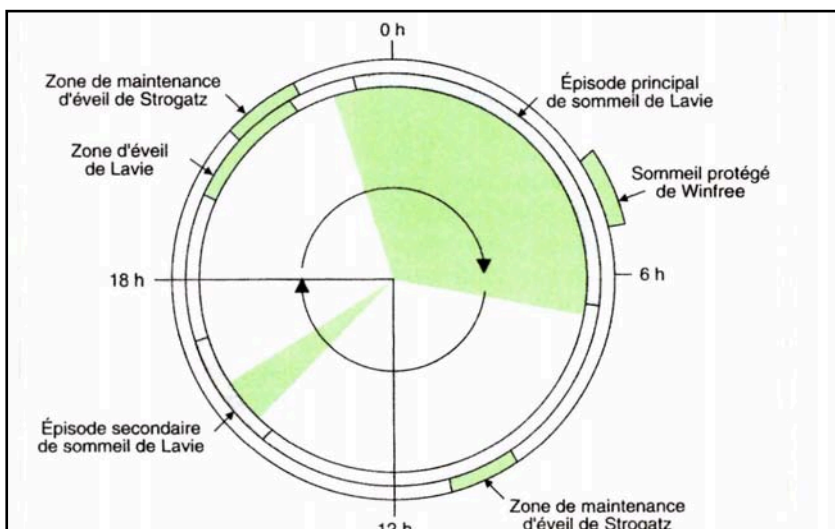


Fig. 14 : Schéma résumant les moments privilégiés pour l'éveil ou le sommeil, en fonction des situations expérimentales.

Les grisés centraux indiquent les horaires moyens du sommeil nocturne et de la sieste dans une population adulte (Synthèse d'après Lavie, 1986 et 1987 ; Strogatz et al., 1987 ; Winfree, 1982) (Schéma issu de : Benoit O, Forêt J, 1988)

1.1.2.3.3. La régulation ultradienne

Dans certaines études, un rythme ultradien d'environ 6 heures apparaît, souvent masqué par la régulation circadienne prédominante. Ce rythme est proche de celui décrit chez le nourrisson et ne s'exprime chez l'adulte que dans des conditions particulières, par exemple s'il est contraint à l'immobilité, quelle qu'en soit la cause.

De plus, pendant le sommeil lui-même, le sommeil paradoxal répond à un rythme ultradien d'environ 90 minutes, ce qui permet très probablement d'assurer une quantité à peu près fixe de ce type de sommeil même si la durée du sommeil varie.

La survenue du sommeil paradoxal correspondant au minimum thermique, cet abaissement de la température centrale pourrait contribuer à mettre en réserve de l'énergie qui va être nécessaire lors du SP car il s'accompagne d'une élévation de la consommation en oxygène et en glucose et d'une augmentation du débit cérébral.

(Vecchierini, 1997)

1.1.2.3.4. Les modèles de régulation du sommeil

Pour expliquer ces rythmes endogènes et les phénomènes de désynchronisation interne, il a été postulé qu'il existait vraisemblablement plusieurs oscillateurs ou «horloges» internes au sein du système nerveux central.

Ainsi, il a été proposé un modèle à deux oscillateurs : l'un dit «faible», car sensible aux influences externes et l'autre dit «fort» car peu sensible aux facteurs externes.

L'oscillateur faible, situé dans le noyau suprachiasmatique, aurait sous son influence l'alternance veille-sommeil et les variations circadiennes de certaines hormones, notamment la prolactine et la GH.

L'oscillateur fort, situé vraisemblablement dans l'hypothalamus latéral, contrôlerait quand à lui le rythme de la température, les mécanismes du sommeil paradoxal et aurait sous son influence les sécrétions d'ACTH, de cortisol et le volume urinaire...

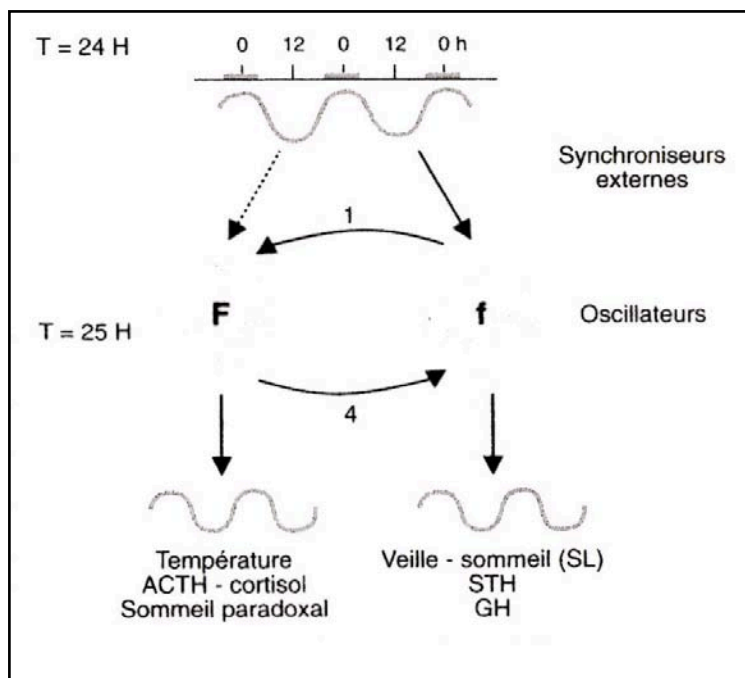


Fig. 15 : **Schéma du système circadien avec deux oscillateurs fort (F) et faible (f), couplés entre eux et tout deux soumis aux influences des synchronisateurs habituels**

(d'après Kronauer et al., 1995)

Ces deux oscillateurs sont couplés entre eux et reçoivent l'influence de synchronisateurs externes, correspondant aux stimulations du monde extérieur qui permettent la synchronisation de ces rythmes sur 24 heures. Ils sont représentés par l'alternance lumière-obscurité, l'alternance activité-repos, l'alternance des repas, la vie sociale, les contraintes socio-professionnelles... Ils jouent un rôle important dans l'entraînement des rythmes circadiens et de leur maintien sur une période de 24 heures.

(Benoit, 1995 ; Vecchierini, 1997 ; Mantout, 2011)

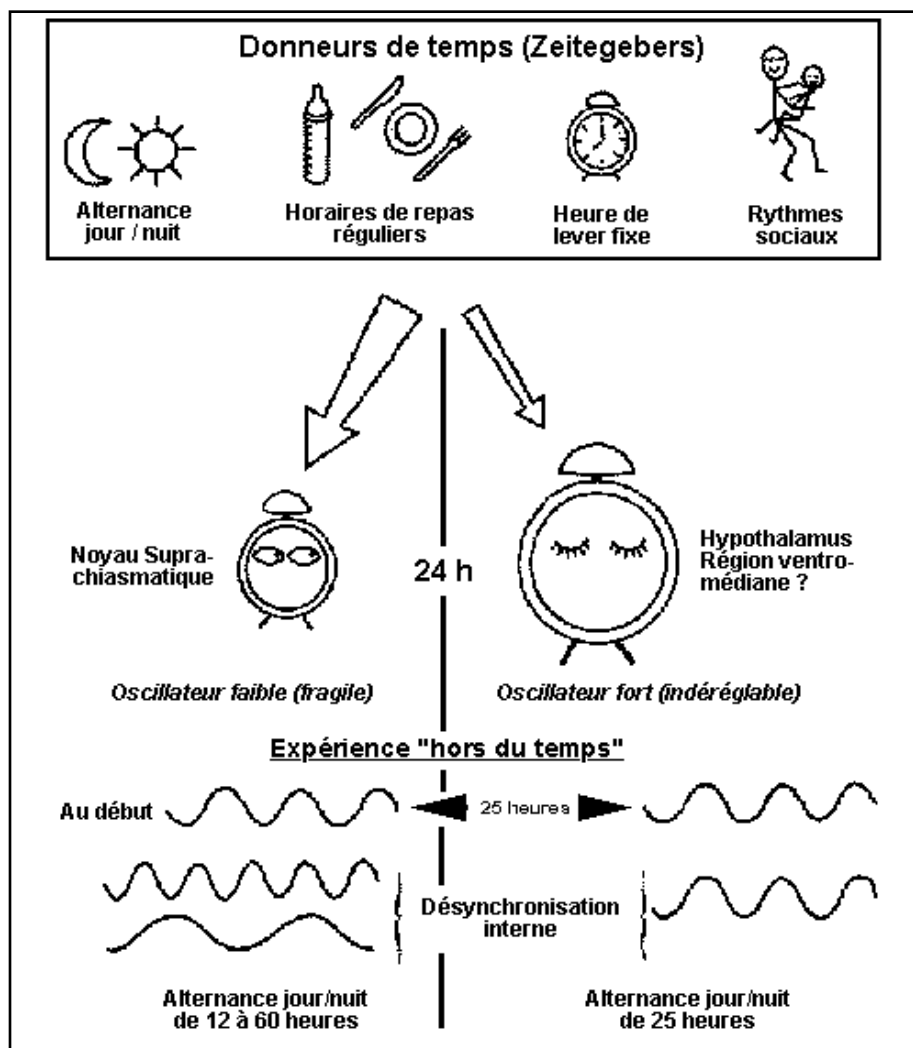


Fig. 16 : Mécanismes de régulation du sommeil

(source internet : <http://sommeil.univ-lyon1.fr>)

1.1.2.4. Fonctions du sommeil

Les fonctions du sommeil sont encore plus mal connues que ses processus de régulation et, dans ce domaine, il y a plus d'hypothèses que de certitudes. Les deux types de sommeil ont une fonction complexe, sans doute en partie dépendante ou complémentaire.

Le sommeil lent profond aurait une fonction de conservation de l'énergie et de restauration cérébrale ; il interviendrait, en relation avec le sommeil paradoxal, pour une part dans la mémorisation.

Le sommeil paradoxal, notamment par sa fonction onirique, aurait des rôles polymorphes et encore hypothétiques dans la programmation itérative de comportements génétiques inscrits, dans les processus d'acquisition et de mémorisation à long terme de tâches complexes et, pour une part, dans la préservation de la vie psychique.

(Vecchierini, 1997 ; Mantout, 2011)

1.1.3. Les anomalies respiratoires liées au sommeil

Un tiers des Français estime mal dormir, or la qualité du sommeil influence à la fois la santé et le bien-être des individus. Certaines anomalies pourront apparaître d'abord au cours du sommeil, pour se confirmer ultérieurement, et parfois brutalement à l'éveil.

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).

<u>Classification Internationale des Troubles du Sommeil</u>
<u>D'après ICSD seconde édition, 2005</u>
TROUBLES DU SOMMEIL EN RELATION AVEC LA RESPIRATION
<i>Syndromes d'apnées centrales du sommeil</i>
Syndrome d'apnée centrale essentiel Syndrome d'apnée centrale de type Cheyne-Stokes Syndrome d'apnée centrale en relation avec une respiration périodique de l'altitude
Syndrome d'apnée centrale en relation avec un problème médical autre qu'un Cheyne-Stokes Syndrome d'apnée centrale dû à une drogue ou à une substance Syndrome d'apnée centrale essentiel de l'enfant
<i>Syndromes d'apnées obstructives du sommeil</i>
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'adulte
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant (pédiatrie)
<i>Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil</i>
Hypoventilation alvéolaire du sommeil non obstructive, idiopathique Syndrome d'hypoventilation alvéolaire central congénital Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil en relation avec une pathologie Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil causée par une pathologie pulmonaire ou vasculaire Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil causée par une obstruction respiratoire basse Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil causée par une pathologie neuromusculaire ou thoracique
<i>Autres troubles respiratoires en relation avec la respiration</i>

Fig. 17 : **Extrait de la classification de l'ICSD de 2005 concernant les troubles du sommeil en relation avec la respiration**
(source : lesrapports.ladocumentationfrancaise.fr)

Nous nous attarderons sur quelques définitions : le ronflement, l'apnée et l'hypopnée avant d'aborder le syndrome d'apnées obstructives du sommeil dans le chapitre suivant.

1.1.3.1. Ronchopathies

Le ronflement chronique touche près de 24 à 48 % de la population générale. Il ne constitue pas un problème médical s'il n'est pas associé à des troubles respiratoires nocturnes. Il constitue par contre une gêne entraînant parfois la mise à l'écart de la chambre conjugale ou même un comportement d'évitement social.

Depuis les années 1970, le ronflement a commencé à faire l'objet d'attentions médicales, il est passé du statut de simple nuisance sonore à celui d'un symptôme clinique important. Le ronflement est en effet l'un des principaux symptômes motivant la consultation initiale des patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil. Il est également par lui-même source d'un retentissement diurne secondaire à une fragmentation du sommeil et perturbant la vie du patient.

Le ronflement est un bruit respiratoire qui a la particularité de ne survenir que pendant le sommeil. Ce bruit survient le plus souvent à l'inspiration mais peut également être présent à l'expiration. Il est produit par la vibration des parois pharyngées le plus souvent, mais peut être également dû à une vibration du voile du palais, de la base de langue ou encore de l'épiglotte.

La reconnaissance du ronflement suppose des critères précis d'intensité et de durée, or il n'existe pas de définition unanime de ces critères. Le ronflement n'est habituellement pas perçu par le sujet et sa reconnaissance repose le plus souvent sur l'interrogatoire du partenaire de lit.

Des facteurs anatomiques favorisent vraisemblablement la survenue du ronflement. Ainsi, toutes les études réalisées montrent que le calibre des voies aériennes supérieures des sujets ronfleurs est inférieur à celui des sujets non-ronfleurs. D'autres facteurs favorisent les ronflements tels l'âge, le surpoids, l'alcool, le tabac, les anxiolytiques, l'obstruction nasale ou encore la position dorsale.

La prise en charge thérapeutique repose sur des règles hygiéno-diététiques strictes et principalement sur la chirurgie conventionnelle.

Le ronflement peut être le signe de troubles respiratoires graves et doit être exploré avant d'être traité. Un examen clinique ORL doit tenter de localiser le ou les sites de vibration. Avant de traiter le ronflement, il faut absolument éliminer un syndrome d'apnées du sommeil grâce à une exploration nocturne.

1.1.3.2. Définition et conséquences des apnées

L'apnée a été le premier évènement respiratoire identifié dans la pathologie respiratoire du sommeil car elle est aisément reconnue qu'elle qu'en soit son origine. Elle peut être obstructive, centrale ou mixte.

L'**apnée obstructive** est un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

L'**apnée centrale** est un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

Enfin, l'**apnée mixte** est un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, qui débute comme une apnée centrale mais qui se termine avec des efforts ventilatoires.

La conséquence la plus immédiate des apnées est la fragmentation du sommeil : chaque apnée ne se termine qu'à la faveur d'un micro-éveil, non perçu par le malade en raison de sa brièveté, mais bien défini à l'EEG.

De ce fait, les stades de sommeil lent profond sont en général absents : le sommeil lent léger et le sommeil paradoxal sont fragmentés. Ces patients se trouvent ainsi en état de privation de sommeil chronique, probable cause de leur somnolence diurne.

Une autre conséquence immédiate des apnées est bien sûr une hypoxémie transitoire, d'autant plus importante que les apnées sont prolongées, en général corrigée et souvent surcorrigée par les épisodes de ventilation inter-apnéiques. L'hypoxémie liée aux apnées peut cependant être modérée et ne permet pas de préjuger de la sévérité du tableau clinique.

Individuellement, il n'y a pas de corrélation stricte entre les phénomènes hypoxémiques ou micro-éveils et l'intensité des symptômes.

1.1.3.3. Définition des hypopnées

Elles sont plus difficiles à mesurer et il n'existe pas de consensus pour la définition des hypopnées. Ces événements doivent avoir une durée d'au moins 10 secondes et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes :

- diminution d'au moins 50% d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base,
- ou
- diminution inférieure à 50% ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3% et/ou à un micro-éveil.

Le niveau de base est déterminé par:

- l'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant le début de l'évènement
- ou
- l'amplitude moyenne des 3 cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant le début de l'évènement chez les sujets n'ayant pas une respiration stable.

(Ballivet de Regloix, 2010 ; SPLF, 2010)

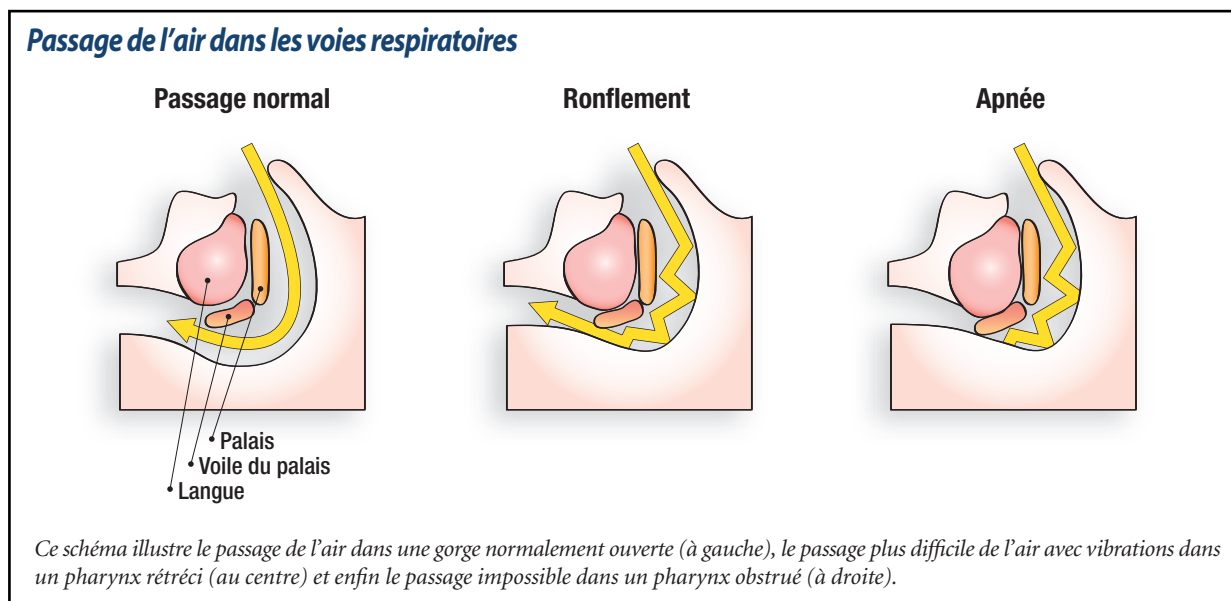


Fig. 18 : **Schématisation du passage de l'air dans les VAS**

(Langlais R., Docteur, mon mari ronfle et arrête de respirer la nuit, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, num.5, mai 2008)

1.1.3.4. Index d'Apnées / Hypopnées

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 index d'apnées / hypopnées par heure (**IAH**).

L'IAH se définit comme le nombre total d'évènements respiratoires, divisé par le nombre d'heures de sommeil pendant lesquelles se sont produits ces évènements.

$$\mathbf{IAH = \frac{(nb\ d'apnées + nb\ d'hypopnées) \times 60}{durée\ du\ sommeil\ (min)}}$$

(SPLF, 2010)

1.1.3.5. Micro-éveils liés à des efforts respiratoires`

Il est recommandé d'intégrer dans le calcul de l'IAH les épisodes d'efforts respiratoires responsables de micro-éveils. Il s'agit d'évènements caractérisés par des épisodes de dépression oesophagienne progressivement croissante se terminant par un micro-éveil avec un retour brusque à une pression oesophagienne moins négative et ne répondant pas aux critères de définition de l'apnée ou de l'hypopnée. Leur durée doit être de 10 secondes ou plus.

Ils sont détectés par la présence d'un plateau inspiratoire (limitation de débit) sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil EEG. Ils peuvent être intégrés aux hypopnées lors du codage visuel des tracés.

(Ballivet de Regloix, 2010 ; SPLF, 2010)

1.2. Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS)

Les apnées du sommeil sont connues depuis l'Antiquité. Dionysius, tyran de Syracuse, était connu pour son obésité, la fréquence de ses accès de suffocation nocturne et ses crises de somnolence diurne. En 1837, Charles Dickens a involontairement ouvert la voie de l'exploration de la pathologie respiratoire nocturne. Il décrit pour la première fois, dans sa nouvelle *The Posthumous papers of the Pickwick Club*, un jeune domestique obèse, Fat Joe, dont l'hypersomnolence est constamment l'objet de scènes comiques et grotesques. En 1956, Burwell décrit pour la première fois le Syndrome de Pickwick, avec hypoventilation alvéolaire et insuffisance cardiaque droite, en référence au personnage de Dickens. C'est en 1976 que Guilleminault isole du Syndrome de Pickwick une nouvelle entité, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

(Weitzenblum, 2004 ; Ballivet de Regloix, 2010)



Fig. 19 et 19 bis :
Illustrations de la nouvelle de Charles Dickens, *The Posthumous papers of the Pickwick Club*

1.2.1. Le SAOS

1.2.1.1 Définition du SAOS

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ou encore appelé syndrome d'apnées / hypopnées du sommeil (SAHOS) est défini, à partir des critères de l'*American Academy of Sleep Medicine* (1999), par la présence des critères A ou B et du critère C :

- *Critère A* : Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- *Critère B* : Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - ronflements sévères et quotidiens
 - sensation 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 : $IAH \geq 5$.

La sévérité du SAOS prend en compte deux composantes : l'IAH et l'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence. Le niveau de sévérité du SAOS est défini par la composante la plus sévère.

► **IAH** :

- *Léger* : entre 5 et 15 événements par heure
- *Modéré* : entre 15 à 30 événements par heure
- *Sévère* : 30 et plus événements par heure.

► **Somnolence diurne** :

- *Légère* : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture)
- *Modérée* : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion)
- *Sévère* : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire).

(SPLF, 2010)

1.2.1.2. Epidémiologie du SAOS

Il est possible d'estimer à environ 20% la prévalence d'un IAH ≥ 5 lors d'un examen polysomnographique au sein d'une population caucasienne. Dans les mêmes études, la prévalence du SAOS défini par l'association d'un IAH ≥ 5 ou 10 associé à une plainte de somnolence diurne est comprise entre 1,2 et 3% chez les femmes et entre 3,4 et 4 % chez les hommes (Young, 1993).

La prévalence du SAOS est 2 à 3 fois plus élevée chez l'homme que chez la femme. La prévalence des troubles respiratoires du sommeil augmente avec l'âge. Ainsi un IAH ≥ 10 est constaté deux fois plus fréquemment au-delà de 65 ans (24%) que dans la tranche 45-65 ans (12%). Toutefois, les symptômes de SAOS seraient moins fréquents et la proportion d'apnées centrales plus élevée chez les sujets de plus de 65 ans.

La prévalence du SAOS passe de 12% pour un indice de masse corporelle (IMC) < 25 à 32% pour un IMC > 31 Kg/m². Inversement, le pourcentage d'obèses passe de 41% chez les sujets ayant un IAH entre 5 et 15 à 61% pour des IAH > 30 .

Le SAOS est donc assez fréquent dans la population générale. Son incidence, non négligeable dans la population adulte incite à le dépister. D'autant plus que, d'après le rapport demandé en 2006 par le Ministre de la Santé, il devrait être une priorité de santé publique en France, dans le cadre plus vaste des pathologies liées au sommeil.

Cette prévalence en apparence faible cache un réel problème de santé publique : le SAOS est un facteur de risque indépendant d'accidents cardio-vasculaires et de mortalité.

(Weitzenblum, 2004 ; Ballivet de Regloix, 2010)

1.2.1.3. Physiopathologie du SAOS

Le SAOS est caractérisé par des symptômes, dominés par la somnolence diurne excessive, en rapport avec la survenue d'épisodes répétés d'un collapsus pharyngé au cours du sommeil. Ce collapsus est en rapport avec un déséquilibre entre les forces d'ouverture et de fermeture du pharynx et/ou une diminution de calibre du pharynx, favorisée par la diminution d'activité volontaire et réflexe des muscles dilatateurs pharyngés au cours du sommeil. Le résultat en est une asphyxie progressive (silence apnéique), qui ne peut être levée que sous l'effet d'un micro-éveil, autorisant le retour du tonus des muscles pharyngés et donc la restauration d'un calibre suffisant des VAS pour permettre une reprise de la respiration. Celle-ci est alors particulièrement bruyante.

Le passage de l'état de veille au sommeil représente pour l'organisme une situation critique. L'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx diminue ; chez le sujet normal, le tonus persistant (même diminué) suffit pourtant pour maintenir le pharynx ouvert et assurer la liberté des voies aériennes supérieures (VAS). Chez un sujet prédisposé, la rupture de cet équilibre fragile favorise la survenue d'épisodes obstructifs des VAS.

Les événements au cours d'une apnée obstructive peuvent être schématisés en 7 étapes :

- > **1ère étape** : baisse du tonus des muscles dilatateurs pharyngés lors du passage de l'état de veille à celui de sommeil ;
- > **2ème étape** : en présence d'une telle hypotonie, le tonus du diaphragme génère une pression négative inspiratoire intra-pharyngée favorisant la succion des parois vers l'intérieur ;
- > **3ème étape** : pour compenser, les muscles inspiratoires augmentent leur contraction, ce qui aggrave l'obstruction ;
- > **4ème étape** : finalement, quand la force musculaire dilatatrice n'est plus en mesure de contrebalancer la pression négative générée par le diaphragme, le conduit pharyngé se collabe complètement ;
- > **5ème étape** : au cours des efforts inspiratoires suivant le collapsus, la pression générée par les muscles thoraciques (sous l'effet de l'hypoxie, et éventuellement de l'hypercapnie, causée par l'absence de ventilation alvéolaire) devient de plus en plus négative ;
- > **6ème étape** : lorsqu'un niveau chimique ou mécanique suffisant est atteint, il se produit une réaction d'éveil du système nerveux central, et les muscles pharyngés dilatateurs sont activés et ouvrent le conduit pharyngé ;
- > **7ème étape** : la reprise ventilatoire provoque la disparition de l'hypoxie, et le sommeil peut reprendre jusqu'à ce que le niveau critique soit de nouveau atteint. Ces micro-éveils sont la seule compensation efficace de l'hypoxie.

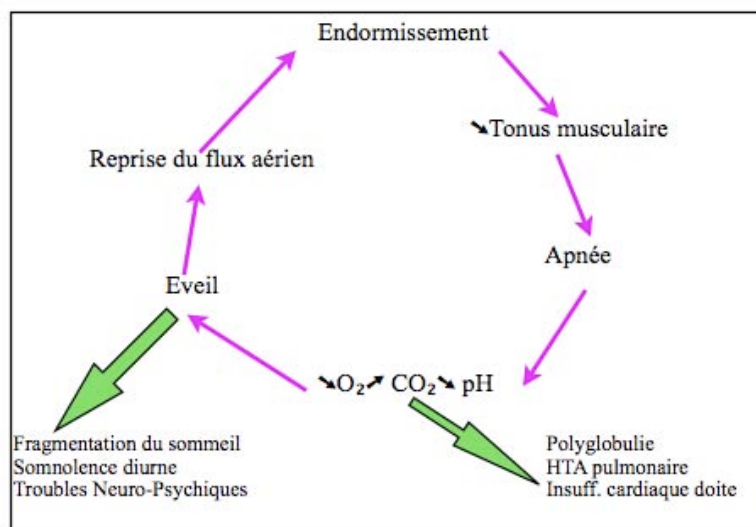
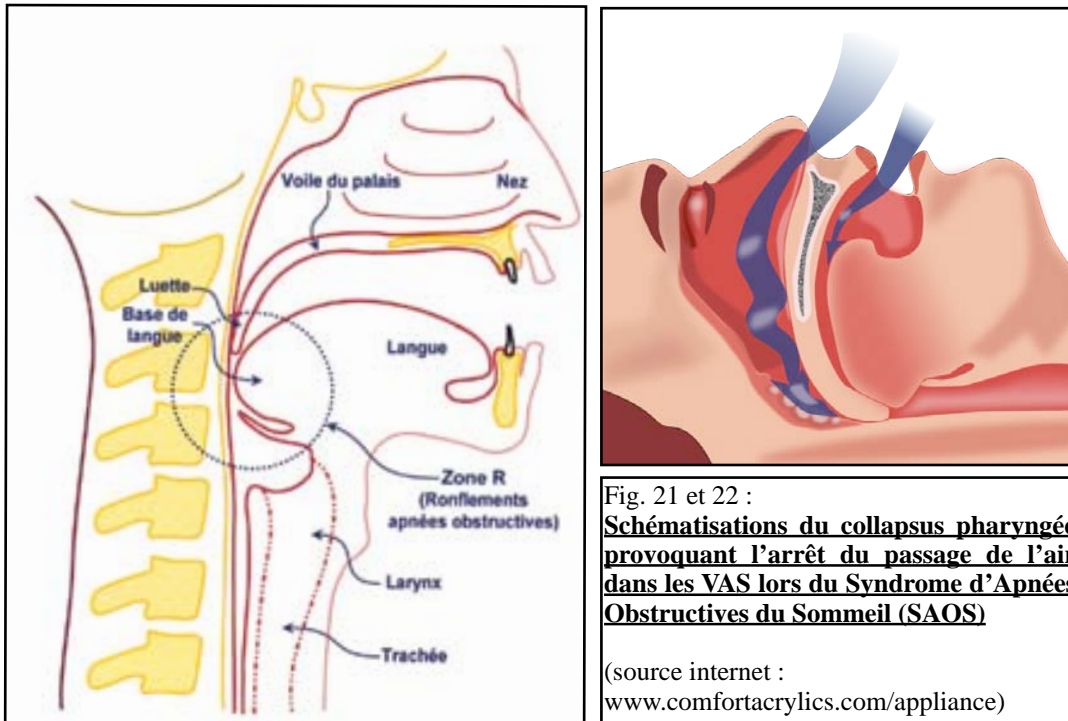
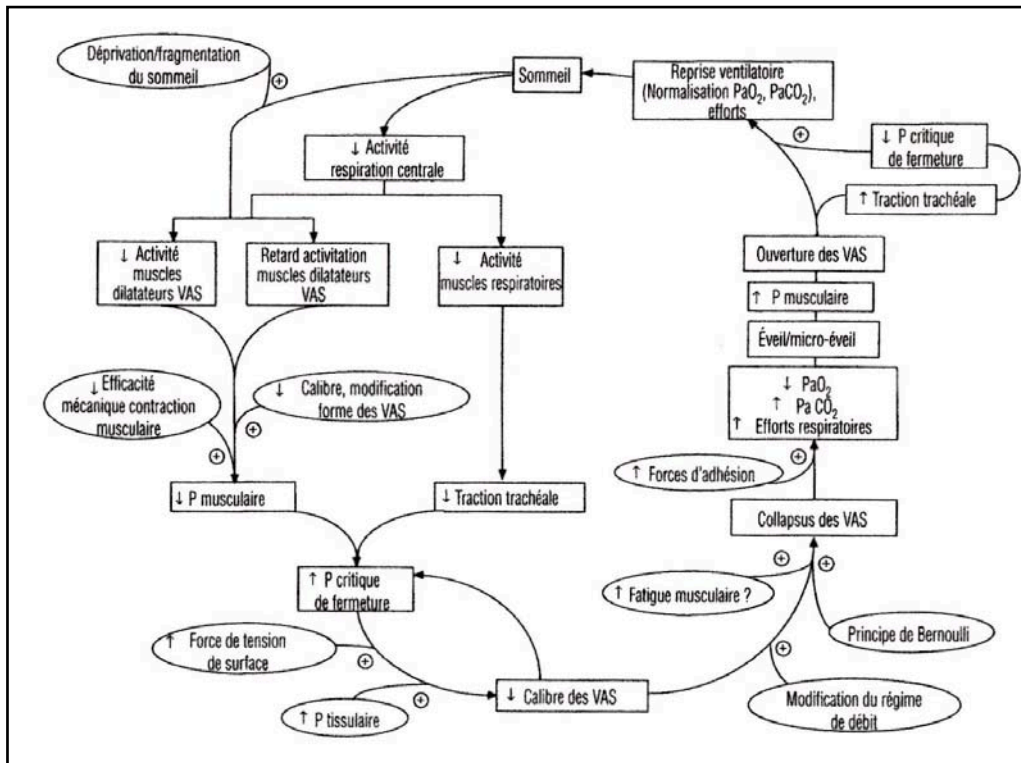


Fig. 20 : **Schématisme de la physiopathologie du SAOS**
(d'après Michel Richter, 2002)



Ce collapsus pharyngé peut se produire en divers sites, les plus fréquents étant la zone rétro-vélaire et/ou la zone rétro-basi-linguale.

(Léger, 1997 ; Dautzenberg, 2002 ; Gagnadoux, 2007 ; Heinzer, 2007 ; Ballivet de Regloix, 2010 ; Mantout, 2011)



1.2.1.4. Conséquences médicales et socio-économiques du SAOS

Les conséquences du SAOS sont multiples, et l'on peut essayer de les résumer brièvement en conséquences médicales immédiates, à plus long terme, et en conséquences socio-économiques.

1.2.1.4.1. Les conséquences médicales immédiates

Une première conséquence immédiate du SAOS est la **fragmentation et la désorganisation du sommeil**. La reprise de la respiration nécessitant un allègement du sommeil ou un éveil, le sommeil de ces patients est totalement désorganisé : il est fragmenté, les épisodes de sommeil ayant une durée de quelques dizaines de secondes, entrecoupés de micro-éveils brefs de quelques secondes. En général ces éveils ne sont pas perçus par les malades qui, habituellement ne se plaignent pas de la qualité de leur sommeil. Les stades de sommeil lent profond sont généralement absents, le patient restant en quasi-permanence aux stades 1 et 2, et le sommeil paradoxal, déjà réduit en quantité, est lui-même fragmenté par les apnées. 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.

La deuxième conséquence immédiate du SAOS sont les **hypoxémies nocturnes récidivantes**. En effet, en réponse à l'occlusion des VAS, le système respiratoire répond par une augmentation de l'effort inspiratoire qui aboutit à la génération de pressions intra thoraciques parfois très élevées (jusqu'à 50 à 100 cm H₂O, alors qu'une inspiration normale se fait avec des pressions inspiratoires de l'ordre de 5 à 10 cm H₂O). L'hypoxémie s'aggrave progressivement avec la durée des apnées, les plus longues pouvant dépasser 3 minutes (hypoxémie sévère pouvant parfois être responsable de convulsions hypoxiques). Puis à la fin de l'apnée, l'hypoxémie se corrige progressivement pour revenir à son état de base jusqu'à l'apnée suivante.

Ces conséquences des apnées (micro-éveils répétés, hypoxémie répétée, augmentation des pressions intra-thoraciques) retentissent sur l'ensemble de l'organisme et en particulier le **système cardiovasculaire** avec notamment des **modifications tensionnelles**.

La fréquence cardiaque se ralentit durant l'apnée et s'accélère au moment de la reprise respiratoire, avec parfois des troubles du rythme plus sévères que cette «brady-tachy-arythmie» sinusale. La pression artérielle systémique évolue de façon variable durant l'apnée, mais subit un à-coup lors de la reprise respiratoire (moment où la saturation en oxygène est minimale). La pression artérielle pulmonaire s'élève progressivement dans la deuxième partie de l'apnée avec là encore un à-coup supplémentaire au moment de la reprise ventilatoire.

(Léger, 1997 ; Dautzenberg, 2002 ; Langlais, 2008 ; Lapierre, 2008)

1.2.1.4.2. Les conséquences médicales à long terme

Les conséquences médicales à plus long terme sont essentiellement de deux ordres : cardiovasculaires et métaboliques et/ou comportementales.

❖ Conséquences cardiovasculaires :

Les résultats de 18 ans de suivi prospectif de la cohorte de Wisconsin, ont confirmé l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire, le risque relatif étant multiplié par 5,2 en cas de SAOS. Le niveau de preuve est maximal pour l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronarienne et l'accident vasculaire cérébral (AVC). L'élévation du risque est particulièrement nette chez les moins de 50 ans (chez les sujets plus âgés, il existe des facteurs confondants telle l'obésité...). Quatre types de stimulus expliquent les événements cardiovasculaires : l'hypoxémie, l'hypercapnie, la modification du volume pulmonaire / pression intra-thoracique et les micro-éveils.

▷ **L'hypertension artérielle :**

Le SAOS est un facteur de risque vasculaire indépendant d'hypertension artérielle (HTA), et la recherche du syndrome est prônée dans les recommandations nationales (2005) et européennes (2007) concernant les hypertensions artérielles secondaires et le bilan d'une hypertension artérielle résistante. L'association apnées du sommeil et HTA est réelle et existe indépendamment de l'âge, de l'obésité et d'autres facteurs confondants.

Il n'est pas certain que les modifications tensionnelles associées aux apnées observées au cours du sommeil aient un lien direct avec celles permanentes observées au cours de la veille. Il reste néanmoins que plus de 50% des malades porteurs d'un SAOS ont une hypertension artérielle systémique et environ 20% ont une hypertension artérielle pulmonaire.

De plus, la démonstration d'un effet du traitement du SAOS par la technique standard (VPPC, ventilation par pression positive continue) sur la pression artérielle constitue un solide argument en faveur d'une relation directe entre apnées du sommeil et HTA.

▷ **L'insuffisance coronarienne :**

La prévalence des apnées du sommeil est 2 à 3 fois plus élevée chez les coronariens que dans la population générale. Une étude longitudinale a montré le développement d'une maladie coronarienne infra-clinique significativement plus importante chez les sujets ayant un syndrome d'apnées du sommeil comparés aux témoins, et l'association indépendante entre apnées du sommeil et coronaropathies. Le traitement des apnées réduit le risque global.

▷ **Accident vasculaire cérébral :**

Il est montré que le SAOS est un facteur de risque indépendant d'AVC (en dehors de l'HTA notamment), avec un risque relatif aux alentours de 2.

▷ **Troubles du rythme cardiaque :**

Entre les anomalies qui surviennent la nuit chez le sujet normal (bradycardie sinusale, bloc de degré 2...) et l'état sous-jacent du myocarde chez ces patients, associant souvent plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires, la place du SAOS dans la survenue de troubles du rythme cardiaque n'est pas clairement établie. Cependant, la plupart des anomalies cardiaques sont aggravées par les anomalies respiratoires au cours du sommeil, avec une élévation du risque de décès au cours du sommeil chez les apnéiques.

▷ **Hypertrophie myocardique :**

Les apnées du sommeil sont un facteur de risque d'hypertrophie ventriculaire gauche et droite, indépendamment de l'HTA.

(Ballivet de Regloix, 2010 ; CNO, 2010 ; SPLF, 2010)

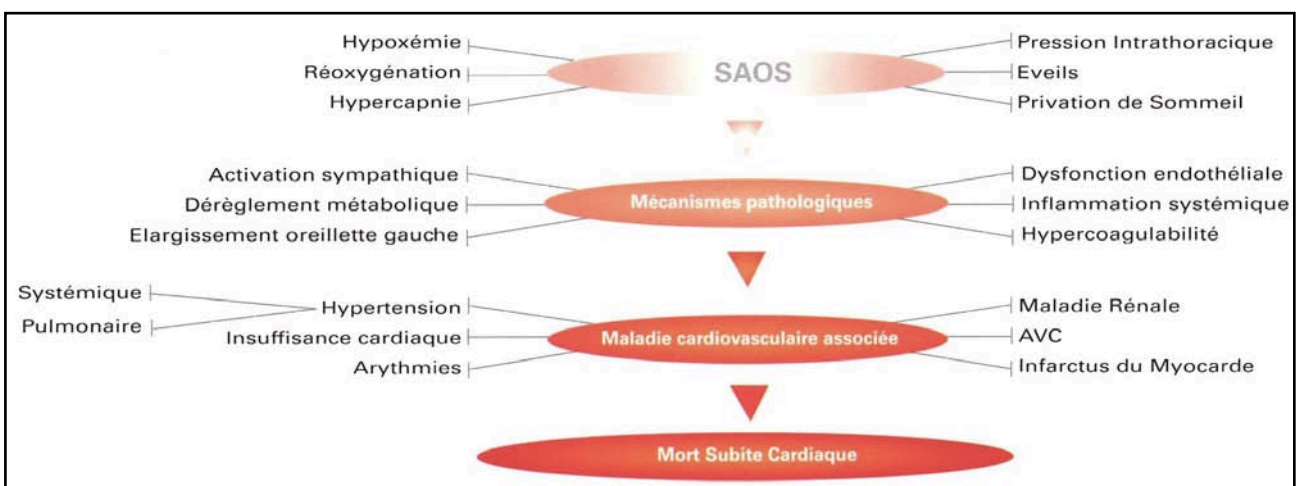


Fig. 24 : **Physiopathologie et effets du SAOS sur le système cardiovasculaire**

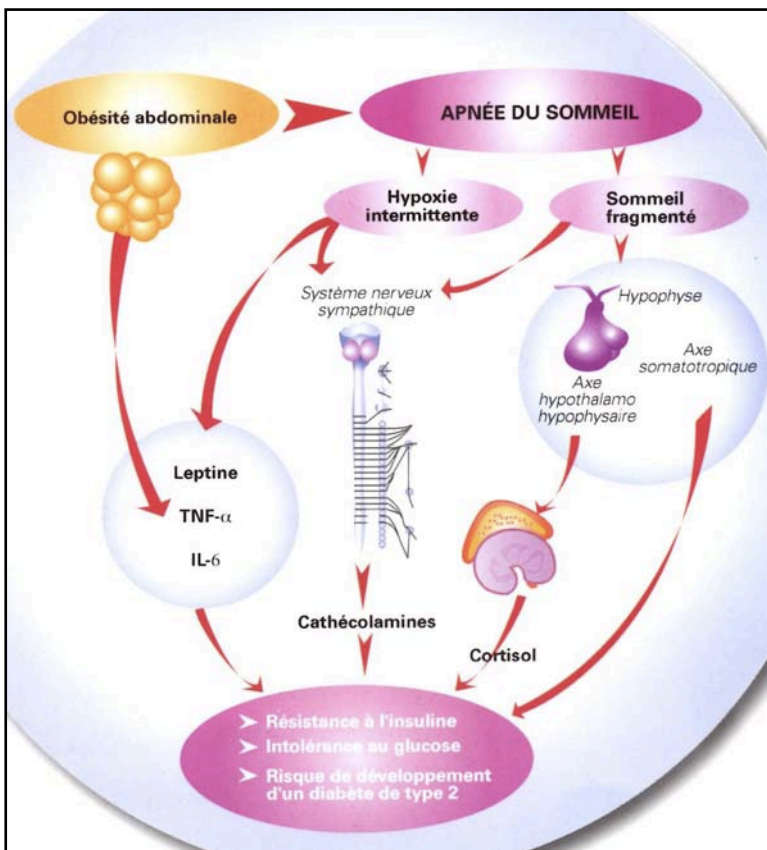
(d'après Somers VK et al. , *Circulation*, 2008)

❖ Conséquences métaboliques et comportementales :

▷ Le diabète :

Au niveau métabolique, plusieurs études ont démontré que le SAOS 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 SAOS 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. Il y est recommandé un dépistage du diabète chez tous les patients ayant des apnées du sommeil mais également un dépistage et une prise en charge de l'apnée du sommeil chez les diabétiques de type 2 ayant des signes évocateurs d'apnées du sommeil.



Les liens entre résistance à l'insuline et SAOS ne sont pas complètement identifiés, mais les mécanismes possibles comprennent :

- une activité accrue du système nerveux sympathique
- des taux élevés de cortisol
- une augmentation des taux de TNF α (Tumor Necrosis Factor α) et d'interleukine-6 (IL-6)
- une hypoxémie intermittente récurrente conduisant à l'altération de l'homéostasie glycémique

Fig. 25 : Relations Physiologiques entre SAOS et Diabète

(d'après Punjabi et al., Disorders of glucose metabolism in sleep apnea, *J Appl Physiol*, vol 99, Nov 2005)

▷ **L'état dépressif :**

En 2003, une étude a montré que 17,6% des patients atteints de SAOS présentaient des signes sévères de dépression et qu'inversement 18% des dépressifs présentaient un SAOS.

En 2006, une autre étude a démontré qu'il existait un lien de causalité entre le SAOS et la dépression : un SAOS léger présenterait 2 fois plus de risque de développer une dépression et un SAOS modéré à sévère, 2,6 fois plus de risques.

En effet, un SAOS non traité engendre une diminution significative de la qualité de vie des patients : troubles de la mémoire, troubles de la concentration, baisse des activités intellectuelles, troubles de la libido, perte de vitalité.

L'interaction des deux pathologies pourrait s'expliquer par :

- des symptômes communs : hypersomnie, troubles de l'humeur, perte d'énergie, fatigue, ralentissement psychomoteur, prise de poids, troubles de la concentration et de la mémoire...
- des facteurs aggravants :

- *La fragmentation du sommeil* générée par le SAOS augmente l'hypersomnie et engendre des symptômes dépressifs ;

- *L'hypoxie* liée au SAOS pourrait contribuer à la détérioration de l'humeur ;

- *La baisse de la sérotonine liée à la dépression* altère la régulation de l'humeur et des cycles veille-sommeil. Elle engendre également une perte de tonicité des muscles des voies aériennes supérieures, favorisant ainsi l'apparition d'apnées.

L'identification de l'une des deux pathologies devrait systématiquement amener à la recherche de l'autre.

(Lemoine, 2004 ; Punjabi, 2005 ; Teffene, 2008 ; Verschelden, 2008)

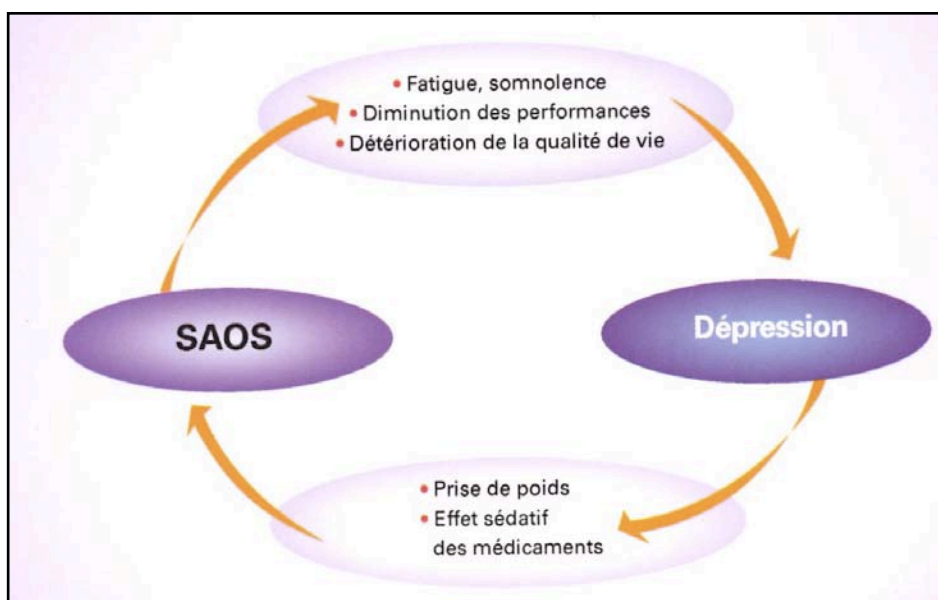


Fig. 26 : **Relation entre dépression et SAOS**

(document Resmed, décembre 2010)

1.2.1.4.3. Les conséquences socio-économiques

La fragmentation du sommeil qu'engendrent les apnées entraîne une somnolence diurne accrue qui peut être responsable d'accidents.

❖ Accidents de la route :

La somnolence excessive est la première cause d'accidents sur autoroutes. S'il n'est pas traité, un patient apnéique court 6 à 7 fois plus de risques d'avoir un accident de la route. Une étude comparative des données d'accidentologie de patients apnéiques non traités versus un groupe contrôle, a montré que les apnéiques non traités sont à l'origine d'accidents plus graves et impliquant plus de dommages corporels.

Depuis le 7 mai 1997, un décret énonce la liste des maladies contre-indiquant la conduite automobile : les troubles du sommeil (par le biais de la somnolence) en font partie. L'arrêté du 28 décembre 2005, remis à jour le 30 août 2010, indique que le SAOS non traité est une contre-indication formelle à la conduite automobile pour les titulaires d'un permis de groupe 2 (poids lourds, véhicules de sécurité, conducteurs professionnels). Il existe également une contre-indication relative pour les autres conducteurs.

❖ Accidents du travail :

La somnolence excessive entraîne une diminution de la productivité au travail, les sujets somnolents rencontrant deux fois plus de difficultés dans leur travail.

L'apnée du sommeil non traitée est à l'origine d'une augmentation des accidents du travail et d'une baisse de performance des salariés : 2 fois plus d'accidents du travail ; 2 fois plus d'arrêts de travail de longue durée ; 2,5 fois plus d'absentéisme.

Une étude française s'est intéressée aux antécédents accidentels de 170 salariés apnéiques non traités : 68% rapportent avoir été somnolents au travail et 17% estiment avoir été proches d'un accident grave.

❖ Conséquences économiques :

Des études canadiennes ont montré que les coûts médicaux chez le sujet apnéique étaient plus importants que dans le groupe témoin, représentatif de la population générale.

De même, la différence en termes de consommation de soins (notamment médicamenteuse) entre des sujets apnéiques traités par la technique de référence (VPPC) comparés à des sujets non traités était significative.

(Lemoine, 2004 ; Charbonneau, 2008 ; Ballivet de Regloix, 2010 ; CNO, 2010)



Fig. 27 : Conséquences du SAOS au travail

(document Resmed, décembre 2010)

1.2.2. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil

Les syndromes d'apnées du sommeil à apnées centrales, rares (elles ne représentent que 10% des SAS), surviennent habituellement dans un contexte souvent différent avec atteinte neurologique et insuffisance cardiaque, et posent des problèmes physiopathologiques et thérapeutiques particuliers. Les apnées centrales, souvent associées aux apnées obstructives soit isolément, soit sous la forme d'apnées mixtes, sont probablement une conséquence de l'hyperventilation qui fait suite aux apnées, et disparaissent le plus souvent avec l'élimination des apnées obstructives.

Il existe deux types de syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale : les hypercapniques et les non-hypercapniques.

➤ **Le syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale hypercapnique** correspond à une diminution de la ventilation nocturne par baisse de la commande ventilatoire ou à une faiblesse des muscles respiratoires pendant le sommeil (syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale, accident vasculaire cérébral, tumeur cérébrale, sclérose latérale amyotrophique, myopathie...).

➤ **Le syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale non-hypercapnique** correspond quand à lui à une instabilité de la commande respiratoire liée au sommeil lors de l'endormissement, qui entraîne des phases d'hyperventilation entrecoupées de phases d'hypoventilation (respiration de Cheyne-Stockes chez les hémiplegiques et insuffisants cardiaques, ou en altitude).

(Dautzenberg, 2002 ; Gindre, 2006 ; Paradis, 2008)

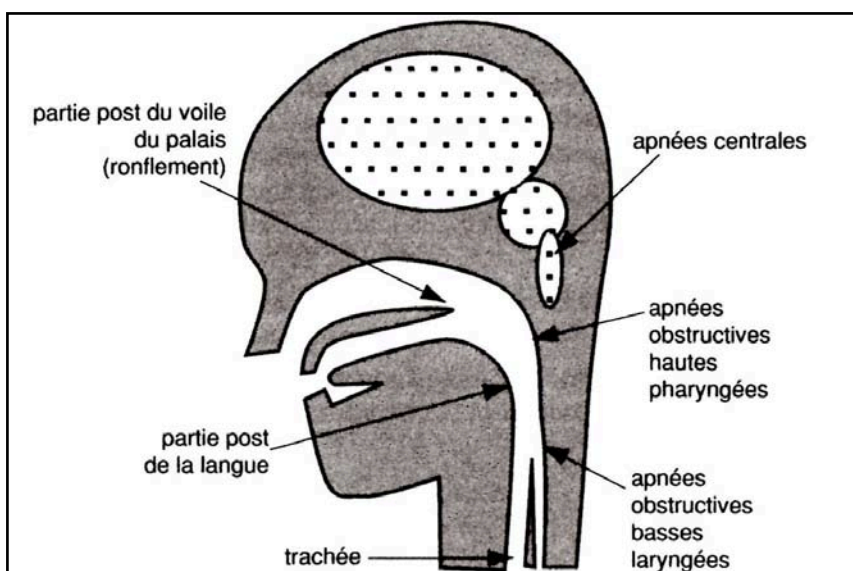


Fig. 28 : **Physiopathologie des syndromes d'apnées du sommeil**

(Dautzenberg, *Guide pratique de pneumologie*, Ed. Masson, 2002)

1.2.3. Le syndrome d'apnées du sommeil complexe

Le syndrome d'apnées du sommeil complexe est un syndrome d'apnées du sommeil dit obstructif lors de l'examen diagnostique, et dont l'IAH sous VPPC reste élevé (> 5/h). Les anomalies respiratoires résiduelles sont des événements centraux et/ou une respiration de type Cheney-Stokes (respiration périodique). Le traitement par VPPC corrige donc les événements obstructifs, mais entraîne l'apparition d'apnées centrales. Si la terminologie est récente, ce phénomène est connu de longue date et répertorié dans les effets indésirables du traitement par VPPC.

Ce syndrome associe des apnées mixtes, des degrés variables de limitation de débit, séparées de périodes de respiration périodique, dépendant de la position (obstructif en décubitus dorsal, central en non-dorsal) et du stade de sommeil (respiration périodique en non-REM et obstruction sévère en REM), variable au cours de la nuit, et répondant incomplètement à la VPCC.

Les patients gardent une fragmentation de leur sommeil, et des désaturations itératives. La prévalence de ce syndrome semble varier de 5 à 15 % selon les études. Les facteurs incriminés associent probablement l'induction d'apnées centrales par les éveils, l'induction de réflexes inhibiteurs des voies aériennes supérieures par des pressions élevées, le niveau du seuil apnéique du CO₂ favorisant une instabilité respiratoire, et le fait de démasquer une instabilité du contrôle ventilatoire après avoir levé le caractère obstructif.

Cet index élevé sous VPPC peut disparaître au cours du temps. Sa persistance peut conduire à modifier le traitement ventilatoire. Il est à noter que le diagnostic de SAS complexe est établi à posteriori, en fonction des résultats de la première nuit réalisée sous VPPC. Il paraît donc indispensable de caractériser au mieux les patients et leur sommeil : antécédents cardiovasculaires, neurologiques, prise de médicaments (opioïdes notamment), pourcentage d'apnées mixtes au sein des obstructifs, incidence du stade de sommeil, de la position, analyse de leur profil ventilatoire, et ce sur un nombre de patients conséquents et sur du suivi à long terme. Ceci devrait permettre de dégager des profils homogènes de patients et de pouvoir prédire le traitement le plus adéquat possible.

(Dominique, 2006 ; Philippe, 2009)

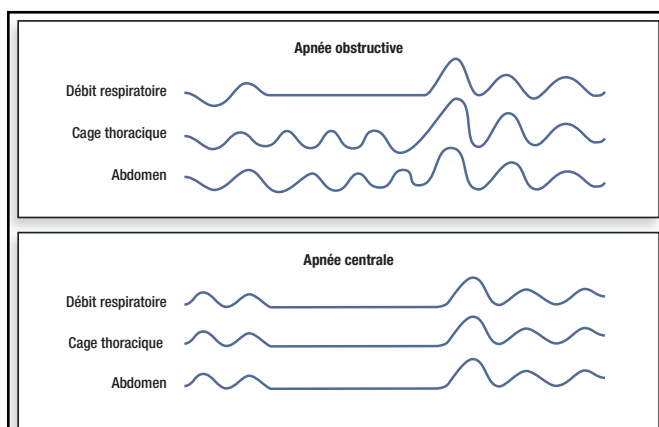


Fig. 29 : **Exemples de tracés de polysomnographie** (Paradis B., L'apnée du sommeil, de la présomption clinique au laboratoire du sommeil, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, num.5, mai 2008)

Conclusion première partie :

Après quelques rappels sur l'anatomie des voies aériennes supérieures et sur leur physiologie ainsi que celle du sommeil, nous avons vu qu'il existait des anomalies respiratoires liées au sommeil.

Une apnée obstructive du sommeil est un arrêt du flux ventilatoire lié à la fermeture des voies aériennes supérieures 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. Les patients porteurs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se retrouvent ainsi en état de privation de sommeil chronique, probable cause de leur somnolence diurne.

Le SAOS est défini par une somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ou par la présence d'au moins deux de ces critères, non expliqués par d'autres facteurs : ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie. Il se définit également par la présence d'un index apnée/hypopnée (IAH) supérieur ou égal à 5 lors d'un enregistrement du sommeil. La sévérité du SAOS prend en compte à la fois la somnolence diurne et l'IAH.

La prévalence du SAOS est estimée entre 2 et 4 % dans la population générale. Cette prévalence en apparence faible cache un réel problème de santé publique, le SAOS étant un facteur de risque indépendant d'accidents cardio-vasculaires et de mortalité. Les principales conséquences du SAOS sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Cardiovasculaires	Métaboliques
Hypertension artérielle Insuffisance coronarienne AVC Troubles du rythme	Diabète de type 2 Surpoids / Obésité Syndrome métabolique
Comportementaux	Socio-économique
Troubles cognitifs, de la mémoire Difficulté de concentration Irritabilité Dépression Troubles de la libido	Accidents de la route Accidents du travail Surconsommation médicale

Fig. 30 : **Résumé des différentes conséquences du SAOS**

L'évocation de cette maladie devra donc être suivie d'une épreuve diagnostique en raison de la faible spécificité de l'évaluation clinique. Le diagnostic du SAOS sera donc l'objet du chapitre suivant.

2. DIAGNOSTIC DU SAOS

De par sa prévalence et l'importance de ses répercussions, tant sur l'individu que la collectivité, le SAOS s'est progressivement imposé comme un réel problème de santé publique. La mise en place d'une prise en charge diagnostique cohérente et rapide de ces patients est donc impérative.

2.1. Le diagnostic positif

2.1.1. Circonstances du diagnostic

Les patients avec un SAOS se présentent rarement d'emblée chez le spécialiste du sommeil. La constellation des symptômes peu spécifiques du SAOS appelle une autre constellation, celle des différents médecins consultés qui risquent de méconnaître la source commune de ces symptômes. Pourtant, ils doivent être repérés dès la salle d'attente, les praticiens voyant arriver des adultes fatigués, aux yeux rougis et humides, souvent accompagnés de leurs partenaires. Ces derniers ont également l'air fatigué mais c'est à cause du ronflement de l'autre et/ou de l'angoisse générée par les apnées répétitives ou interminables de leur bruyant conjoint. Il n'est pas rare de voir somnoler dans la salle d'attente d'un endocrinologue ou d'un diététicien, un patient avec un SAOS, les problèmes d'embonpoint étant particulièrement fréquent chez eux. Le même patient, ronflant de manière peu discrète, pourrait avoir pris rendez-vous chez le psychiatre pour un syndrome dépressif, des troubles du comportement ou de la mémoire.

Les symptômes majeurs à rechercher sont :

- **le ronflement**
- **l'hypersomnolence diurne et l'asthénie**
- **une obésité et/ou une augmentation du tour de cou**

Le ronflement est en effet présent dans plus de 90% des cas de SAOS. Mais si le ronflement est un signe quasi constant, il est également présent chez de nombreux sujets sans problèmes respiratoires. Pour être pris en compte, il devra répondre à certaines caractéristiques : intensité majeure, survenue quotidienne... Il est influencé par la position de sommeil, le poids, la prise d'alcool, de sédatifs, de neuroleptiques ou même encore de tabac.

La somnolence diurne n'est pas le premier signe mais apparaît inéluctablement avec l'évolution du syndrome. Elle est de degrés divers et peut devenir très invalidante mais n'est pas toujours simple à mettre en évidence.

Le rôle de l'**obésité** comme facteur favorisant n'est plus à démontrer. En effet, pour un IAH entre 5 et 15, 41% des patients sont obèses. Cette proportion augmente quand le SAOS est plus sévère avec 61% d'obèses lorsque l'IAH est supérieur à 30. Dans la même population, le pourcentage de sujets atteints de SAOS défini par un IAH supérieur à 15 passe de 12% pour un sujet de poids normal à 32% en cas d'obésité. Dans les obésités massives, la proportion de SAOS est supérieure à 60%.

Ces symptômes majeurs s'associent souvent à des **signes non spécifiques** qu'il faut savoir rechercher : des céphalées matinales qui disparaissent ensuite au cours de la matinée, une difficulté à récupérer une vigilance normale et à se mettre en route, des troubles de l'attention, de la concentration, des difficultés mnésiques...

Différents symptômes évocateurs du SAOS sont à rechercher, résumés dans le tableau ci-dessous :

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	

L'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien formé à la pathologie du sommeil. L'objectif est d'apprécier les éléments suivants :

- la présence et/ou la fréquence de survenue des principaux signes évocateurs de SAOS permettant de déterminer la probabilité clinique de SAOS ;
- la présence de troubles évocateurs d'autres troubles du sommeil (diagnostics différentiels ou associés) ;
- la présence de comorbidités respiratoires, cardiovasculaires et/ou métaboliques ;
- la priorité à l'enregistrement diagnostique.

(Dautzenberg, 2002 ; Weitzenblum, 2004 ; Gagnadoux, 2007 ; Ballivet de Regloix, 2010 ; CNO, 2010 ; SPLF, 2010)

2.1.2. Examen clinique

Le diagnostic de SAOS est évoqué devant l'association de symptômes non spécifiques dominés par le ronflement, la somnolence diurne et les apnées constatées par l'entourage. Ces éléments cliniques de présomption doivent être examinés plus en détails et des facteurs de risques doivent être également recherchés.

2.1.2.1. Le ronflement

Tous les ronfleurs n'ont pas de SAOS mais pratiquement tous les malades atteints de SAOS ronflent (90%). Le ronflement est en général ancien et particulièrement sonore.

La reconnaissance du ronflement suppose des critères précis d'intensité et de durée, or il n'existe pas de définition unanime de ces critères. Le ronflement n'est habituellement pas perçu par le sujet et le médecin doit faire préciser par l'éventuel conjoint le type de ronflement du patient. Il est souvent irrégulier, avec arrêt de la ventilation suivi d'une violente et bruyante inspiration, avec sommeil souvent agité. Les troubles s'aggravent avec la prise d'alcool le soir ou de certains médicaments.

(Langlais, 2008 ; Rombaux, 2008)

2.1.2.2. La somnolence diurne excessive

La somnolence diurne est le maître symptôme du SAOS. Cette somnolence diurne «excessive» et chronique explique en grande partie les conséquences du SAOS, notamment ses répercussions chez les patients en terme de mauvaise qualité de vie et l'augmentation de la fréquence des accidents de la route, du travail ou domestiques.

La déstructuration du sommeil, marquée principalement par la fréquence de micro-éveils et l'absence de stades profonds du sommeil, provoque cette somnolence diurne. Contrairement au sujet normal qui récupère en une ou plusieurs nuits d'une privation de sommeil, le patient apnéique n'a plus de sommeil récupérateur. Sa somnolence va se manifester tout d'abord en période postprandiale. Le sommeil pourra plus tard survenir dès que le patient n'est plus stimulé, pendant qu'il assiste à une réunion, au volant de sa voiture à un feu ou encore en lisant son journal. Dans les cas extrêmes, les accès brusques de somnolence peuvent se manifester sous forme de chutes brutales, comme chez les patients atteints de narcolepsie.

Les patients atteints de SAOS se plaignent d'hypersomnolence mais pas d'une fatiguabilité anormale. En fait, ils évoquent souvent un sommeil non réparateur qui se manifeste notamment par une période prolongée avant de se sentir bien éveillé après le réveil. La somnolence peut-être sous-estimée par le patient car elle fait partie de son quotidien depuis des mois, voire des années.

Des méthodes d'évaluation subjectives ou objectives, ont été développées pour tenter de quantifier sa sévérité : Score d'Epworth, Test de latence d'endormissement (TILE), Test de maintien d'éveil, Test d'attention simple d'Osler ou encore Questionnaire de Berlin.

Un accord professionnel pour la HAS datant de 2010 et édité entre autres par la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF), recommande d'évaluer le degré de somnolence en utilisant des outils d'auto-évaluation comportant des questions simples, sur la gêne quotidienne ou quasi-quotidienne liée à la somnolence diurne et un auto-score de somnolence tel que l'**échelle d'Epworth**.

Il s'agit d'un auto-questionnaire qui évalue de 0 (aucun) à 3 (risque important) le risque de somnoler dans huit situations, principalement passives, de la vie quotidienne. Le score s'étend donc de 0 à 24. Il s'agit d'un test simple dont le résultat est corrélé à la qualité de vie, avec de bonnes qualités clinimétriques en population normale et permettant une bonne évaluation de l'évolution avant/après traitement.

Bien que la corrélation entre la sévérité du SAOS et de l'Epworth soit faible, il est le meilleur outil dont dispose le clinicien pour connaître la perception qu'à le patient de sa somnolence.

Échelle de somnolence d'Epworth

Instructions

- ☉ Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir – et pas seulement de vous sentir fatigué – dans les situations suivantes ?
- ☉ Cette question porte sur la situation actuelle, dans des conditions normales et habituelles.
- ☉ Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayez d'imaginer comment vous auriez réagi.
- ☉ Choisissez, dans l'échelle suivante, le nombre qui convient le mieux à chaque situation :

0	Aucun risque de m'endormir
1	Faible risque de m'endormir
2	Risque modéré de m'endormir
3	Risque élevé de m'endormir

Situations	0	1	2	3
1 Lire en position assise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Regarder la télévision	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Être assis ou inactif dans un endroit public (au théâtre, en réunion)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 Être passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 Être allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Être assis en train de parler à quelqu'un	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Être assis calmement après un repas sans alcool	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8 Être assis dans une auto immobilisée quelques minutes dans un bouchon ou à un feu de circulation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Résultat

> 18 : hypersomnolence grave De 12 à 18 : hypersomnolence modérée De 10 à 11 : hypersomnolence légère ≤ 9 : somnolence normale
(Intervalles variables selon la référence)

Source : Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991 ; 14 (6) : 540-5. Reproduction autorisée.

Fig. 31 : **Echelle de somnolence d'Epworth**

Le **questionnaire de Berlin** est fondé sur les principaux facteurs ou comportements à risque considérés comme fortement associés au SAOS. 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.

Catégorie 1 : RONFLEMENT				
Ronflez-vous ?				
<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Je ne sais pas		
Intensité du ronflement				
<input type="checkbox"/> Fort comme la respiration	<input type="checkbox"/> Fort comme la parole	<input type="checkbox"/> Plus fort que la parole	<input type="checkbox"/> Très fort	
Fréquence du ronflement				
<input type="checkbox"/> Presque tous les jours	<input type="checkbox"/> 3-4 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/semaine	<input type="checkbox"/> Jamais ou presque jamais	
Votre ronflement gêne-t-il les autres ?				
<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non			
Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées ?				
<input type="checkbox"/> Presque tous les jours	<input type="checkbox"/> 3-4 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/mois	<input type="checkbox"/> Jamais ou presque jamais
SCORE : <input type="text"/>				
Catégorie 2 : SOMNOLENCE				
Êtes-vous fatigué après avoir dormi ?				
<input type="checkbox"/> Presque tous les jours	<input type="checkbox"/> 3-4 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/mois	<input type="checkbox"/> Jamais ou presque jamais
Êtes-vous fatigué durant la journée ?				
<input type="checkbox"/> Presque tous les jours	<input type="checkbox"/> 3-4 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/mois	<input type="checkbox"/> Jamais ou presque jamais
Vous êtes-vous déjà endormi en conduisant ?				
<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Je ne sais pas		
Si oui, avec quelle fréquence cela se produit-il ?				
<input type="checkbox"/> Presque tous les jours	<input type="checkbox"/> 3-4 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/semaine	<input type="checkbox"/> 1-2 fois/mois	<input type="checkbox"/> Jamais ou presque jamais
SCORE : <input type="text"/>				
Catégorie 3 : FACTEURS DE RISQUE				
Êtes-vous hypertendu ?				
<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Je ne sais pas		
SCORE : <input type="text"/>				
CALCUL DU SCORE		INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS		
<input type="checkbox"/>	1 point	Une catégorie est considérée positive si son score est supérieur ou égal à 2		
<input type="checkbox"/>	2 points	Sujet à haut risque : 2 ou 3 catégories positives		
		Sujet à faible risque : 0 ou 1 catégorie positive		

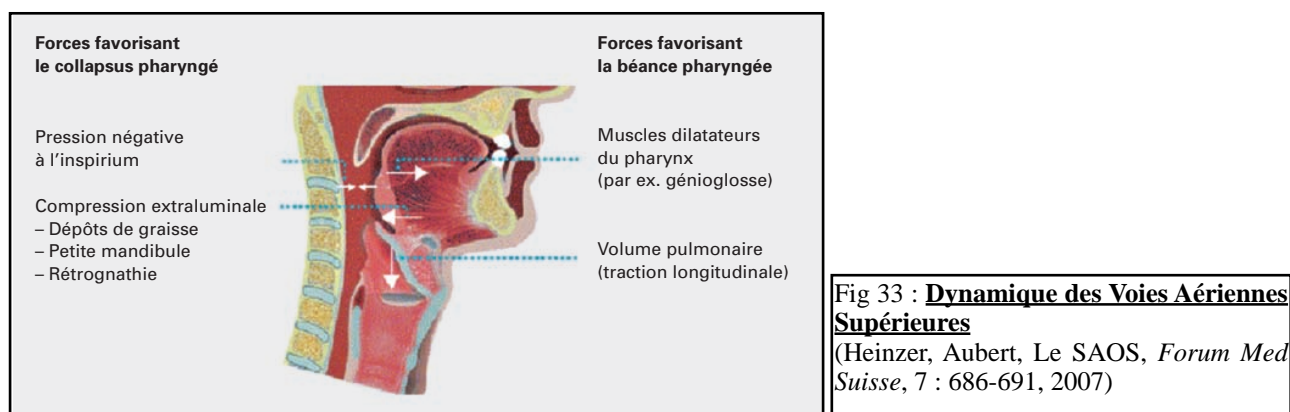
Fig. 32 : **Questionnaire de Berlin**

(Ballivet de Regloix, 2010 ; CNO, 2010 ; Dauvilliers, 2010 ; Escourrou, 2010 ; SPLF, 2010)

2.1.2.3. Le surpoids / l'obésité

Le surpoids et l'obésité entraînent un changement morphologique des VAS avec dépôts de graisse au niveau des régions postéro-latérales de l'oropharynx, une augmentation de leur compliance, la création d'une instabilité entre le travail respiratoire et la commande centrale respiratoire et une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle avec une demande globale plus importante en oxygène.

Parmi les marqueurs de l'obésité, le périmètre cervical apparaît comme un bon prédicteur de SAOS. Un gain de 2 cm de la circonférence du cou multiplierait par 1,53 le risque d'avoir des apnées du sommeil. De même, le gain de poids aggrave le syndrome pré-existant.



La circonférence du cou ajustée (CCA) est un outil qui peut aider à déterminer si le patient présente un risque élevé d'apnées du sommeil. Il faut faire un calcul simple utilisant la circonférence du cou en centimètres, à laquelle on ajoute 4 cm en présence d'HTA, 3cm s'il y a un ronflement et 3 autres en cas d'apnées confirmées.

Circonférence du cou ajustée en cm⁷

- + 4 cm en cas d'hypertension artérielle
- + 3 cm en cas de ronflement
- + 3 cm en cas de pauses respiratoires confirmées
- < 43 cm = risque faible de SAOS
- De 43 cm à 48 cm = risque modéré de SAOS
- > 48 cm = risque élevé de SAOS

Lorsque le total dépasse 48 cm, le risque de SAOS est très élevé, tandis que sous 43 cm, il est faible. Entre les deux, le risque est modéré. Tout ronfleur dont la CCA est supérieure ou égale à 43 cm devrait faire l'objet d'une évaluation. Cette équation prédictive ne permet pas d'affirmer le diagnostic de SAOS mais elle peut permettre d'orienter le clinicien.

Cependant, la relation obésité / IAH n'est pas linéaire et de petites variations de poids peuvent entraîner des modifications importantes de l'indice. Le contrôle du poids reste cependant la méthode la plus efficace pour réduire la sévérité du SAOS ou en prévenir la survenue.

Le risque de SAOS est corrélé de façon continue avec l'obésité, un périmètre cervical volumineux, anomalies qui peuvent conduire à la réduction des VAS et à l'HTA. L'association de ces facteurs augmente le risque de manière non linéaire.

(Gagnadoux, 2007 ; Heinzer, 2007 ; Langlais, 2008 ; Paradis, 2008 ; Escourrou, 2010)

2.1.2.4. Bilan ORL clinique et paraclinique

Le SAOS résulte d'un collapsus répété durant le sommeil des VAS survenant à un ou plusieurs étages de celles-ci. Un certain nombre d'anomalies anatomiques, morphologiques et fonctionnelles de ces VAS constituent des facteurs prédisposants à ce collapsus. L'examen des VAS va donc permettre d'en faire le bilan. Par ailleurs, cet examen va permettre de détecter certaines anomalies morphologiques ou pathologiques qui pourraient poser problème en fonction du type de traitement envisagé et qui méritent donc d'être évaluées et/ou traitées au préalable.

L'examen ORL traditionnel permet une évaluation fiable de la pyramide nasale et du tiers antérieur des fosses nasales (rhinoscopie au spéculum), ainsi que de la cavité buccale et de l'oropharynx antérieur (dents, langue, amygdales, voile du palais et luette). Par contre, seule la fibroscopie permet d'apprécier l'anatomie, la morphologie et la dynamique de la moitié postérieure des fosses nasales, du rhinopharynx, de l'oropharynx postérieur et du pharyngolarynx. En effet, l'examen traditionnel à l'aide de miroirs entraîne des distorsions importantes de la dynamique des différents éléments, peu compatibles avec une évaluation fiable de la collapsibilité des parois des VAS. La fibroscopie est donc recommandée lors de l'examen par le spécialiste ORL chez un patient avec un SAOS suspecté ou confirmé.

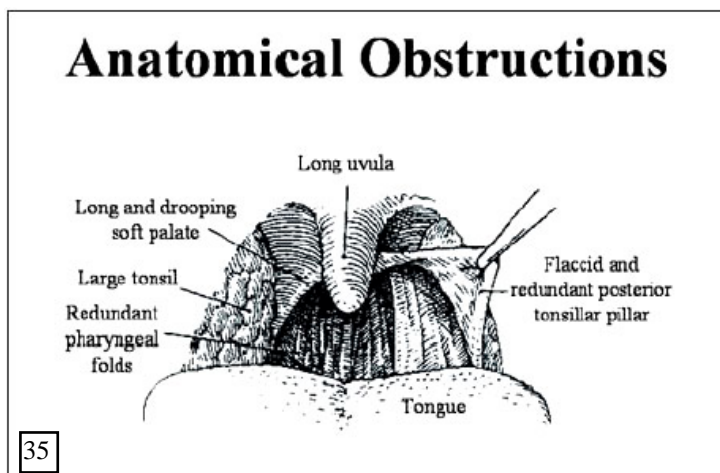


Fig. 34 et 35 : Aspect du vélopharynx à la fibroscopie d'un patient porteur de SAOS et

Principales obstructions cliniques ORL à rechercher lors d'un SAOS

(Rombaux P., Ronflements et apnées, *La Revue de la Médecine Générale* n°257 novembre 2008)

La fibroscopie lors de l'examen ORL est classiquement réalisée en position assise. Dans le cadre de l'évaluation du SAOS, il peut être intéressant de la réaliser également en décubitus (dorsal) qui est la position naturelle du sommeil. Plusieurs études montrent également l'apport de différentes manœuvres d'inspiration forcée ou de ronflement simulé, la plus répandue étant la **Manœuvre de Muller**, pour apprécier la dynamique des parois des VAS. Cette manœuvre, effectuée au niveau du vélopharynx et au niveau du pharynx rétro-basilingual consiste à demander au patient, bouche fermée, d'inspirer fortement avec le médecin qui pince incomplètement les narines, afin de créer une pression négative sur les voies aériennes supérieures et de voir où le collapsus sur les VAS est le plus important.

Certains évaluent de plus les effets de la protraction mandibulaire sur les dimensions du pharynx et rapportent une bonne reproductibilité intra- et inter-examineur de l'analyse des effets de ces différentes manœuvres. Néanmoins, ces travaux ne montrent globalement pas une très bonne valeur prédictive de la fibroscopie et des effets des différentes manœuvres de sensibilisation pour la présence ou non d'un SAOS et sa sévérité.

L'examen ORL, et en particulier la fibroscopie, sont réalisés à l'éveil, ce qui constitue de fait un biais pour l'évaluation de la collapsibilité des parois durant le sommeil où le tonus musculaire est abaissé.

Si les segments collabables (rhinopharynx, oropharynx et pharyngolarynx) doivent bénéficier d'un examen attentif, il ne faut pas pour autant pas négliger l'examen du cou, du squelette facial, de la pyramide nasale et des fosses nasales qui peut mettre en évidence des facteurs prédisposant ou interférant avec le SAOS.

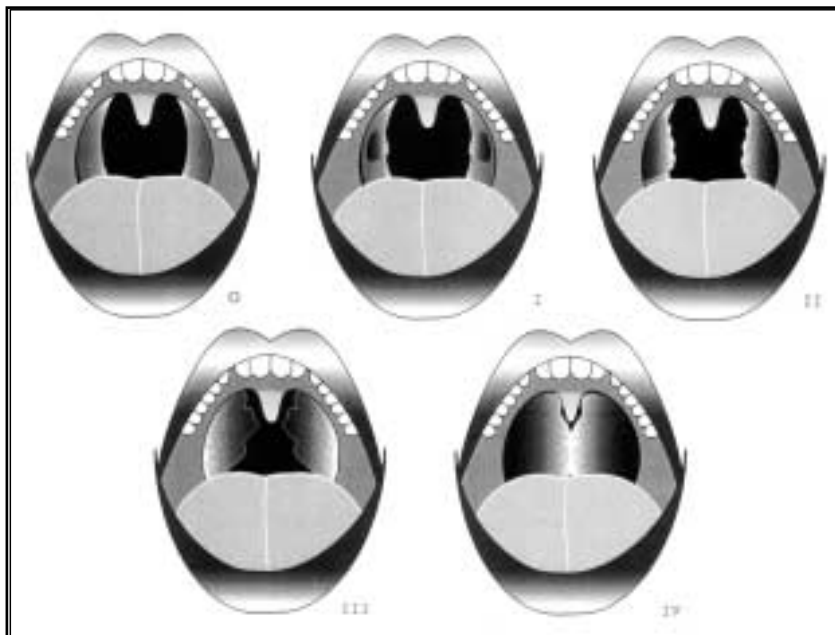
L'analyse de la littérature plaide en faveur d'un examen systématisé de l'ensemble des VAS prenant en compte divers éléments dont le lien pour chacun avec le risque de SAOS est plus ou moins établi :

- **tour de cou ;**
- **rétrognathie et angle thyromental ;**
- **taille des amygdales ;**
- **volume lingual et dorsalisation de la langue ;**
- **longueur et épaissement du voile et de la luette ;**
- **rétrécissement statique et dynamique de l'espace rétrovélaire et de l'espace rétrobasilingual ;**
- **anomalies nasales au niveau de la valve, du septum et des cornets.**

Le bon sens clinique doit également faire recommander d'évaluer l'état de la denture et l'ouverture de bouche (importants pour le traitement par OAM), les anomalies du larynx et autres anomalies des segments suscités (par exemple pathologie inflammatoire et/ou infectieuse chronique du nez et des sinus, amygdalite chronique, signes ORL de reflux gastro-œsophagien, otite chronique) qui pourraient intervenir dans la prise en charge du SAOS.

L'examen clinique morphologique et dynamique des VAS est essentiellement descriptif, les seules mesures quantitatives aisées à réaliser concernant essentiellement le tour de cou. Il semble pourtant souhaitable de pouvoir disposer de données au moins semi-quantitatives, notamment pour rendre la plus homogène possible l'évaluation des VAS dans le SAOS.

La quantification de la taille des amygdales par un score validé (**score de Friedman**, variantes) est facilement réalisable, mais sa corrélation à l'IAH est discutée, tout en ayant une certaine valeur prédictive sur les résultats du traitement chirurgical.



Au niveau du **pharynx**, l'espace dont dispose le patient au niveau de l'isthme vélopharyngé et au niveau de l'isthme rétro-basilingual sera apprécié par des scores cliniques simples tels que le score de Mallampati modifié et le score d'hypertrophie amygdalienne.

Fig. 36 : **Score amygdalien** (Rombaux P., Ronflements et apnées, *La Revue de la Médecine Générale* n°257 novembre 2008)

Le **score de Mallampati** (et ses variantes), utilisé en anesthésie pour prédire les intubations difficiles, permet une quantification grossière mélangeant la longueur du voile, le volume et la dorsalisation de la langue. Facile à déterminer, il est utilisé par de nombreux spécialistes dans la prise en charge du SAOS. Sa valeur prédictive pour le risque de SAOS et sa sévérité est, là encore, très discutée.

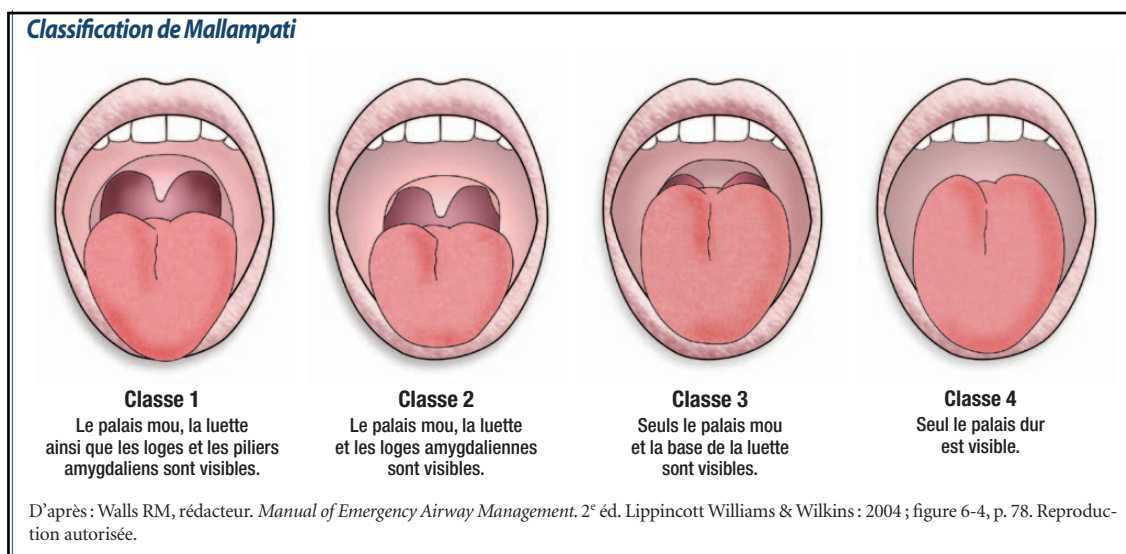


Fig. 37 : **Classification de Mallampati** (Langlais R., Docteur, mon mari ronfle et arrête de respirer la nuit, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, num. 5, mai 2008)

À RETENIR :

Les recommandations qui vont suivre sont celles de la HAS, datant de mai 2010 :

- ☛ Il est recommandé de pratiquer un examen des VAS chez tout patient atteint d'un SAOS.
- ☛ Dans le cadre de l'examen pratiqué par un spécialiste ORL, il est recommandé de pratiquer une nasofibroscopie évaluant les fosses nasales, le rhinopharynx, l'oropharynx et la pharyngolarynx.
- ☛ Il est recommandé au spécialiste ORL de pratiquer un examen complet et systématisé des VAS chez le patient atteint d'un SAOS évaluant tout particulièrement le tour de cou, la rétrognathie, la taille des amygdales, le volume et la dorsalisation de la langue, la longueur du voile du palais et le rétrécissement antéro-postérieur et transversal des espaces rétrovélaire et rétrobasilingual.
- ☛ Il est recommandé de quantifier la taille des amygdales (score de Friedman et variantes) et les anomalies vélares et linguales (score de Mallampati et variantes) lors du bilan clinique des VAS réalisé par le spécialiste ORL.

(Gagnadoux, 2007 ; Langlais, 2008 ; Rombaux, 2008 ; Ballivet de Regloix, 2010 ; SPLF, 2010)

2.1.2.5. Autres bilan éventuels

Les recommandations qui vont suivre sont celles de la HAS, datant de mai 2010 :

➤ Il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement un **bilan cognitif** lorsque le diagnostic de SAOS est établi. En présence d'une plainte de troubles cognitifs persistants avec le traitement du SAOS, un bilan neuropsychologique détaillé est recommandé afin de préciser ces troubles.

➤ Il est recommandé de proposer **une exploration fonctionnelle respiratoire** à tout patient ayant un SAOS s'il est fumeur ou ex-fumeur et/ou obèse (IMC > 30 kg/m²) et/ou s'il présente des symptômes respiratoires, notamment une dyspnée d'effort.

➤ Il est recommandé de réaliser une **gazométrie artérielle** à tout patient ayant un SAOS et présentant une BPCO associée même modérée et/ou une obésité avec IMC > 35 kg/m² et/ou une Sa O₂ d'éveil < 94 % et/ou un trouble ventilatoire restrictif (CPT < 85 %).

➤ Une prise en charge très rigoureuse des **comorbidités respiratoires associées au SAOS** est recommandée avec des objectifs thérapeutiques d'autant plus stricts que ces comorbidités s'additionnent pour assombrir le pronostic.

➤ La recherche d'une **dysfonction endothéliale**, le dosage des marqueurs systémiques d'inflammation, de cytokines circulantes et de marqueurs de stress oxydatifs ne sont pas recommandés en routine.

➤ Il est recommandé de relever, par un recueil soigneux des **antécédents familiaux et personnels, les comorbidités cardiovasculaires et métaboliques associées**, chez tout patient avec SAOS nouvellement diagnostiqué.

➤ Il est recommandé de réaliser un **examen clinique** comprenant la mesure du poids, de la taille, du périmètre abdominal, une auscultation cardiaque et des gros axes vasculaires, une mesure de la pression artérielle aux deux bras en position allongée ou semi- assise après 5 minutes de repos.

➤ Une prise en charge très rigoureuse des **comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques associées au SAOS** est recommandée avec des objectifs thérapeutiques d'autant plus stricts que ces comorbidités s'additionnent pour assombrir le pronostic.

➤ En cas de SAOS sévère et/ou associé à une obésité centrale chez un patient sans comorbidité précédemment documentée, il est recommandé de réaliser une **glycémie à jeun** (si elle n'a pas été contrôlée dans l'année précédente) et d'y associer un dosage des TG du cholestérol (total, HDL et LDL), en l'absence de dosage disponible dans les cinq années précédentes.

➤ En cas de SAOS, il est recommandé de ne pas pratiquer de **bilan thyroïdien** systématique en l'absence de signe clinique d'hypothyroïdie.

2.1.2.6. Facteurs de risques du SAOS

2.1.2.6.1. Les facteurs de risques «endogènes»

➤ **L'implication de la génétique** (morphologie crâniofaciale, obésité, contrôle ventilatoire, rythme circadien) est polygénique, avec une influence environnementale plus ou moins décisive. Le syndrome est plus fréquent dans certaines cohortes familiales, et des études montrent l'évidence d'un héritage génétique. L'expression clinique d'un SAOS chez un phénotype «intermédiaire» est due à un facteur génétique modifié par des facteurs environnementaux forts sans quoi le syndrome ne se serait pas exprimé.

➤ **Le sexe masculin** pourrait avoir un rôle, il n'y a pas d'explication anatomique mais plutôt une influence hormonale.

➤ **L'âge** auquel la prévalence du SAOS est la plus élevée est 45 à 64 ans. Il semblerait qu'au delà de 65 ans, la part de syndrome d'apnées du sommeil centrales soit prépondérante.

➤ **L'origine ethnique** a une influence discutée, d'autant plus que la majorité des études réalisées sur le SAOS porte sur une population caucasienne. Le rôle des facteurs anatomiques crâniofaciaux serait prépondérant.

➤ **L'obstruction nasale, les mécanismes augmentant les résistances nasopharyngées.** Elles entraînent une respiration orale (déviation septale, élargissement des cornets inférieurs, inflammation allergique ou infectieuse de la muqueuse rhinopharyngée) et sont responsables de la diminution du flux aérien nasal (entraînant une hypostimulation des récepteurs nasaux, qui n'exercent plus leur rôle stimulant sur la ventilation et le tonus des muscles oropharyngés). Elles sont également responsables d'une dépression respiratoire génératrice d'un collapsus des parties molles du pharynx dont le tonus est déjà diminué.

➤ **Le morphotype** intervient également. Le rôle de la macroglossie s'explique aisément depuis que le mécanisme obstructif est connu, ainsi que les anomalies squelettiques du complexe maxillo-facial. Il existe une corrélation entre certaines données de l'examen clinique ORL et le SAOS, notamment le stade de Mallampati : plus les paramètres sont élevés et plus l'indice est élevé.

➤ **Les antécédents familiaux**, l'existence d'une filiation de ronfleurs, ronflant depuis la puberté, même sans surpoids, doit faire rechercher des dysmorphoses cervicofaciales, même sans anomalie clinique évidente.

➤ **Les comorbidités**, qui sont des facteurs aggravants mais aussi une conséquence du syndrome : l'obésité androïde, les affections respiratoires, cardiovasculaires et neurologiques, les antécédents ORL, chirurgicaux (amygdalectomie, septoplastie), rhinologiques (rhinite allergique, polypose nasosinusienne).

(Gagnadoux, 2007 ; Ballinet de Regloix, 2010 ; Dauvilliers, 2010)

2.1.2.6.2. Les facteurs de risques «exogènes»

➤ **L'ingestion aiguë d'alcool** influe sur la stabilité des VAS plus que l'ingestion chronique, et notamment lorsqu'elle a lieu le soir.

➤ Le rôle du **tabac** reste à démontrer.

➤ Le **reflux gastro-oesophagien** serait un facteur aggravant du SAOS en provoquant un oedème et une inflammation de l'oropharynx.

➤ La prise de certains **médicaments** influe également sur la stabilité des VAS, notamment certains tranquillisants et hypnotiques, ainsi que le sildénafil et les opioïdes.

(Gagnadoux, 2007 ; Ballinet de Regloix, 2010 ; Dauvilliers, 2010)

En conclusion, dans la cohorte des symptômes du SAOS, aucun n'est réellement spécifique pris isolément. Cependant, l'association des plaintes évocatrices et des facteurs anatomiques favorisant, ainsi que certaines conséquences comme l'hypertension artérielle permettent d'évoquer une stratégie diagnostique mais aussi de relativiser l'impression subjective du praticien.

2.1.3. Stratégie diagnostique

L'approche diagnostique du SAOS implique l'évaluation de la probabilité clinique prétest et la prise en compte des facteurs de comorbidité. Cependant, un nombre croissant de patients doit être exploré et traité pour un SAOS. A partir des symptômes clés, il est possible de bâtir un arbre de décision diagnostique intégrant les signes les plus évocateurs de la maladie. La présence d'un risque personnel et social de la maladie doit définir l'urgence de l'évaluation.

Quelle que soit la technique utilisée, elle doit permettre d'évaluer les critères suivants minimaux avant la prise en charge thérapeutique :

- **détermination de l'IAH, pour distinguer les SAOS sévères des modérés (IAH < ou >30)**
- **le caractère positionnel des événements respiratoires**
- **le retentissement sur la saturation en oxygène et la fréquence cardiaque**
- **l'indice de micro-éveils (lorsqu'il est recherché).**

(Weitzenblum, 2004 ; SPLF, 2010)

2.1.3.1. Les techniques d'enregistrement du sommeil

2.1.3.1.1. La polysomnographie au laboratoire

La polysomnographie (PSG) complète au laboratoire demeure l'examen de choix (technique «gold standard»). Cet examen coûteux permet l'évaluation de l'ensemble des maladies respiratoires du sommeil et nécessite la présence du patient au laboratoire de sommeil pendant une ou deux nuits. Elle permet, grâce à plusieurs capteurs, de recueillir des données sur les événements physiologiques survenant durant le sommeil et également la caractérisation des stades de sommeil. Le patient est en observation directe grâce à une caméra infra-rouge.

Cette technique fait appel à au moins 7 signaux :

- électroencéphalogramme (EEG), en respectant les critères de Rechtschaffen et Kales avec au minimum un seul canal (mais il est préférable d'enregistrer 2 canaux),
- électro-oculogramme (EOG), qui détecte les mouvements oculaires,
- électrocardiogramme (ECG),
- électromyogramme (EMG), qui enregistre le tonus musculaire,
- débits aériens nasobuccaux,
- efforts respiratoires
- oxymétrie.

La position du patient et ses ronflements sont également très souvent enregistrés.

Il a été montré que l'enregistrement des muscles de la houppe du menton était un bon reflet de l'activité des muscles de la statique. D'autres muscles peuvent également être enregistrés selon le but de l'examen polysomnographique de sommeil, c'est à dire selon la pathologie à explorer ou le but de la recherche. Par exemple, les muscle jambiers antérieurs sont très souvent enregistrés ainsi que les muscles impliqués dans la fonction respiratoire.

D'autres paramètres peuvent être parfois intéressants mais sont moins systématiquement recueillis : la température corporelle, la réaction électrodermale, la pléthysmographie (sangle abdominale et sangle thoracique munies de capteurs), les mouvements corporels...

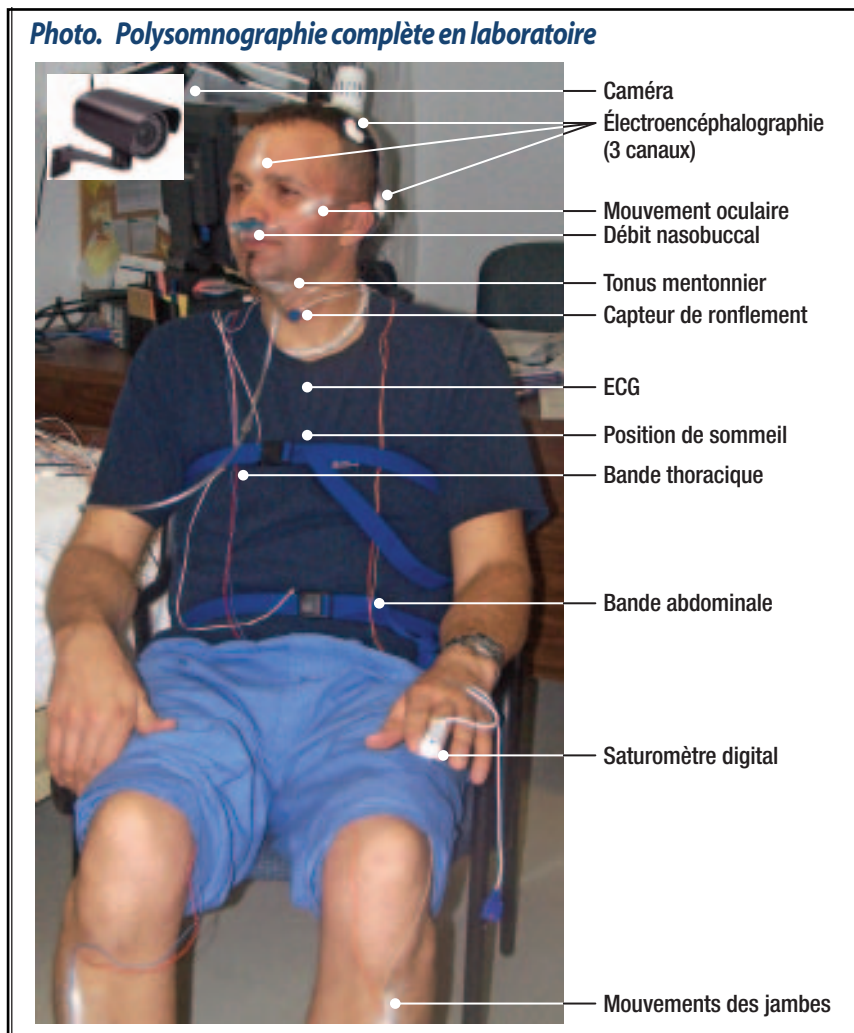


Fig. 38:
Photo de polysomnographie en laboratoire.
(B. Paradis, *Le Médecin du Québec*, volume 43, numéro 5, mai 2008)

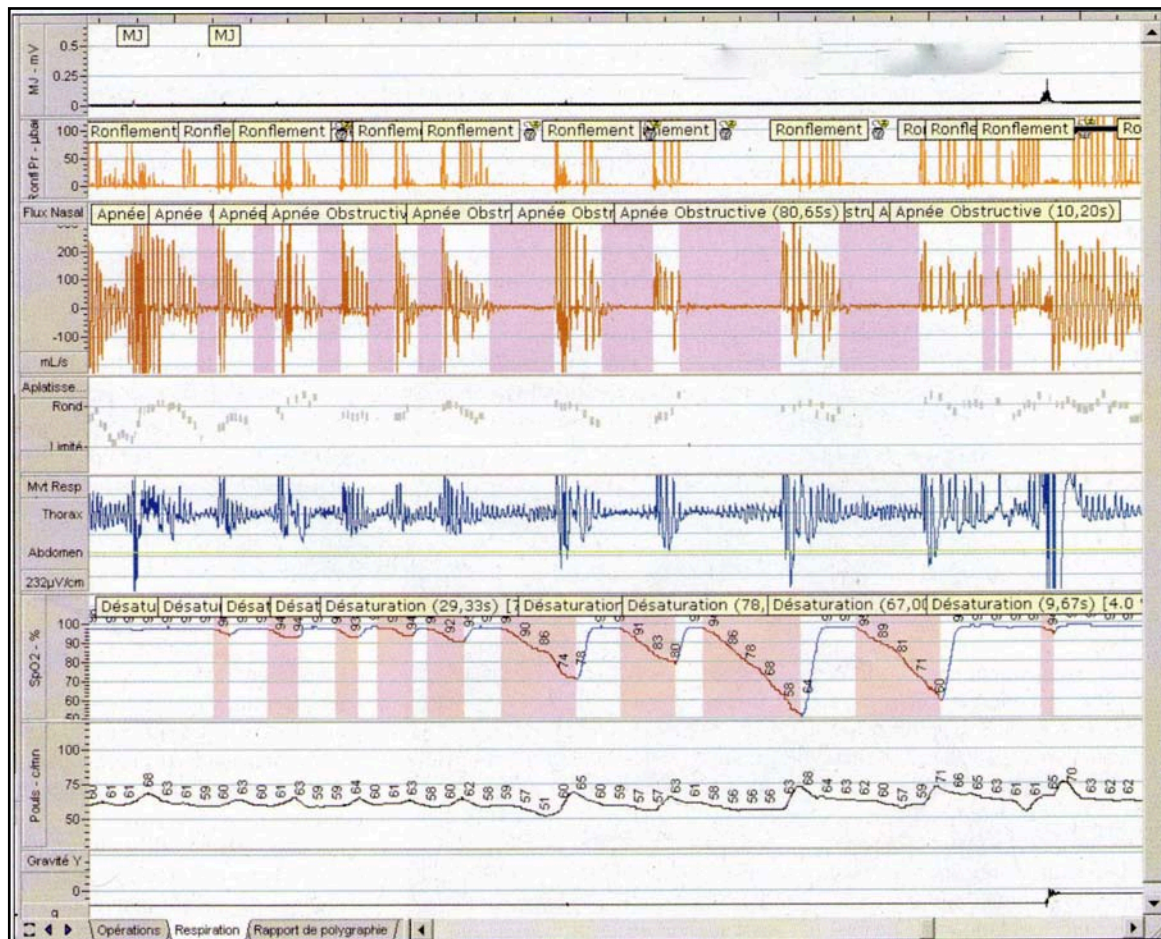


Fig. 39 : **Tracé de polysomnographie**

(Dossier SAOS, *Le Quotidien du Médecin*, vol. 60, mai 2010)

La **polysomnographie peut également être réalisée en condition non surveillée**, elle a fait l'objet de peu d'études. Le taux d'enregistrements non valides du fait d'un échec technique est plus élevé dans ces conditions, pouvant atteindre 18%.

Elle ne nécessite donc pas de personnel la nuit, mais c'est prendre le risque de devoir refaire l'examen en cas de problème technique.

(Krieger, 2004 ; Paradis, 2008 ; Ballivet de Regloix, 2010 ; Escourrou, 2010)

2.1.3.1.2. La polygraphie ventilatoire nocturne

De façon pratique, la polygraphie ventilatoire nocturne simplifiée ambulatoire est moins onéreuse, mais elle permet de recueillir moins d'informations. Le personnel installe l'appareil au laboratoire de sommeil ou au domicile du patient, ce qui permet à ce dernier un gain de coût, de temps, et une observation plus écologique (patient dans son milieu naturel).

Elle se réalise sur au moins 6 heures, en respectant les horaires du patients, avec au moins 4 signaux :

- l'ECG (une seule dérivation le plus souvent) pour déterminer la fréquence cardiaque et une éventuelle arythmie,
- l'oxymétrie de pouls, on considère que la mesure de la saturation en oxyhémoglobinée (SaO₂) est fiable,
- la mesure des débits aériens nasobuccaux par lunettes nasales (plus performante que la thermistance qui ne détecte que 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.

Cependant par définition, l'examen polygraphique ventilatoire n'étudie que les paramètres de la respiration au cours du sommeil (sans EEG), les résultats sont ainsi rapportés uniquement à la durée d'enregistrement et non à la durée du sommeil. La valeur de cet examen 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).

(Krieger, 2004 ; Paradis, 2008 ; Ballivet de Regloix, 2010 ; Escourrou, 2010)

2.1.3.1.3. L'oxymétrie nocturne

Un ou deux signaux peuvent être utilisés comme une première technique rapide, facile et non invasive : l'oxymétrie nocturne et/ou les débits aériens nasobuccaux.

La mesure de la saturation digitale nocturne (oxymétrie nocturne) est le troisième type d'examen utilisé pour évaluer la présence du SAOS. Elle 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. L'oxymétrie nocturne peut être utilisée en pré-évaluation. Il s'agit d'un test peu coûteux, accessible et simple. Un résultat très anormal accroît l'urgence de l'intervention.

Le saturomètre nous donne le nombre et la gravité des désaturations, les variations de pouls ainsi que la durée totale d'hypoxémie du patient. Le choix d'un saturomètre de qualité est important. En effet, un appareil ayant une fréquence d'échantillonnage d'au moins 1 Hz et faisant une moyenne sur moins de 5 secondes (*averaging time*) est nécessaire pour ce type d'examen.

Par ailleurs, un logiciel de traitement doit permettre la production d'un graphique détaillé de l'enregistrement et d'un rapport sur les informations recueillies. Les indices de désaturation de 3 % et de 4 % et la gravité des désaturations doivent pouvoir être déterminés sur l'enregistrement.

Les désaturations et l'aspect général du tracé nocturne ont été évalués au cours des vingt dernières années pour définir la sensibilité et la spécificité de l'oxymétrie nocturne dans le diagnostic du SAOS. Cet examen est recommandé comme première épreuve diagnostique dans plusieurs pays où la couverture médicale est universelle en raison de l'accès limité à la polysomnographie.

Cependant, en raison de sa faible sensibilité, l'oxymétrie nocturne ne doit pas être vue comme un test de dépistage et devrait plutôt être utilisée comme épreuve de pré-évaluation. Une oxymétrie nocturne normale ne permet pas d'exclure la présence du SAOS lorsque la probabilité clinique prétest est modérée ou élevée. Elle doit donc être suivie d'une polysomnographie diagnostique.

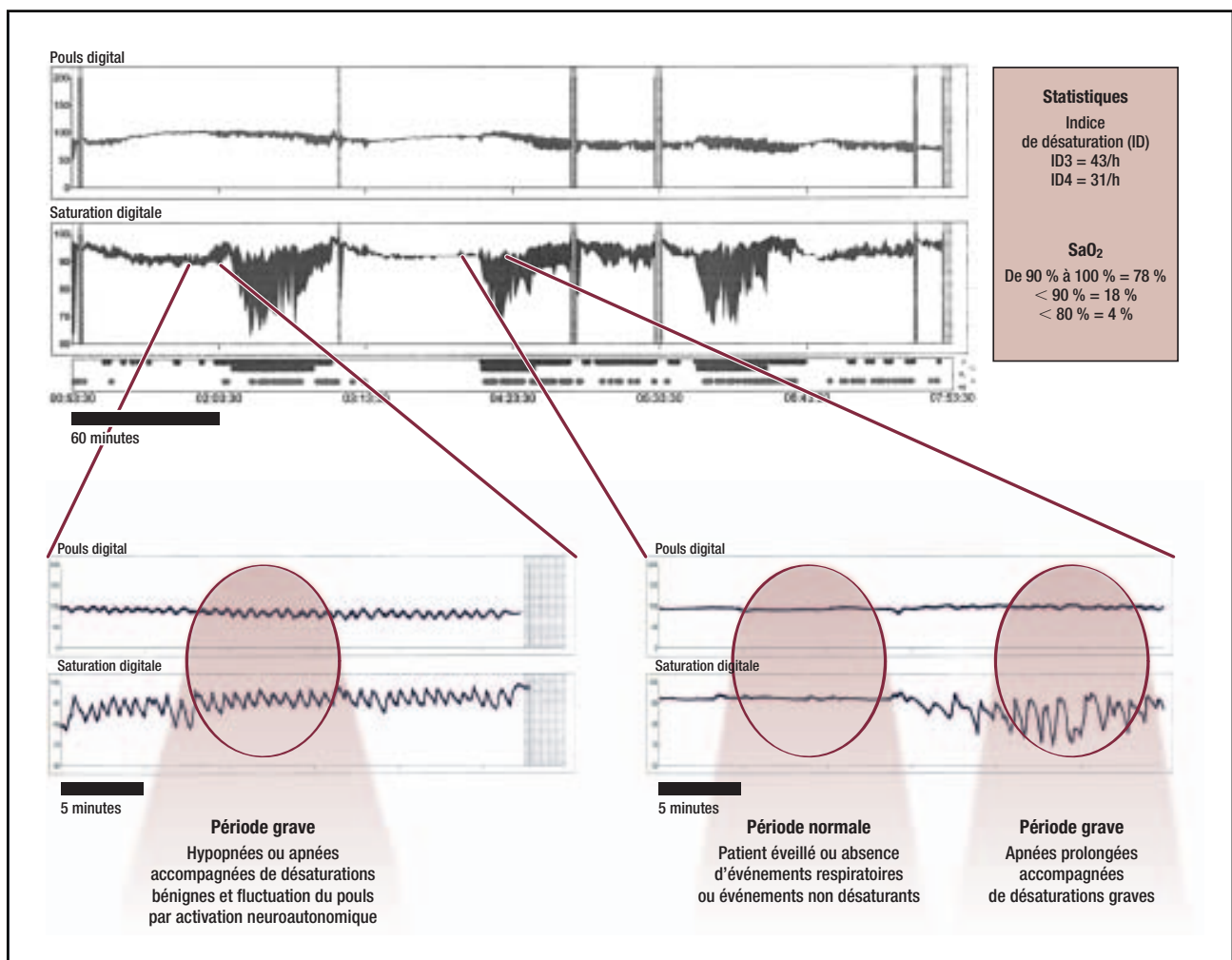


Fig. 40 :
Exemples d'oxymétries nocturnes anormales et tableau des valeurs prédictives.

(B. Paradis, *Le Médecin du Québec*, volume 43, numéro 5, mai 2008)

2.1.3.2. Stratégie diagnostique

L'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien formé à la pathologie du sommeil. L'objectif est d'apprécier les éléments suivants :

- la présence et/ou la fréquence de survenue des principaux signes évocateurs de SAOS permettant de déterminer la probabilité clinique de SAOS : *ronflement, somnolence diurne excessive, obésité...*
- la présence de troubles évocateurs d'autres troubles du sommeil (*diagnostics différentiels ou associés*)
- la présence de comorbidités respiratoires, cardiovasculaires et/ou métaboliques : *HTA, AVC, insuffisance respiratoire...*
- et la priorité à l'enregistrement diagnostique.

Dans la mesure où le diagnostic final repose sur un enregistrement des paramètres cardio-respiratoires pendant le sommeil et où la spécificité des équations prédictives est insuffisante, l'objectif de cette étape diagnostique sera d'aider à choisir les candidats prioritaires à un enregistrement comme le proposent, entre autres, les recommandations canadiennes. Celles-ci proposent 3 niveaux :

➤ **priorité 1** : patients suspects de SAOS avec hypersomnolence sévère (Epworth > 15) et activité professionnelle posant des problèmes de sécurité ou avec comorbidité ou à l'oxymétrie, un index de désaturation > 30/h ;

➤ **priorité 2** : suspicion de SAOS et hypersomnolence sévère ;

➤ **priorité 3** : suspicion de SAOS sans comorbidité, ni hypersomnolence, ni profession à risque.

La priorité d'accès à l'enregistrement diagnostique sera donc fonction de la sévérité de la somnolence diurne, de la présence de comorbidité cardio-vasculaires et/ou respiratoires et du risque professionnel en termes de sécurité pour soi et pour les autres. L'utilisation d'un questionnaire systématisé peut optimiser le recueil de ces informations.

Critères de référence et d'évaluation d'urgence

Priorité 1 (urgence) – Évaluation à l'intérieur de deux à quatre semaines

- ⊗ Doute clinique élevé quant à la présence d'un syndrome des apnées du sommeil
- ⊗ Somnolence diurne élevée sur l'échelle d'Epworth (> 15)
- ⊗ Métiers et conditions à risque*

OU

- ⊗ Doute clinique élevé quant à la présence d'un syndrome des apnées du sommeil
- ⊗ Maladies concomitantes**
- ⊗ Saturométrie nocturne ambulatoire avec plus de 30 désaturations à l'heure (4 % ou plus)

Priorité 2 – Évaluation en moins de deux mois

- ⊗ Doute clinique quant à la présence d'un SAOS
- ⊗ Somnolence diurne élevée, sans métiers ni conditions à risque

Priorité 3 – Évaluation en moins de six mois

- ⊗ Doute clinique quant à la présence d'un SAOS
- ⊗ Absence de somnolence diurne importante
- ⊗ Absence de métiers et de conditions à risque

***Métiers et conditions à risque :**

Transporteur public, pilote ou contrôleur aérien, camionneur, opérateur de machinerie, tout conducteur s'étant déjà endormi au volant dans les deux dernières années.

****Maladies concomitantes**

Athérosclérose coronarienne, maladie vasculaire cérébrale, insuffisance cardiaque, HTA réfractaire, bronchopneumopathie obstructive ou restrictive, hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance respiratoire hypercapnique ou grossesse.

Adapté de : Fleetham J, Ayas N, Bradley D et coll. The CTS Sleep Disordered Breathing Committee. Canadian Thoracic Society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. *Can Respir J* 2006 ; 13 (7) : 387-92. Reproduction autorisée.

Fig. 41 :

Critères de référence et d'évaluation d'urgence, Recommandations canadiennes

((B. Paradis, *Le Médecin du Québec*, volume 43, numéro 5, mai 2008)

La polysomnographie complète en laboratoire de sommeil demeure l'examen diagnostique de choix pour confirmer la maladie et en définir la gravité. Mais étant donné l'accès restreint aux laboratoires de sommeil, une pré-évaluation clinique est donc nécessaire afin de donner la priorité aux cas urgents. Une utilisation judicieuse des épreuves ambulatoires comprenant la polygraphie ventilatoire simplifiée et l'oxymétrie nocturne peut donc permettre de réduire les délais diagnostiques et d'amorcer le traitement plus rapidement chez une bonne proportion des patients. Cependant, le retour à l'évaluation classique en laboratoire de sommeil demeure nécessaire en cas de situation diagnostique ambiguë, lorsque d'autres troubles du sommeil sont soupçonnés ou lorsque la réponse au traitement n'est pas suffisante.

Capacité diagnostique de chaque test			
	Polysomnographie complète en laboratoire	Polysomnographie ambulatoire simplifiée	Oxymétrie nocturne
Capacité diagnostique	Troubles respiratoires du sommeil (SAOS*, SAHCS†, hypoventilation), syndrome des jambes sans repos, narcolepsie, troubles de comportement associés au sommeil paradoxal, troubles du rythme circadien, anomalie de la qualité du sommeil, etc.	Troubles respiratoires du sommeil (SAOS, SAHCS, hypoventilation)	Troubles respiratoires du sommeil (SAOS, SAHCS, hypoventilation)
Appareils disponibles	Sandman, Alice 5, Harmony complet, Comete	Stardust, Suzanne, Sandman Pocket, Alice 4, Sleep Treck, Embletta, Harmony portatif	Nellcor, Nonin

* syndrome des apnées obstructives du sommeil ; † syndrome des apnées et des hypopnées centrales du sommeil

Fig. 42 : **Comparaison des capacités diagnostiques de chaque test**
(B. Paradis, *Le Médecin du Québec*, volume 43, numéro 5, mai 2008)

La stratégie diagnostique du SAOS doit donc prendre en compte les réponses aux questions suivantes :

- Existe-il une présomption clinique de SAOS ?
- Existe-t-il des arguments en faveur d'un autre trouble du sommeil ?
- Quelle est l'urgence du diagnostic ?
- Quel est l'environnement mental, social et familial du patient (risque d'échec technique, sécurité...) ?

La figure ci-dessous propose une stratégie diagnostique (accord professionnel de la HAS, recommandations 2010).

(Gagnadoux, 2004 ; Paradis, 2008 ; Dauvilliers, 2010 ; Escourrou, 2010 ; SPLF, 2010)

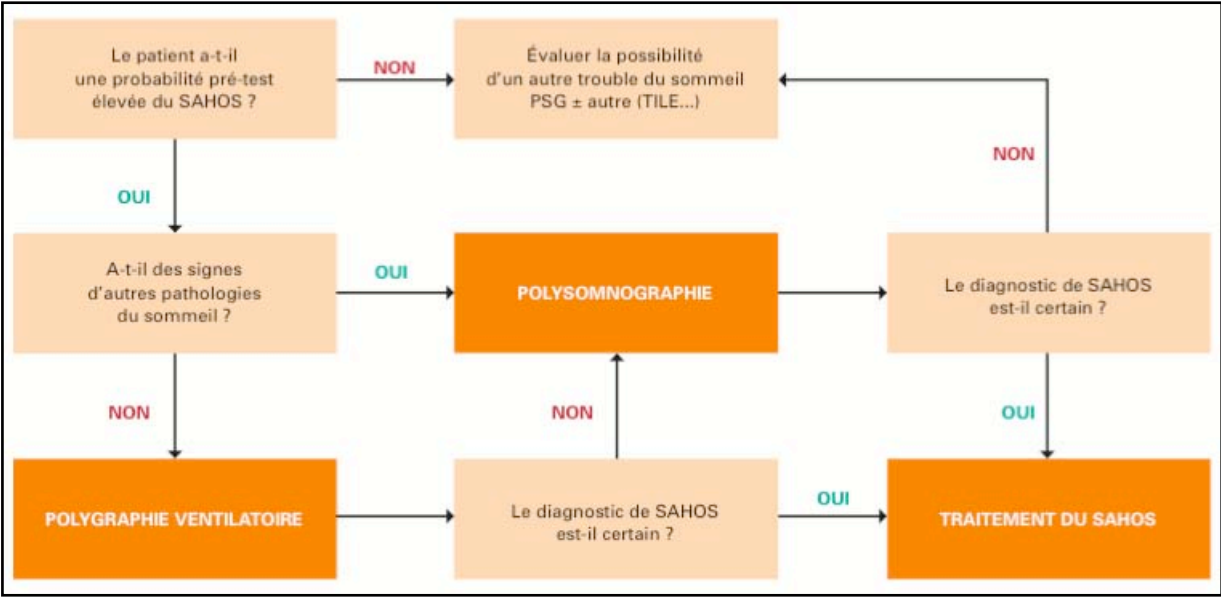


Fig.43 : **Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAOS**

(SPLF, *Recommandations pour la Pratique Clinique : Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte*, Rev Mal Respir, 2010, 27 : 806-833.)

2.1.4. Imagerie

Il n'est pas recommandé de pratiquer systématiquement un examen d'imagerie des VAS chez le patient atteint de SAOS. Lorsqu'un traitement chirurgical ou par orthèse d'avancée mandibulaire est envisagé, la céphalométrie (indispensable en cas de chirurgie maxillo-mandibulaire) et dans une moindre mesure l'imagerie des VAS par tomодensitométrie ou résonance magnétique nucléaire (IRM) sont utiles.

L'examen clinique a ses limites, tant au niveau des possibilités de quantification des anomalies et de leur reproductibilité, qu'à celui de l'analyse des anomalies squelettiques.

2.1.4.1. La céphalométrie et téléradiographie de profil

La céphalométrie et la téléradiographie de profil permettent une analyse très complète du squelette crano-cervico-facial, dont les anomalies sont des causes possibles d'obstruction pharyngée, elles autorisent également des mesures des espaces aériques des VAS et de la longueur du voile du palais.

L'analyse céphalométrique la plus utilisée dans le bilan des SAOS est celle de *Tweed*, qui évalue le décalage des bases squelettiques maxillo-mandibulaires dans le plan sagittal, la longueur du voile du palais, la position de l'os hyoïde et l'espace aérien rétro-basilingual.

L'analyse de *Delaire* permet d'évaluer la position relative du maxillaire et de la mandibule par rapport à la base du crâne et de détecter une rétrusion maxillo-mandibulaire.

La fréquence des rétropositions maxillo-mandibulaires chez les patients souffrant de SAOS varie selon les analyses de 40 à 75%. La longueur du voile du palais ainsi que son épaisseur augmentent de façon constante chez les sujets porteurs d'un SAOS. La position de l'os hyoïde par rapport à la mandibule varie avec le poids, l'âge et le sexe et est diversement appréciée dans la littérature. L'espace rétrobasilingual est réduit chez les patients porteurs de SAOS et chez les ronfleurs.

L'inconvénient de la céphalométrie est une réalisation en position assise (et à l'éveil) qui sous-estime notablement les dimensions des espaces aériques par rapport au décubitus. De plus, l'analyse apporte que peu de renseignements sur les tissus mous : langue, paroi pharyngée et structures tissulaires autour de l'axe aéro-pharyngé.

Plusieurs travaux montrent cependant que certaines mesures effectuées par céphalométrie sont significativement corrélées avec le risque de survenue d'un SAOS et sa sévérité (essentiellement angles et mesures déterminant une rétromandibulie et une verticalisation de la langue et/ ou un rétrécissement des espaces rétrovélaire et rétrobasilinguaux). En outre, la céphalométrie semble intéressante pour la prédiction des résultats positifs ou négatifs de la chirurgie. Dans tous les cas, la céphalométrie est un examen indispensable avant toute discussion d'un traitement chirurgical des bases osseuses.

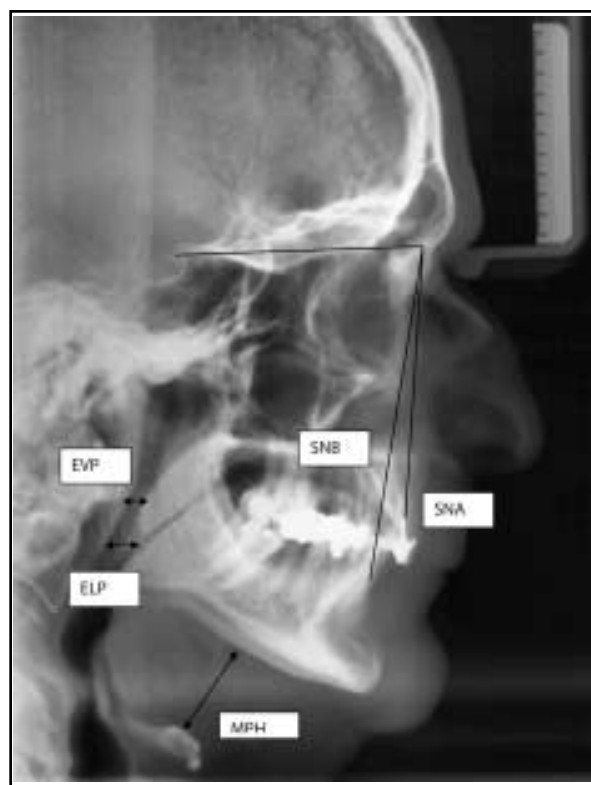
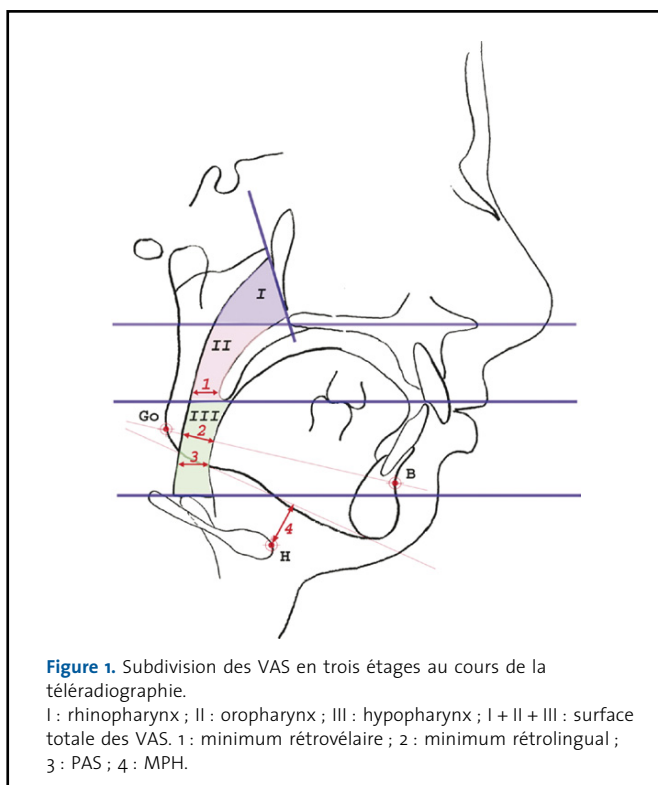


Fig. 44 : Subdivision des VAS en trois étages au cours de la téléradiographie
 (J. Teitelbaum et al., L'exploration téléradiographique des voies aériennes supérieures dans l'évaluation du traitement chirurgical des syndromes d'apnées obstructives du sommeil, *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2007;108:13-20)

Fig. 45 : Analyse céphalométrique
 (EVP = espace rétro vélaire, ELP = espace rétro basilingual, MPH = distance os hyoïde - plan mandibulaire.)
 (C. Dekeister et coll., Prise en charge par chirurgie d'avancée des maxillaires des patients porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil sévère en échec d'un traitement par PPC, *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : 430-7)

(Dekeister, 2006 ; Teitelbaum, 2007 ; CNO, 2010 ; SPLF, 2010 ; Vincent, 2010)

2.1.4.2. La tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

La céphalométrie permet surtout une analyse squelettique, l'appréciation des tissus mous étant limitée. C'est surtout un examen de choix pour l'analyse du « contenant » plus que du « contenu » des VAS. Pour ce dernier, la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) offrent de bien meilleures possibilités.



Fig. 46 : **Oropharynx, nasopharynx, hypopharynx en coupe IRM**

La ligne du dessus sépare nasopharynx en haut et oropharynx en bas, en passant par le voile du palais; la ligne du dessous sépare oropharynx en haut et hypopharynx en bas, en passant par le bord libre de l'épiglotte.

(P. Rombaux, Ronflements et apnées, *La Revue de la Médecine Générale* n°257 novembre 2008)



Fig. 47 :

Obstacle oropharyngé. Coupe IRM sagittale mettant en évidence une hypertrophie de la tonsille linguale provoquant la réduction de la lumière pharyngée et les apnées par voie deconséquence

(Julia COHEN-LEVY et al. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte par orthèse d'avancée mandibulaire, *International Orthodontics* 2009 ; 7 : 287-304)

Ils sont réalisés en décubitus, permettent des mesures des espaces aériques et des volumes des tissus mous (langue notamment) et peuvent être couplés à des manœuvres dynamiques. Plusieurs travaux montrent l'intérêt d'une évaluation par tomодensitométrie ou par IRM des espaces rétrovélaux et rétrobasilinguaux qui sont plus ou moins significativement corrélés avec le risque de survenue d'un SAOS et sa sévérité et les résultats de l'OAM (orthèse d'avancée mandibulaire).

L'examen tomодensitométrique, ou scanner, est une technique idéale pour explorer la lumière des VAS car elle en mesure exactement la surface de section. Elle donne une représentation tridimensionnelle de la lumière pharyngée à tous les étages.

L'imagerie en coupe axiale montre une diminution de la surface chez les porteurs de SAOS. Mais c'est une technique irradiante soumise à des exigences légales contraignantes et son utilisation diminue au profit de l'IRM.

L'**IRM** permet une exploration multiplanaire sans mobilisation du patient. La différenciation cellulaire est supérieure à celle du scanner. C'est une technique non irradiante qui permet une imagerie statique ou dynamique, réalisée sur des patients éveillés ou endormis, et même lors d'épisodes d'apnées.

Les pace-makers ou les troubles cardiaques sont des contre-indications, le surpoids également (pourtant fréquent chez les apnéiques), à cause de la limitation à 60 cm du diamètre transversal.

(Rombaux, 2008 ; Cohen-Levy, 2009 ; CNO, 2010 ; Vincent, 2010)

2.1.4.3. La radiographie panoramique dentaire

Le panoramique dentaire, est quand 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 rétro-alvéolaires.

(Fleury, 2009 ; CNO, 2010 ; Vincent, 2010)

Le bon sens clinique impose de confronter les résultats de ces examens d'imagerie à ceux de l'examen clinique des VAS car l'imagerie des VAS ne fait pas le diagnostic des SAOS. Il convient enfin de rappeler que la céphalométrie et la tomодensitométrie sont des examens irradiants et que ces deux examens, et surtout l'IRM, ont un coût à ne pas négliger. Malgré ces travaux concluants, le pragmatisme clinique ne permet pas de recommander la réalisation systématique d'un examen d'imagerie des VAS dans le bilan d'un SAOS, mais plutôt de réserver ces examens lorsqu'un traitement chirurgical ou par OAM est envisagé ou encore après échec par ventilation par Pression Positive Continue (VPPC).

2.2. Les diagnostics différentiels

Il y a en premier lieu le **syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale** et le **SAS mixte**, que nous avons décrits précédemment. Puis viennent ensuite diverses pathologies du sommeil, difficiles à différencier, qui de plus, peuvent s'associer au SAOS :

➤ **Les pathologies du sommeil avec privation et fragmentation du sommeil :**

- Le syndrome des mouvements périodiques des membres inférieurs (notamment lors de l'utilisation d'antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) ;
- Le syndrome des jambes sans repos ;
- Les insomnies, qui sont un hyper-réveil somatique, cognitif et neurologique, responsables plutôt de fatigue que de somnolence diurne ;
- Le bruxisme ;
- Les autres causes de privation et de fragmentation du sommeil : perturbation du rythme circadien par horaires de travail, jet-lag, isolement sensoriel (cécité).

➤ **Les causes médicamenteuses de somnolence diurne :**

- Les médicaments qui, pris le soir, fragmentent le sommeil : corticoïdes, bêtabloquants, théophylline ;
- Les médicaments qui, pris le jour, favorisent les mécanismes du sommeil : hypnotiques, benzodiazépines, anxiolytiques ;
- Les médicaments inhibants les systèmes d'éveil : antihistaminiques, neuroleptiques, GABAergiques (antileptiques), anticholinergiques (antidépresseurs tricycliques), opiacés (codéine), dextropropoxyphène.

➤ **Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures** : qui se décrit comme des épisodes d'efforts respiratoires progressivement croissants se terminant brusquement à l'occasion d'un micro-éveil, mais sans apnée ni hypopnée.

➤ **Les hypersomnies d'origine psychiatrique :**

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

➤ **Les hypersomnies d'origine centrale** : comme la narcolepsie, l'hypersomnie idiopathique ou encore les hypersomnies récurrentes.

(Ballivet de Regloix, 2010 ; SPLF, 2010)

2.3. Rôle du Chirurgien-Dentiste dans le dépistage du SAOS

Depuis quelques années, notre profession s'oriente de plus en plus vers la médecine dentaire. Lors de ses consultations, le chirurgien-dentiste doit penser au SAOS car il a un rôle important dans le dépistage de cette pathologie.

L'examen clinique permettra d'orienter efficacement les patients susceptibles d'être apnéiques vers un spécialiste du sommeil (pneumologue, ORL, chirurgien-dentiste orthésiste...) afin d'établir un diagnostic et de mettre en place la prise en charge la mieux adaptée.

2.3.1. Rôle du chirurgien dentiste omnipraticien : dépistage

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 «pickwicien»...

➤ 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.

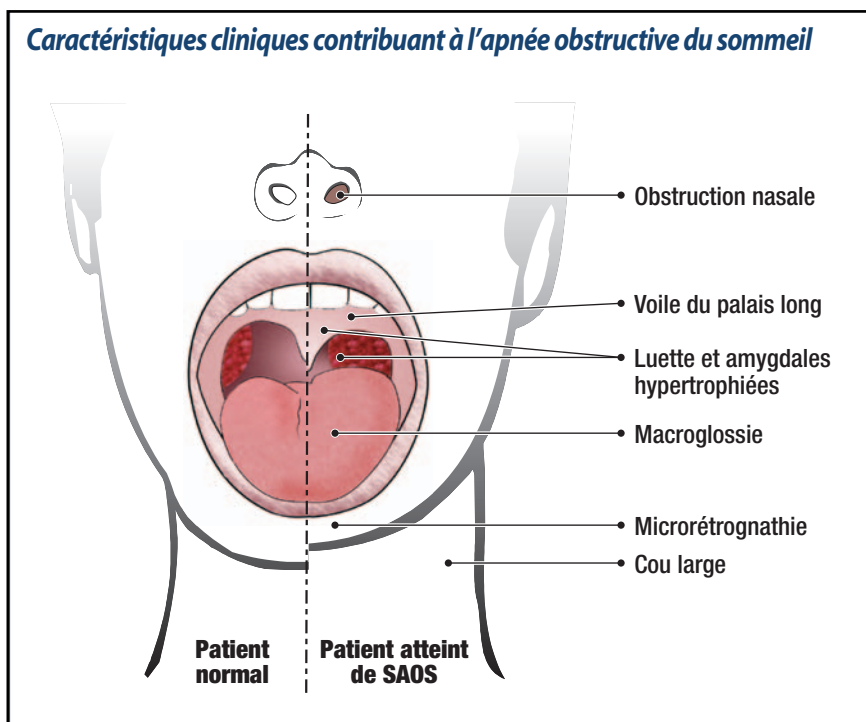


Fig. 48 :

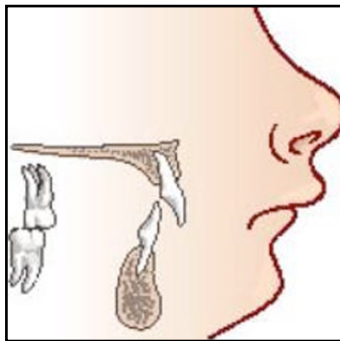
Examen des tissus mous, caractéristiques cliniques contribuant au SAOS

(B. Paradis, *Le Médecin du Québec*, volume 43, numéro 5, mai 2008)

➤ 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.



Fig. 49 et 49 bis : **Exemple d'anomalie squelettique du sens sagittal (rétro-mandibulie) et Schématisation d'une Classe II d'Angle**
(source internet : www.umvf.univ-nantes.fr)



➤ 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.



Fig. 50 et 50 bis : **Exemples de dentures abrasées avec perte de la dimension verticale et donc diminution du volume de la cavité buccale**
(source internet : www.eugenol.fr)

Il est aisé et rapide de confirmer la suspicion de SAOS 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). Si la suspicion se confirme, le patient devra alors être orienté vers un spécialiste du sommeil qui lui seul pourra poser le diagnostic de SAOS.

(Paradis, 2008 ; Vincent, 2010)

2.3.2. L'orthodontiste : rôle de dépistage et de prévention

L'orthodontiste a lui aussi un rôle important dans le dépistage, dans la prévention et dans les traitements du SAOS (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 récurrences.

En ce qui concerne le SAOS, 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 SAOS 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.

❖ Signes cliniques et conséquences de la respiration buccale sur la croissance faciale :

➤ L'**anamnèse**, lors de la première consultation, doit rechercher les signes cliniques qui permettront d'identifier une respiration buccale, lit du SAOS :

- L'enfant / l'adulte dort-il bien ?
- Est-ce qu'il ronfle ?
- A-t-il soif et la bouche sèche (la respiration buccale entraînant une sécheresse nocturne) ?
- Avez-vous l'impression qu'il respire par la bouche ?
- A-t-il déjà consulté un ORL et pourquoi ?
- Si les végétations ont été enlevées, pourquoi ?
- A-t-il des allergies ? Lesquelles ?

➤ A l'**examen externe**, l'enfant souffrant d'un SAOS aura des signes qui doivent attirer l'attention :

- A-t-il une surcharge pondérale ?
- Est-il souvent fatigué ?
- Quelle est la typologie de son visage ? (face large et courte ou face haute étroite avec béance labiale ? Les narines sont-elles étroites ou larges ?)
- Les yeux sont-ils cernés ? (signe de fatigue et d'un sommeil de mauvaise qualité)
- Est-il petit pour son âge ?

➤ L'**examen endo-buccal** doit explorer :

- la forme du palais et des arcades : arcade profonde en V ou large et plate
- l'occlusion et les inversions d'articulé accompagnées ou non d'une déviation des milieux
- la position et le volume de la langue
- la taille des amygdales.

➤ **L'examen téléradiographique** sera très important car il permettra d'observer :

- l'espace oro-pharyngé (est-il réduit ?)
- la position de l'os hyoïde (particulière dans les SAOS car elle est un indicateur de la position basse de la langue) : basse et en arrière rétrécissant l'espace pharyngé
- le volume des végétations
- la typologie squelettique.

On rencontre des SAOS dans tous les morphotypes squelettiques mais plus particulièrement dans les rotations postérieures (dolichocéphale) qui sont marquées par une branche montante généralement courte, un angle goniale ouvert, une face haute et étroite, un profil convexe, une béance labiale et souvent une inoclusion des incisives.

De part la proximité entre les cavités respiratoires et la cavité buccale, le syndrome d'obstruction nasale a pour conséquence une insuffisance de développement de la région maxillaire. Réciproquement, une endognathie maxillaire rend difficile le passage de l'air par les narines et perpétue ce freinage de la croissance (cascade dysmorpho-dysfonctionnelle).

La respiration buccale entraîne une position basse de la langue dans la cavité buccale qui n'a plus son rôle morphogénique au niveau du palais. Cette insuffisance de croissance maxillaire transversale va avoir automatiquement des répercussions au niveau de la croissance mandibulaire. Afin de mieux respirer, l'enfant va relever la tête. L'extension cranio-cervicale va majorer la tension axiale de la gouttière pharyngée, rigidifier ses parois et favoriser la respiration. Elle va éloigner l'os hyoïde et placer la langue en position basse dans la cavité buccale.

Cette adaptation posturale, en exerçant des tensions musculaires postérieures sur la mandibule grâce au mylohyoïdien, est tout à fait favorable à une rotation postérieure du corpus par rapport au ramus.

L'anomalie squelettique la plus fréquente de SAOS concerne la mandibule qui peut présenter :

- **une rétroposition**
- **une longueur insuffisante**
- **un angle goniale ouvert**
- **un plan mandibulaire très incliné.**

❖ Thérapeutiques orthopédiques et leurs rôles dans la prévention du SAOS :

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

➤ **Augmentation de la dimension transversale maxillaire :**

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

➤ **Avancement mandibulaire :**

Des activateurs sont utilisés, généralement associés à une force extra-orale qui compense les effets néfastes d'un activateur simple. Leur principe est le même que celui des orthèses pour adulte mais il n'y a pas de réglage possible de l'avancée mandibulaire (titration) car c'est la croissance osseuse qui est ainsi stimulée.

➤ **Avancement maxillaire :**

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

➤ **Espace lingual et avulsions :**

Les avulsions 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 VAS.

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



Fig. 51 : **Appareillages pour augmenter la dimension transversale maxillaire** (A : Disjoncteur et B : Quad Helix)

Fig. 52 : **Activateur associé à une force extra-orale**

(Source internet : www.orthodontie-paris14.fr)

Conclusion deuxième partie :

De par sa prévalence et l'importance de ses répercussions, tant sur l'individu que la collectivité, le SAOS s'est progressivement imposé comme un réel problème de santé publique. La mise en place d'une prise en charge diagnostique cohérente et rapide de ces patients est donc impérative.

Trois symptômes majeurs sont à rechercher en priorité : une somnolence diurne excessive, des ronflements et une surcharge pondérale. Mais de nombreux autres signes non spécifiques peuvent également évoquer un SAOS et c'est leur association qui doit éveiller les soupçons du praticien. La présence de comorbidités respiratoire, cardio-vasculaire et/ou métabolique doit absolument être recherchée et les facteurs de risque du SAOS doivent être évalués. Un bilan ORL clinique détaillé des VAS devra être pratiqué chez tout patient potentiellement porteur d'un SAOS.

Afin de diagnostiquer un SAOS, un enregistrement du sommeil est obligatoire. La polysomnographie complète en laboratoire de sommeil demeure l'examen diagnostique de choix pour confirmer la maladie et en définir la gravité. Mais étant donné l'accès restreint aux laboratoires de sommeil, une pré-évaluation clinique est donc nécessaire afin de donner la priorité aux cas urgents. Une utilisation judicieuse des épreuves ambulatoires comprenant la polygraphie ventilatoire simplifiée et l'oxymétrie nocturne peut donc permettre de réduire les délais diagnostiques et d'amorcer le traitement plus rapidement chez une bonne proportion des patients. Cependant, le retour à l'évaluation classique en laboratoire de sommeil demeure nécessaire en cas de situation diagnostique ambiguë, lorsque d'autres troubles du sommeil sont soupçonnés ou lorsque la réponse au traitement n'est pas suffisante.

Il n'est pas recommandé de pratiquer systématiquement un examen d'imagerie des VAS chez le patient atteint de SAOS. Lorsqu'un traitement chirurgical ou par orthèse d'avancée mandibulaire 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 (IRM) sont utiles.

Dans cette constellation de symptômes, le chirurgien-dentiste doit pouvoir dépister des patients porteurs de SAOS, en posant quelques questions simples. L'orthodontiste a lui aussi un rôle important dans le dépistage, dans la prévention et dans les traitements du SAOS, tant préventifs que curatifs. Cependant, le patient devra être orienté vers un spécialiste du sommeil, qui lui seul pourra poser le diagnostic de SAOS et mettre en place le traitement le mieux adapté.

3. LE TRAITEMENT DU SAOS PAR ORTHÈSE D'AVANCÉE MANDIBULAIRE

La stratégie thérapeutique du SAOS en France n'est pas univoque et doit être évoquée sur le long terme. L'arsenal thérapeutique comprend des traitements non invasifs, des thérapeutiques prothétiques et des solutions chirurgicales. Le traitement de référence reste la ventilation en pression positive continue.

Tous les critères à prendre en compte pour traiter un patient apnéique doivent être systématiquement recherchés d'emblée, après le diagnostic de SAOS, afin d'éviter un échappement qui risque de conduire le patient au refus de toute thérapeutique après échec d'un premier traitement (obésité, âge, terrain cardiovasculaire, symptômes, souhait du patient...).

Un bilan clinique (ORL, dentaire) et paraclinique est indispensable, ainsi qu'une prise en charge multidisciplinaire qui 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.

3.1. Les différents types de traitement du SAOS

3.1.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Quel que soit le traitement choisi, le praticien devra fournir des conseils de base sur l'hygiène du sommeil à son patient atteint d'un SAOS et le sensibiliser à l'importance de les appliquer de même qu'au fait que certains éléments comme la consommation d'alcool, la prise de somnifères et le manque de sommeil sont susceptibles d'aggraver son état.

Conseils d'hygiène du sommeil

- ⦿ Éviter la prise de somnifères
- ⦿ Éviter la consommation d'alcool
- ⦿ Adopter des heures de sommeil régulières et suffisantes
- ⦿ Éviter la prise de repas favorisant la somnolence (mets riches en lipides, plats copieux, etc.)
- ⦿ Corriger la congestion nasale réversible
- ⦿ Reconnaître les symptômes de somnolence ou d'altération de la vigilance

Fig. 53 : **Conseils d'hygiène du sommeil**
(B. Paradis, *Le Médecin du Québec*, volume 43, numéro 5, mai 2008)

➤ **La réduction pondérale**, compte tenu du lien important entre apnées du sommeil et obésité (même si la relation entre perte de poids et réduction de l'IAH n'est pas linéaire), est la méthode la plus efficace pour réduire la sévérité du SAOS ou en prévenir la survenue. C'est aussi vrai chez le ronfleur. 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.

Il est exceptionnel qu'une perte pondérale suffise à «guérir» un SAOS, d'autant qu'il faut généralement plus de douze mois pour arriver au poids «thérapeutique». En fait, la difficulté consiste à la fois à atteindre un poids santé permettant au patient de retrouver un sommeil normal et à le maintenir de façon prolongée.

Il est néanmoins illusoire de vouloir en faire l'unique traitement, sauf exceptionnellement lors de certaines obésités morbides prises en charge par chirurgie.

➤ **Les médicaments** ne sont pas conseillés ; il n'y a pas assez de données consensuelles à ce jour pour prescrire un traitement pharmacologique des apnées du sommeil. En revanche, il est recommandé de proscrire les benzodiazépines, les opioïdes et les hypnotiques, et d'éviter la prise d'alcool le soir.

➤ **Les comorbidités** (respiratoires, cardiovasculaires et/ou métaboliques : HTA, AVC, insuffisance respiratoire...) doivent être dépistées et traitées.

➤ **Un traitement positionnel** peut être mis en place si le syndrome est postural, défini par un IAH deux fois plus élevé en décubitus dorsal que dans d'autres positions. Sa prévalence est estimée entre 50 et 60% et concernerait plutôt les apnéiques modérés, normopondéraux et jeunes.

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, alarme positionnelle, sac à dos contenant un ballon ou un oreiller...

Jumelé à d'autres méthodes, le traitement positionnel permet de corriger, voire d'améliorer la structure du sommeil et les différents indices d'obstruction nocturne.

Bien qu'aucune étude poussée n'ait portée sur l'observance prolongée de ce type de traitement, l'expérience montre que les patients abandonnent souvent après quelques semaines.

(Paradis, 2008 ; Ballivet de Regloix, 2010 ; Dauvilliers, 2010 ; Vincent, 2010)

3.1.2. La ventilation par pression continue (VPPC)

La ventilation par pression positive continue (VPPC) constitue le moyen de prédilection pour traiter le SAOS. Ce traitement s'est révélé efficace pour réduire la mortalité, renforcer les maîtrises tensionnelles et glycémiques et améliorer les indices de qualité de vie, la fonction cognitive et certains éléments de l'humeur. A l'heure actuelle, il s'agit de la méthode thérapeutique de référence («*gold standard*») dont on se sert pour comparer l'efficacité des autres traitements.

Grâce à un effet d'attelle pneumatique, l'application d'une pression positive constante dans les voies aériennes supérieures permet d'éviter le collapsus inspiratoire du pharynx en s'opposant au gradient de pression transpharyngée généré par la mise en jeu des muscles inspiratoires. Elle prévient ainsi la survenue d'éléments obstructifs malgré une augmentation de la pression critique de fermeture des VAS.

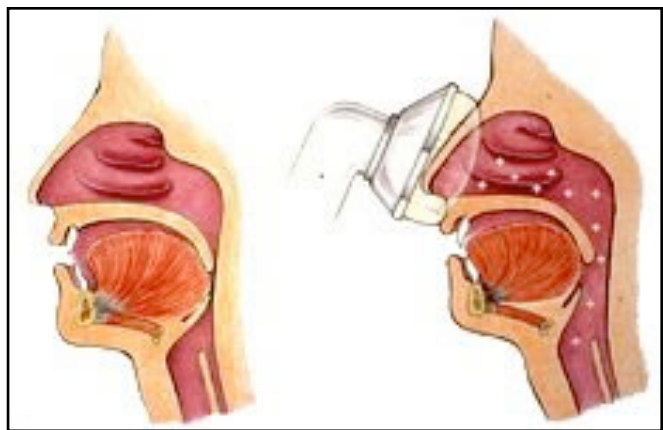
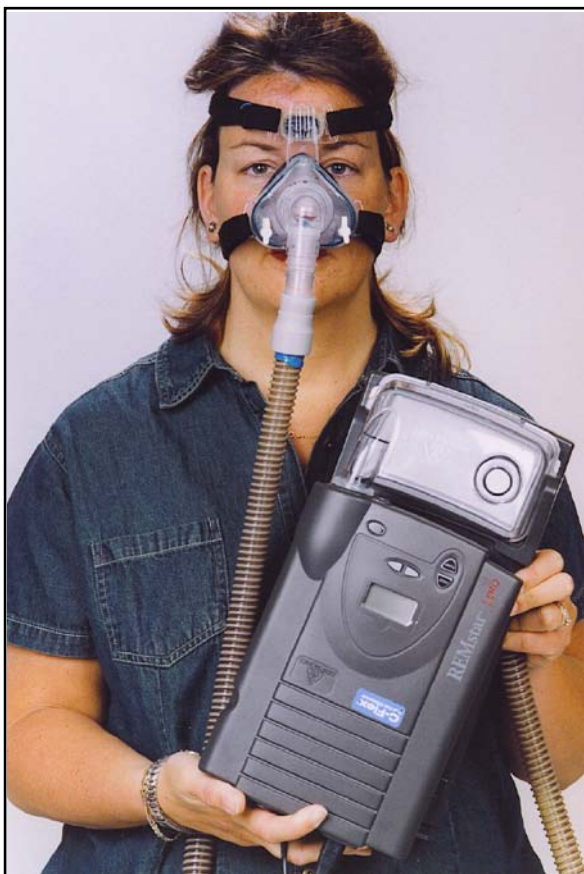


Fig. 55 et 56 : **Appareil à PPC et masque nasal classique et principe schématisé de la PPC**

(Rombaux P., Ronflements et apnées, *La Revue de la Médecine Générale* n°257 novembre 2008)

Les appareils délivrent des débits d'air compris entre 20 et 60 L/min, générant des pressions comprises entre 5 et 20 cm H₂O dans les VAS. Le débit d'air fourni par la machine diminue à l'expiration et augmente à l'inspiration. Il est transmis au patient par un tuyau souple relié à un masque nasal ou nasobuccal appliqué de façon étanche sur le visage grâce à un système de harnais réglable. Pour prévenir la réinhalation du CO₂ expiré, le masque comporte une valve de sortie. Les appareils ne pèsent que quelques kilogrammes et leur niveau sonore est d'environ 30 dB.

La VPPC conventionnelle consiste à délivrer une pression fixe, identique aux deux temps de la respiration. Mais d'autres modes de VPPC sont également utilisables : la VPPC à deux niveaux de pression qui permet de régler indépendamment la pression inspiratoire et expiratoire, et la VPPC auto-pilotée qui adapte la pression aux besoins du patient tout au long du sommeil.

Le bénéfice est prouvé, en termes de restauration de qualité du sommeil et de disparition de la somnolence diurne (effet plus marqué chez les patients les plus somnolents). Ce bénéfice est réel, constant et immédiat, tant sur les paramètres subjectifs qu'objectifs (apnées, hypopnées, désaturation, ronflements, et sur l'HTA). Les études de cohorte tendent à montrer une réduction du risque d'événements cardiovasculaires chez les patients traités par PPC par rapport aux patients non traités ou ayant interrompu la ventilation. L'amélioration clinique des patients est corrélée à la durée d'utilisation de la PPC. Le bénéfice clinique disparaît ou devient insuffisant en dessous de 3-4 heures d'utilisation quotidienne.

L'arrêt du traitement entraîne la réapparition des apnées. Il suffit d'une nuit sans PPC pour voir réapparaître la somnolence diurne. L'efficacité du traitement sur la vigilance diurne, la qualité de vie, les fonctions cognitives, les performances de conduite et les risques cardiovasculaires a été mise en évidence chez des sujets ayant un IAH élevé (>30). L'effet semble plus inconstant chez le patient peu somnolent et/ou ayant un IAH faible.

Des critères de prise en charge ont été mis en place : le patient doit avoir une somnolence diurne et trois des six signes suivants : ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA et nycturie. Ces signes cliniques doivent être associés à la mise en évidence sur un enregistrement nocturne d'un IAH supérieur ou égal à 30, ou, si l'IAH est inférieur à 30, d'au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire.

Les recommandations actuelles proposent une prise en charge par PPC pour un SAOS avec un IAH > 30. Un enregistrement par polygraphie ventilatoire nocturne avec un IAH > 30 autorise la mise en place d'une PPC sans passer par la polysomnographie. Ce traitement est également recommandé pour un IAH < 30 mais associé à une somnolence diurne.

Cependant, la ventilation par PPC est perçue comme relativement contraignante par le patient et son entourage. Des études montrent un taux de refus initial de 10% , et 30% des patients abandonnent ultérieurement.

Les effets secondaires de la PPC sont dominés par les phénomènes d'intolérance nasale, en partie prévenus par un système d'humidificateur. Lorsqu'un patient convenablement traité par PPC reste somnolent, les causes habituelles de somnolence résiduelle sont les états dépressifs, les mouvements périodiques des membres inférieurs et la narcolepsie. Dans 3% des cas, aucune cause n'est trouvée.

(Barnes, 2004 ; Meurice, 2004 ; Weitzenblum, 2004 ; Paradis, 2008 ; SPLF, 2010)

3.1.3. La chirurgie

A l'inverse du traitement par ventilation à pression positive, le but du traitement chirurgical vise à lever l'obstacle oropharyngé de manière radicale afin d'obtenir une guérison du patient. Les résultats inconstants des thérapeutiques chirurgicales sont liés, d'une part aux difficultés de l'évaluation préopératoire du site obstructif, et d'autre part au caractère multifactoriel du syndrome d'apnées du sommeil.

L'ensemble de ces chirurgies se déroule le plus souvent sous anesthésie générale. Elles nécessitent des équipes ayant l'habitude de la prise en charge de ces patients étant donné les risques péri-opératoires. En effet, les intubations difficiles sont significativement plus importantes chez les patients avec SAOS (44,4 % contre 13,2% chez témoins) et sont anatomiquement liées à l'association de plusieurs facteurs : obésité, cou court, voile long, macroglossie, abaissement de l'os hyoïde, anomalies mandibulaires. Leur survenue est corrélée à l'IAH et au poids des patients. Leur prévention repose sur la réalisation de l'intubation alors que le patient est en ventilation spontanée et sous contrôle fibroscopique.

L'anesthésie générale induit une baisse du tonus musculaire qui se prolonge lors de la phase de réveil et l'intervention chirurgicale pratiquée peut entraîner un oedème des VAS. Dans les heures suivant l'intervention, certains patients risquent de présenter des épisodes de désaturation importante, liés à l'oedème postopératoire, aux hématomes potentiels et à l'élimination des drogues d'anesthésie. Une surveillance des fonctions respiratoires et de la saturation sanguine en oxygène est donc indispensable pendant cette période post-interventionnelle, et certains utilisent la VPPC afin de prévenir ces complications.

L'ensemble des chirurgies nécessite un **bilan préopératoire** comprenant au minimum :

- un examen ORL avec fibroscopie et éventuellement manoeuvre de Muller (Valsalva inversé) à la recherche d'un collapsus rhino-pharyngé ou oropharyngé,
- une téléradiographie de profil avec une analyse céphalométrique à la recherche d'anomalies squelettiques faciales, dominée par la rétrusion des maxillaires,
- un scanner et une IRM peuvent être utiles pour l'appréciation des tissus mous. Les autres techniques de localisation du site obstructif sont de réalisation technique difficile en pratique quotidienne.

Schématiquement, les différents actes chirurgicaux peuvent se répartir en deux catégories :

- **la chirurgie du contenu**, qui vise à diminuer le volume des tissus mous limitant les parois de l'oropharynx, à savoir le voile mou du palais, les amygdales palatines et la base de la langue ;
- **la chirurgie du contenant**, qui vise à transférer en avant les insertions de la langue sur l'os hyoïde et la mandibule et/ou les insertions du voile.

❖ **La trachéotomie** a été le premier traitement efficace du SAOS. Son principe est de court-circuiter l'obstruction des VAS à l'aide d'une canule fenêtrée laissée ouverte la nuit et bouchée dans la journée. En post-opératoire immédiat, des complications peuvent survenir : hémorragies, pneumopathies, bouchons muqueux obstructifs et emphysèmes sous-cutanés. A moyen terme, les patients sont gênés par les sécrétions et les problèmes d'aspiration et par des épisodes de gêne respiratoire intermittente liées aux mouvements de tête, et des infections récidivantes se produisent dans 40% des cas. Enfin, un nombre important de syndromes dépressifs et de réactions de rejet vis-à-vis de la canule surviennent, ainsi que des difficultés professionnelles.

Il semble actuellement difficile de proposer ce traitement mutilant à de jeunes patients, professionnellement et socialement actifs. La trachéotomie peut cependant être une solution thérapeutique chez des patients présentant des troubles cardio-respiratoires associés sévères ou après échec (ou contre-indication) des autres thérapeutiques.

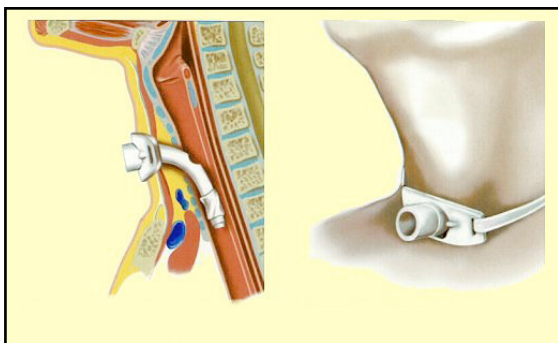


Fig. 57 : **Schématisation d'une trachéotomie**
 (source internet : http://snoringcentre.com/therapies_surgical.aspx)

❖ **Chirurgie de l'obstruction nasale :**

En théorie, l'augmentation des résistances nasales majore la dépression pharyngée inspiratoire et donc le collapsus. Tout dysfonctionnement nasal chronique, tout obstacle anatomique entraînant une modification significative du flux nasal en décubitus mérite d'être traité, de manière médicale, chirurgicale ou prothétique, en fonction du rapport bénéfice-risque : septoplastie en cas de déviation de la cloison nasale, turbinectomie en cas d'hypertrophie des cornets nasaux significative sur le plan fonctionnel, éthmoïdal en cas de polyposé nasosinusienne, plastie de la valve nasale en cas de collapsus narinaire inspiratoire...

La chirurgie nasale n'est pas indiquée comme traitement unique des apnées du sommeil mais peut être une aide à l'adaptation à la PPC (en permettant une meilleure ventilation nasale, indispensable à sa bonne tolérance) ou intégrée dans une chirurgie multiniveaux, en permettant de diminuer les résistances respiratoires nasales. Elle diminue également le ronflement.

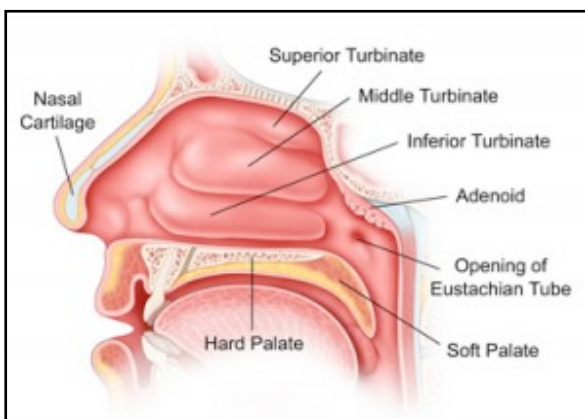


Fig. 58 : **Schématisation des différents sites de la chirurgie de l'obstruction nasale**
 (source internet : <http://goodsleep.site11.com>)

*L'élasticité de l'oropharynx explique que l'obstacle puisse être seulement transitoire au cours de l'inspiration. Deux zones de l'oropharynx sont particulièrement exposées : le **vélopharynx** (partie basse du voile du palais) et le **pharynx rétrobasilingual** (partie postéro-supérieure de la base de la langue).*

❖ **Chirurgie de l'obstruction du vélopharynx :**

On peut distinguer la chirurgie de l'obstruction vélopharyngée selon que l'on tente de **réduire le volume du vélopharynx** et de ses annexes (amygdalectomie +/- adénoïdectomie, pharyngotomie) ou d'**antérioriser le vélopharynx** (transposition vélaire transpalatine, avancée maxillaire).

La chirurgie de réduction agit sur les parties molles alors que la chirurgie d'antériorisation agit sur les basses osseuses.

◇ Amygdalectomie +/- adénoïdectomie :

L'amygdalectomie sans pharyngotomie est rarement suffisante chez l'adulte, mais elle est souvent réalisée, habituellement en association avec une adénoïdectomie, chez l'enfant porteur d'un SAOS.

◇ Pharyngotomie :

Cette chirurgie également appelée uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) ou pharyngoplastie a été proposée en 1981 par Fujita. Le principe de cette technique est de réaliser une réduction volumétrique du voile du palais en y associant une exérèse des amygdales lorsqu'elles sont encore présentes. Le but de cette intervention est de supprimer l'obstacle vélo-pharyngé en réséquant l'excès muqueux au niveau du voile et des parois latérales de l'oropharynx et d'induire une rigidification des parois oropharyngées par le processus de cicatrisation.

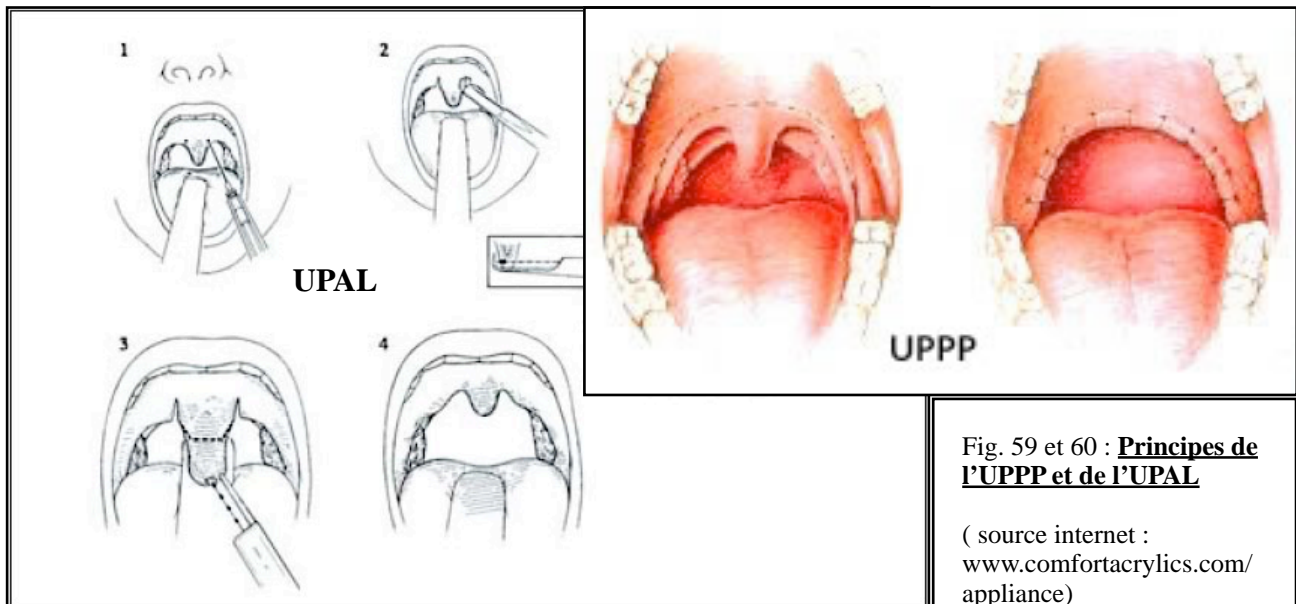
Des complications péri-opératoires peu fréquentes mais graves peuvent survenir : intubation impossible et arrêt respiratoire obstructif post-extubation, hémorragies. Une rhinolalie et/ou un reflux nasal (souvent liquidien), des manifestations à type de gêne ou de paresthésies pharyngées et de rhinorrhées postérieures peuvent survenir mais sont généralement transitoires.

Après cette intervention, une amélioration subjective est constatée dans la plupart des cas. Mais si la guérison est définie par un IAH postopératoire inférieur ou égal à 20, le taux de succès varie de 41 à 47 %. Un suivi à long terme est nécessaire puisqu'un tiers des patients considérés comme répondeurs 6 mois après une UPPP récidivent deux à quatre ans après.

L'analyse des résultats a permis de limiter les indications de l'UPPP aux patients souffrant de SAOS peu sévère, ayant un surpoids nul ou modéré, et dont l'obstacle est assurément et seulement vélopharyngé.

◇ Uvulo-palato-plastie assistée par laser (UPAL) :

Elle permettrait un élargissement progressif de l'espace rétrovélaire par un modelage de la luette, du bord libre du voile du palais et des piliers amygdaliens. Son avantage essentiel est de pouvoir être réalisé sous anesthésie locale, en ambulatoire. Mais les suites postopératoires sont également difficiles avec présence de vésicules palatines par brûlure au 2° degré, et le risque d'encourir les mêmes complications qu'une UPPP classique.



◆ Avancée vélaire transpalatine :

Woodson a proposé une technique permettant une augmentation de l'espace rétrovélaire par une résection du bord postérieur du palais osseux et une transposition antérieure du palais mou dans sa totalité sans résection du palais mou. Le fonctionnement du voile serait plus approprié et l'augmentation de l'espace rétrovélaire plus importante qu'avec la pharyngotomie. Mais aucune série suffisante ne permet de conclure dans ce sens.

◆ Avancée maxillaire :

L'ostéotomie de Lefort I permet une mobilisation du maxillaire qui entraîne un déplacement antérieur du voile du palais. Elle peut être indiquée en cas de rétrusion ou d'hypoplasie du maxillaire. Cette avancée du maxillaire est habituellement réalisée en association avec une avancée mandibulaire, pour d'une part traiter un obstacle vélopharyngé et un obstacle rétrobasilingual, et d'autre part pour conserver le même articulé dentaire au patient.

❖ Chirurgie de l'obstruction du pharynx rétrobasilingual :

Une grande variété de techniques chirurgicales a été développée pour élargir l'espace pharyngé rétrobasilingual, soit par **réduction du volume de la base de la langue**, soit par **antériorisation** de celle-ci. Comme à l'étage vélopharyngé, la chirurgie de réduction agit sur les parties molles alors que la chirurgie d'antériorisation agit essentiellement sur les bases osseuses.

◇ Chirurgie de réduction du volume de la base de langue :

Lorsque l'obstruction rétrobasilinguale est liée à des anomalies hyo-linguales, une approche spécifique par des interventions de réduction du volume lingual par voie endobuccale a été proposée par certains pour traiter le SAOS. Une grande variété de résections de la base de langue, parfois associées à une glossopexie a été proposée : basiglossectomie partielle médiane par laser CO₂, basiglossectomie partielle avec linguoplastie, palato-pharyngo-glossoplastie...

◆ Chirurgie d'antériorisation de la base de langue :

Un obstacle rétrobasilingual peut être corrigé par un élargissement du «contenant» osseux des VAS et donc du squelette maxillo-mandibulaire.

Deux techniques sont principalement utilisées, l'ostéotomie mandibulaire sagittale inférieure, avec ou sans suspension hyoïdienne et l'avancée mandibulaire ou bimaxillaire.

▸ Ostéotomie mandibulaire sagittale inférieure, avec ou sans suspension hyoïdienne :

Elle est également appelée transposition génienne et a été proposée en 1984 par Riley. Son but est d'antérioriser les insertions musculaires de la langue. Elle est souvent associée à une suspension de l'os hyoïde à la symphyse mandibulaire par du fascia lata ou des fils. Cette suspension entraîne une antériorisation des insertions postérieures de la langue et une remise en tension des parois pharyngées à l'étage rétrobasilingual. Le principe repose sur la découpe d'un volet osseux contenant les apophyses génies suivie d'une traction antérieure des génioglosses. Des complications à type de fracture mandibulaire, d'infection locale, de lésions des incisives inférieures, ou d'anesthésie du territoire dentaire inférieur ont été rapportées. Cette intervention, par contre, n'entraîne pas de modification physique du profil.

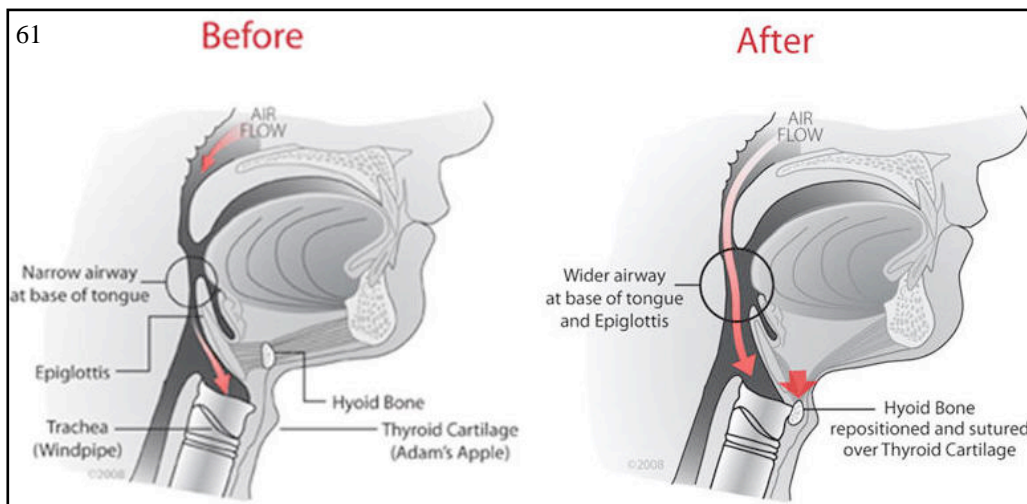
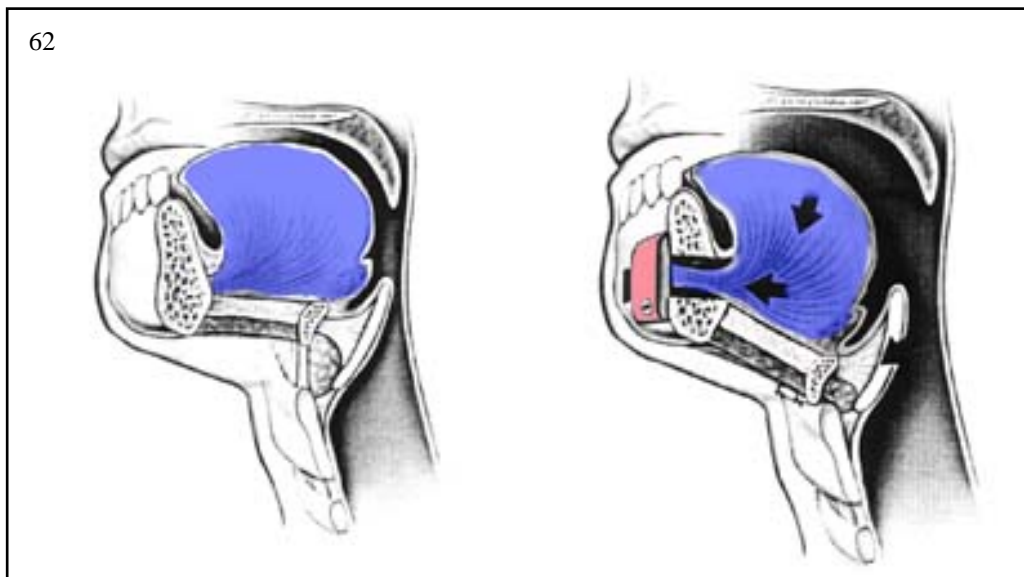


Fig. 61 et 62 : ci-dessus : **Schématisme d'une suspension de l'os hyoïde**

et ci-dessous : **Schématisme d'une avancée des génioglosses**

(source internet : <http://goodsleep.site11.com>)



► Avancée mandibulaire ou bimaxillaire :

Leur but est d'élargir dans le sens antéro-postérieur les VAS. Plusieurs types d'interventions peuvent être réalisés selon les anomalies présentées par le patient. Ces interventions imposent une trachéotomie transitoire, un blocage bi-maxillaire et éventuellement un traitement orthodontique. Une ostéotomie sagittale des branches montantes de la mandibule est indiquée en cas d'anomalie mandibulaire isolée.

L'association d'une insuffisance maxillaire ou d'une étroitesse du pharynx rétrovélaire nécessite d'y associer une avancée maxillaire, de type Lefort I. L'avancée bimaxillaire permet d'obtenir un élargissement du pharynx rétrovélaire et du pharynx rétrobasilingual sans modification de l'articulé dentaire. Cette intervention peut également corriger un articulé dentaire anormal, lorsqu'elle est associée à un traitement orthodontique. Eventuellement, lorsque l'articulé dentaire initial du patient est normal, ce traitement peut être précédé d'une ostéotomie mandibulaire subapicale de recul pour limiter les modifications majeures du profil, l'avancée maxillaire pouvant être alors moins importante que l'avancée mandibulaire.

Ce sont des interventions chirurgicales lourdes et nécessitant des opérateurs entraînés afin d'éviter les complications classiquement décrites : hémorragie, infections, pseudarthrose ou fracture, troubles de l'articulé dentaire, dysfonctionnement temporo-mandibulaire, troubles de la sensibilité...

Selon les auteurs, les taux de succès sur l'IAH post-opératoire varient de 65 à 95 %.

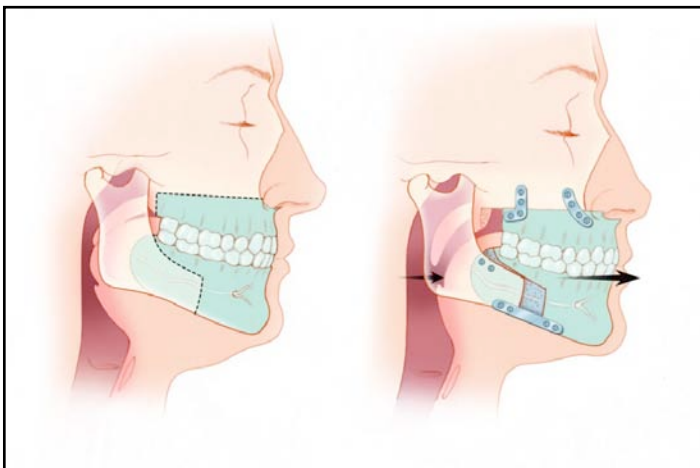


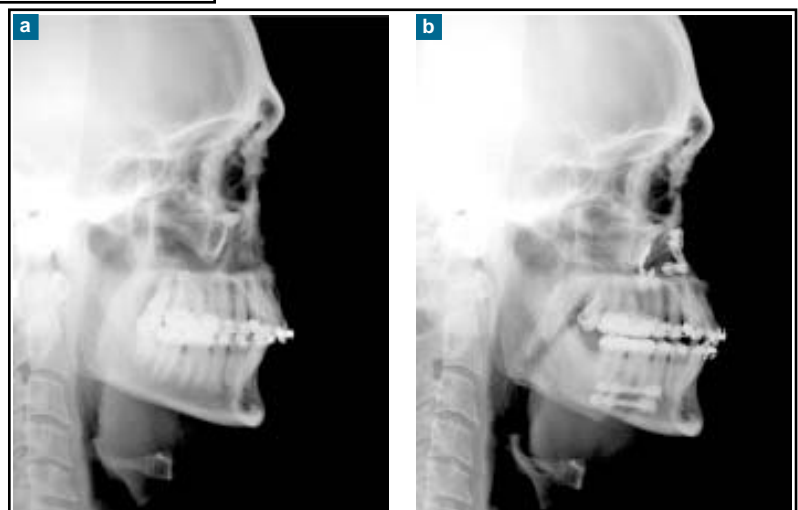
Fig. 63 : **Schématisme d'une avancée bimaxillaire**

(source internet : <http://goodsleep.site11.com>)

Fig. 64 : **Chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire.**

Les ostéotomies d'avancée du maxillaire et de la mandibule permettent de lever l'obstruction pharyngée nécessaire au rétablissement d'une ventilation normale.

(Julia COHEN-LEVY et al. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte par orthèse d'avancée mandibulaire, *International Orthodontics* 2009 ; 7 : 287-304)



❖ Radiofréquence :

Ce traitement consiste en l'application de courants électriques à forte intensité (700 Joules par application), mais avec une faible fréquence. L'énergie est appliquée à l'aide d'une électrode insérée en intramusculaire dans le palais mou, sous anesthésie locale. Ce traitement minimal invasif, permet, en théorie, de parfaitement contrôler l'énergie délivrée et de prévenir toute lésion muqueuse, mais nécessite plusieurs séances pour être efficace. Cette technique est indolore, peu onéreuse et bien tolérée, avec une morbidité postopératoire négligeable.

Ses résultats sur le ronflement sont identiques à ceux de l'UPPP laser. Sur les apnées du sommeil, les résultats sont encore mal connus et le recul insuffisant.

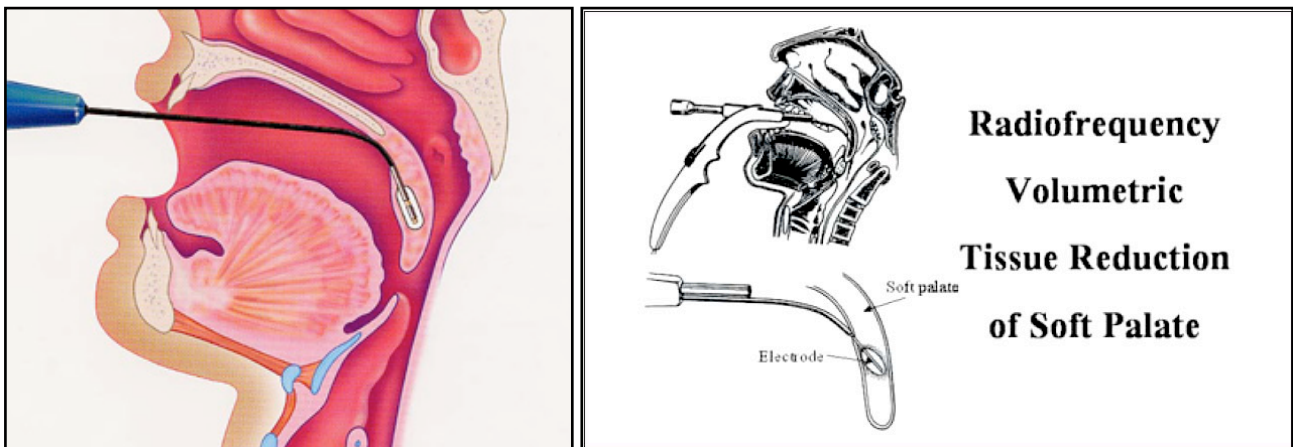


Fig. 66 et 66 bis : **Principes de la radiofréquence** (source internet : http://snoringcentre.com/therapies_surgical.aspx)

❖ Implants palatins :

La mise en place d'implants dans le palais mou, sous anesthésie locale, permettrait une remise en tension vélaire et préviendrait le collapsus. Le taux de succès est de l'ordre de 50% dans les SAOS légers à modérés par obstruction vélopharyngée. Cette méthode est encore peu pratiquée en France.

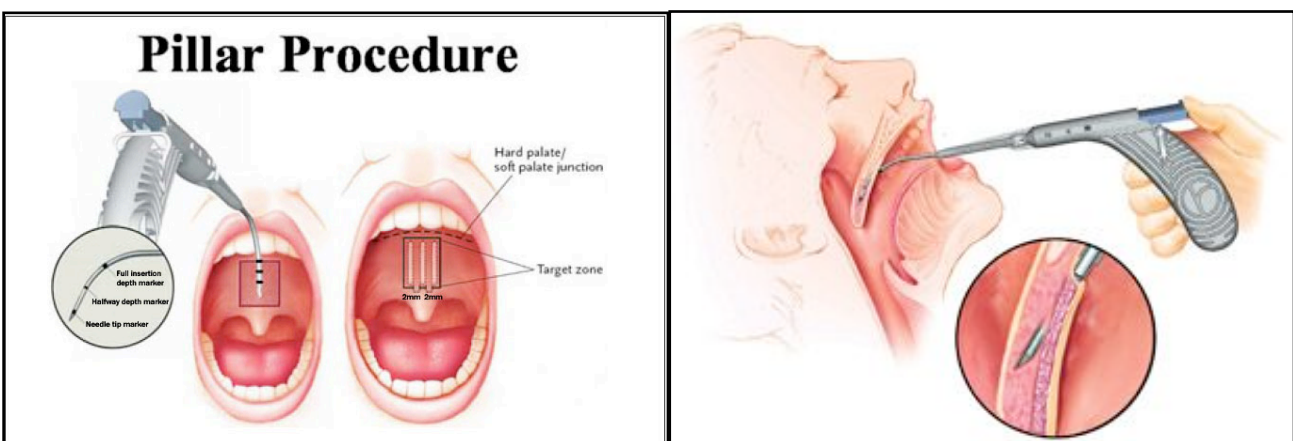


Fig. 67 et 67 bis : **Mise en place d'implants palatins** (source internet : www.snoring911.com/treatments.php)

La sélection des patients constitue une des difficultés majeures du traitement chirurgical du SAOS. Hormis les syndromes d'apnées du sommeil modérés, la chirurgie s'adresse principalement aux patients en échec de traitement par VPPC, soit par abandon, soit par refus du traitement. Cependant, l'efficacité de cette ventilation et sa faible morbidité doivent toujours la faire proposer en première intention.

L'indication thérapeutique chirurgicale doit toujours être portée par une équipe multidisciplinaire à la suite d'un examen polysomnographique à visée diagnostique et d'un examen clinique complet, en particulier ORL et dentaire. L'orthodontiste aura également un rôle majeur dans l'analyse céphalométrique et dans la préparation pré-chirurgicale lorsqu'il s'agit de chirurgie des bases osseuses.

La chirurgie du SAOS a été longtemps dominée par l'uvulo-palato-pharyngoplastie. Mais l'échec de cette chirurgie, en particulier pour les SAOS moyens et sévères, associé à un pourcentage non négligeable de patients abandonnant le traitement par VPPC, ont conduit des équipes chirurgicales de plus en plus nombreuses à envisager des chirurgies de l'oropharynx inférieur rétrobasilingual.

Si le taux de succès polysomnographique des chirurgies du SAOS est nettement inférieur à celui de la PPC, il ne faut pas oublier qu'il s'agit de patients en impasse thérapeutique pour laquelle il n'y a pas d'autre solution à proposer hormis les orthèses.

Lorsqu'une chirurgie est envisagée, il apparaît indispensable que la décision soit prise au sein d'une équipe multidisciplinaire après un bilan clinique, fibroscopique et radiologique.

La surveillance postopératoire doit être systématique ainsi qu'un contrôle polysomnographique à distance de l'intervention.

(Chabolle, 2004 ; Petitjean, 2004 ; Dekeister, 2006 ; Teitelbaum, 2007 ; Bader, 2008 ; Cohen-Lévy, 2009 ; CNO, 2010 ; Vincent, 2010)

3.1.4. Les différents types d'orthèses endobuccales

Le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil est en théorie relativement simple et codifié, si tant est que toutes les conditions requises à sa mise en place et à sa réussite puissent être regroupées. Hormis les techniques chirurgicales, soit lourdes, soit peu efficaces et la trachéotomie devenue exceptionnelle, la pression positive continue par voie nasale nocturne (PPC) est à ce jour le traitement de référence.

La VPPC impose un appareillage qui, malgré les améliorations technologiques constantes, est encore relativement encombrant et sonore, elle nécessite par ailleurs une alimentation électrique. De plus, elle entraîne des effets secondaires d'importance variable et parfois une mauvaise acceptation psychologique pouvant conduire à l'arrêt du traitement ou à une mauvaise compliance. Dans ces situations, ou en cas de refus primaire d'utilisation d'un appareil de VPPC, l'utilisation des orthèses endobuccales représente une alternative thérapeutique. Le but de ces orthèses est d'agrandir et ou de stabiliser les voies aériennes supérieures pendant le sommeil.

Par définition, l'orthèse n'est portée que pendant la nuit. Quatre différents principes ont été utilisés consistant schématiquement soit à avancer la mandibule, soit à tirer et maintenir la langue en avant, soit à pousser et maintenir la base de langue, soit à relever le palais mou.

Décrite par Pierre Robin en 1902, l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) était proposée aux jeunes enfants porteurs de micrognathie avec glossoptose. Ce dispositif destiné « à libérer le confluent vital fonctionnel » facilitait la respiration pendant le sommeil.



Fig. 67 : **Monobloc de Robin**
(source internet : lescoursdentaires.com)

En 1952, à Chicago, Samelson et Cartwright étendent le principe de ce traitement au SAOS de l'adulte en développant une orthèse appelée «Tongue Retaining Device» (TRD), utilisée pour maintenir la langue en propulsion grâce à un dispositif interdentaire prolongée d'une vacuole externe qui génère un effet ventouse. Le but recherché est d'avancer la masse linguale en libérant l'espace pharyngé postérieur, soit en tirant sur la langue comme le propose le TRD, soit en poussant sur cette dernière comme le réalise le SnorEx.

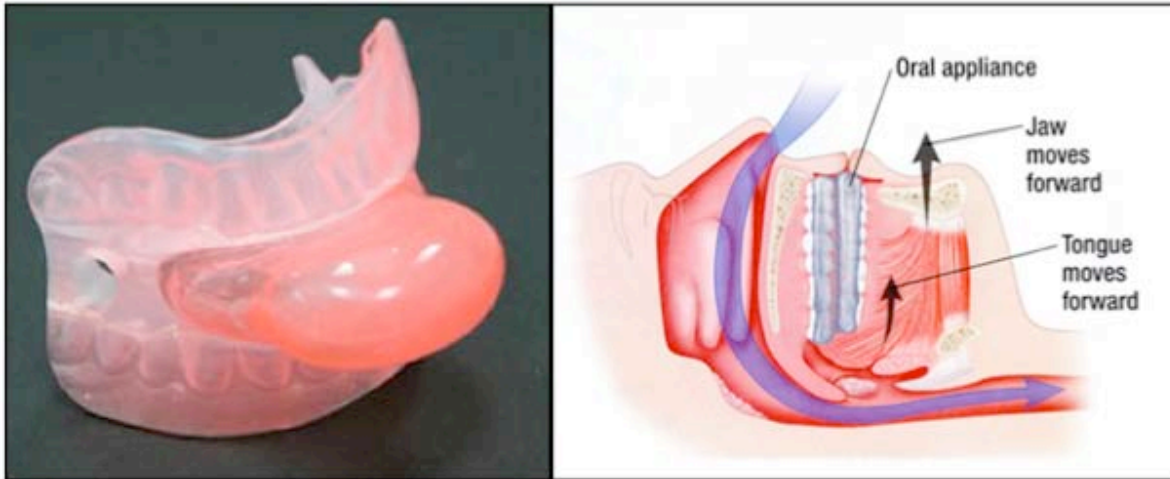


Fig. 68 et 68 bis : **Tongue Retaining Device (TRD)**
(source : site internet de l' American Academy of Dental Sleep Medecine)

Le TRD prend appui sur les arcades dentaires supérieure et inférieure et possède à son extrémité un «bulbe». La pointe de la langue est tirée en avant par un effet de succion en direction de ce bulbe, sous l'effet d'un vide relatif que le patient y crée, élargissant les VAS.

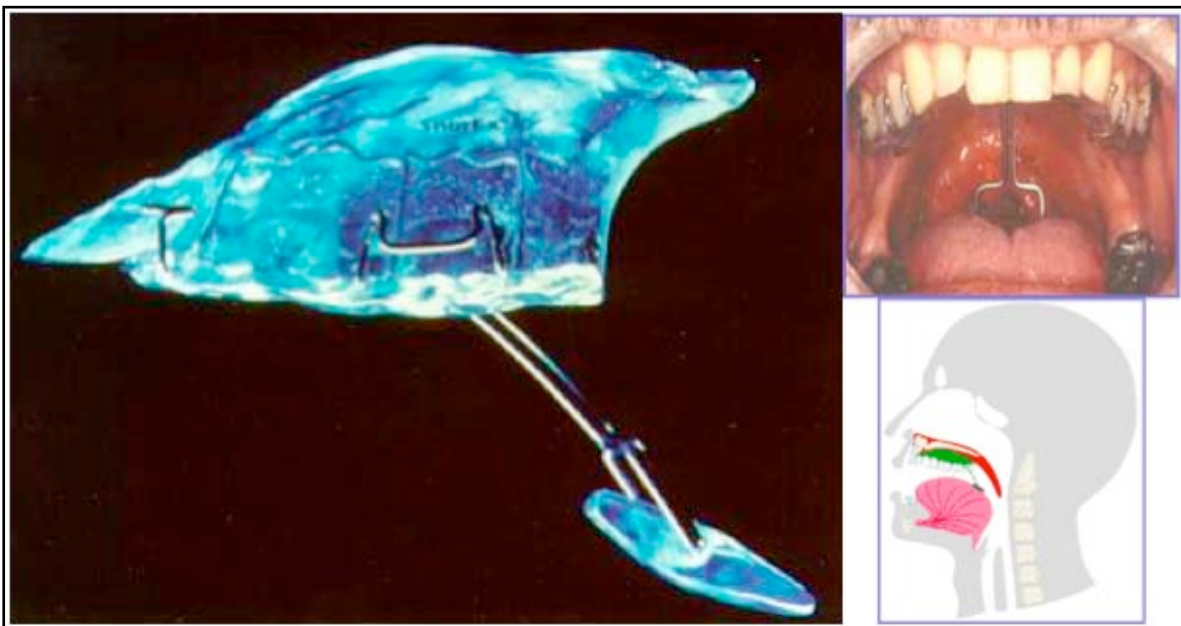


Fig. 69, 69 bis et 69 ter : **SnorEx** (source internet : <http://pr-webservice39.beepworld.de/index.htm>)

Le positionnement en bouche se fait simplement au niveau des dents du maxillaire supérieur. La base du massif lingual se trouve repoussée de bas en haut et d'arrière en avant par l'intermédiaire d'un appendice métallique comportant à son extrémité une partie plastique venant appuyer sur la base de langue.
La longueur de cette partie active est variable et calculée en fonction de la distance séparant la face antérieure des dents de la base de langue.

En 1985 à Honolulu, Soll et George 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 acryliques solidarisées entre elles avec une propulsion mandibulaire de 6 mm.

Ces dispositifs entraînant une protrusion linguale présenteraient des résultats intéressants sur le SAOS, avec une étude rapportant une réduction significative de 50% de l'index de désaturation, mais les publications se limitent à des séries de cas de faible effectifs et font état d'un pourcentage important d'échecs d'observance. En effet, ces dispositifs sont globalement mal tolérés. Les effets secondaires liés au TRD incluent des phénomènes douloureux de la langue et une hypersialorhée diminuant la tolérance. Le SnorEx, quant à lui, est responsable d'hypersialorhée ou de sécheresse buccale ou pharyngée chez un fort pourcentage de patients.

De nombreux auteurs rapporteront leurs expériences avec d'autres orthèses dérivées de systèmes orthodontiques, tels que les bielles de Herbst ou les vis micrométriques.

(Petitjean, 1999 ; Weitzenblum, 2004 ; Vincent, 2010 ; Mantout 2011)

Au vu des résultats de la littérature, c'est essentiellement la technique d'avancement mandibulaire qui a montré une efficacité et une bonne tolérance clinique. Par conséquent, notre présentation se limitera aux orthèses utilisant le principe d'avancement mandibulaire nocturne.

3.2. Les orthèses d'avancée mandibulaire

3.2.1. Principes et mode d'action des OAM

Le principe général du traitement par OAM est de réaliser, à l'aide d'un dispositif endobuccal, une avancée de la mandibule qui entraîne le massif lingual et libère l'espace au niveau du pharynx, du vélopharynx et du pharynx rétrobasilingual, zone de collapsus chez les patients apnéiques. Cette modification fonctionnelle est possible du fait des rapports anatomiques étroits que les principaux muscles de la langue (en particulier les génioglosses) entretiennent avec la mandibule, puisque ces derniers sont insérés sur la corticale de la symphyse mandibulaire au niveau des apophyses génies.

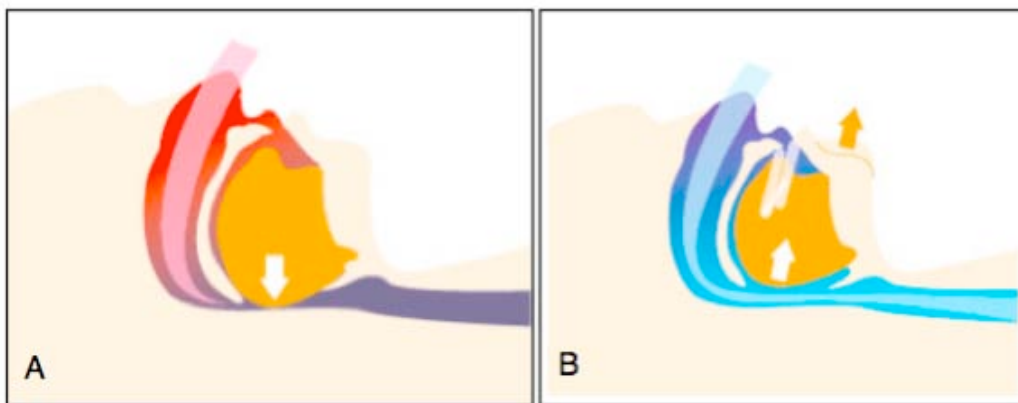


Fig. 70 : **Patient avec SAOS, au repos, sans orthèse (A) et avec orthèse (B)**
L'OAM, par propulsion, pousse la mandibule vers l'avant et permet ainsi la libération des VAS (document Orthosom)

Une étude utilisant une méthode de vidéo-endoscopie chez des patients éveillés, a explicité le mode d'action de l'appareillage en montrant que le port d'une OAM permettait d'augmenter la surface pharyngée, dans ses dimensions aussi bien antéro-postérieures que latérales, augmentation qui était corrélée à l'amélioration de l'IAH chez les patients apnéiques.

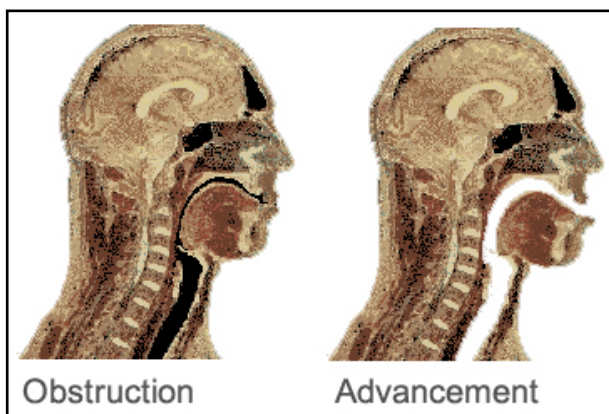


fig. 71 : **Coupes humaines comparant un patient avec obstruction des VAS avec une avancée mandibulaire**
(source : site internet de l'American Academy of Dental Sleep Medecine)

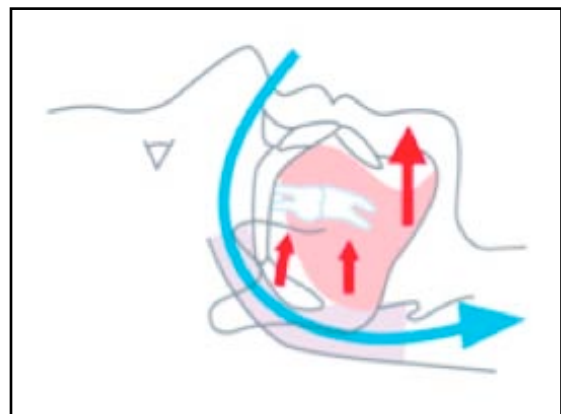


Fig. 72 : **Schéma relatant le principe de l'avancée mandibulaire pour libérer les VAS**
(source internet : lescoursdentaires.com)

Le port d'une OAM avec avancée progressive de 8 mm de la mandibule, permet d'observer en imagerie IRM, une modification caractéristique de la convexité de la langue, qui semble d'ailleurs prédictive de l'efficacité du traitement, et une augmentation de l'espace vélo-pharyngé et rétrobasilingual de l'ordre de 4mm.



Fig. 73 : 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

(avec la permission du Dr B. Pételle)

(F. Gagnadoux, L'OAM : une véritable alternative thérapeutique, Rev Mal Respir 2006 ; 23 : S51-7S54)

Une autre manière d'évaluer l'effet stabilisant de l'OAM sur les voies aériennes supérieures consiste à mesurer la pression critique de fermeture du pharynx : elle est significativement plus négative au cours du sommeil léger et du sommeil profond sous OAM, ce qui traduit une réduction de la «collapsibilité» du pharynx.

Mode d'action des OAM :

- Augmentation du calibre des VAS, notamment au niveau de l'oropharynx
- Diminution du risque de collapsus des VAS par mise en tension de la paroi pharyngée antérieure

Des différences majeures existent entre les modèles d'orthèses, concernant leurs aspects mécaniques, les éléments de rétention, les matériaux qui entrent dans leur composition (souples, rigides) ou leur mode de fabrication ; le principe étant d'avancer la mandibule, physiologiquement mobile, par rapport au maxillaire toujours immobile, par l'intermédiaire de gouttières fixées aux arcades dentaires et reliées entre elles.

Dans ce cadre, deux types d'appareillages ont été proposés suivant que l'orthèse est constituée d'un seul tenant, dite **monobloc**, ou de deux gouttières supérieure et inférieure reliées entre elles, dite alors **bi-bloc**. De plus, si le système d'attache permet de régler progressivement l'avancée mandibulaire afin d'optimiser l'efficacité, l'orthèse est dite **titrable**.

D'autre part, elles peuvent être soit **préfabriquées** (type industriel) mais personnalisables par thermoadaptation, soit confectionnées **sur mesure** à partir d'empreintes puis de moulages en plâtre des arcades dentaires.

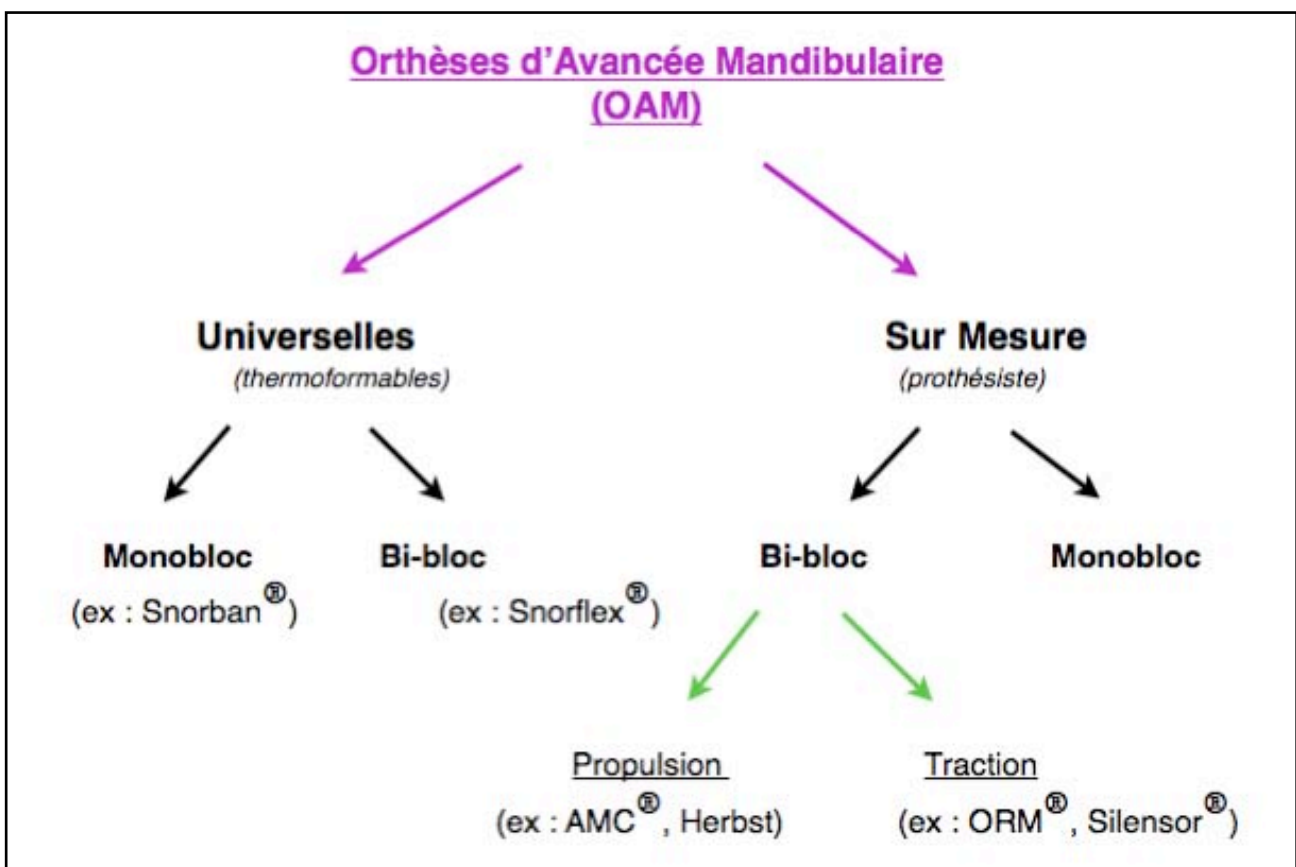


Fig. 74 : **Typologie des OAM**

(d'après B. Mantout, 2011)

➤ **Les orthèses industrielles** sont constituées de deux gouttières, maxillaires et mandibulaires, préfabriquées et remplies d'un matériau thermoformable souple permettant l'adaptation sur les arcades dentaires. Elles peuvent être bi-bloc ou monobloc. Elles ont l'avantage d'être économiques et très rapides à mettre en oeuvre. Mais leurs inconvénients résident dans leur encombrement, dans leur dégradation rapide dans le temps en cas d'usage nocturne permanent et dans l'agression des dents et du parodonte. Elles ne doivent être utilisées que si elles sont titrables, en test thérapeutique, en port intermittent ou en alternance avec la VPPC et peuvent être proposées en auto-prescription et auto-adaptation.



Fig. 75 et 75 bis : **Différents types d'orthèses préfabriquées.**

à gauche orthèse **Snorban** de type monobloc ; à droite orthèse **Snorflex** de type bi-bloc

(sources : sites internet de ces différentes marques)

➤ Cependant, une étude récente est en faveur des **OAM personnalisées**, fabriquées par des prothésistes à partir de moulages de la mâchoire du patient réalisés par un dentiste ; elle a montré leur plus grande efficacité sur les événements respiratoires anormaux et leur meilleure tolérance par les patients. Les orthèses sur mesure sont fabriquées le plus souvent à l'aide de plaques thermoformées en polycarbonate. Elles peuvent être monobloc ou bi-bloc, titrables ou non.



Fig. 76 : **Orthèse monobloc réalisée sur mesure**

(source : Dr Schouver)

Seules les orthèses personnalisées bi-blocs titrables pourront être utilisées car elles sont garantes d'une bonne compliance et d'une efficacité maximale.

Deux grandes familles existent : les orthèses en *traction mandibulaire* dont les fixations des attaches (bielles ou barrettes) sont postérieures à la mandibule et antérieures au maxillaire (Silensor, Narval...) et celles en *poussée mandibulaire* dont les fixations sont postérieures au maxillaire et antérieures à la mandibule (bielles de Herbst et dérivés : Hinz, Ormodent, Orthosom, Tali...). Le résultat obtenu est le même pour ces deux types d'OAM : la mandibule étant maintenue en propulsion.

(Gagnadoux, 2006 ; Cohen-Levy, 2009 ; Fleury, 2010 ; SPLF, 2010 ; Vincent, 2010)

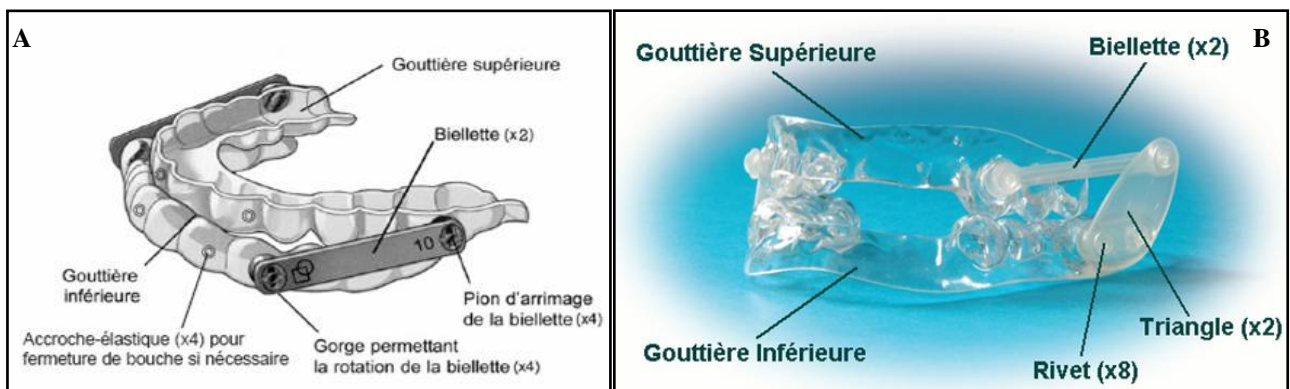


Fig. 77 A et B : **Différents types d'orthèses bi-bloc personnalisées.** à gauche (A) orthèse de type **Herbst** (ex : Orthosom) en *poussée mandibulaire*, et à droite (B) orthèse **O.R.M.** (Resmed Narval) en *traction mandibulaire*

(source : sites internet de ces différentes marques)

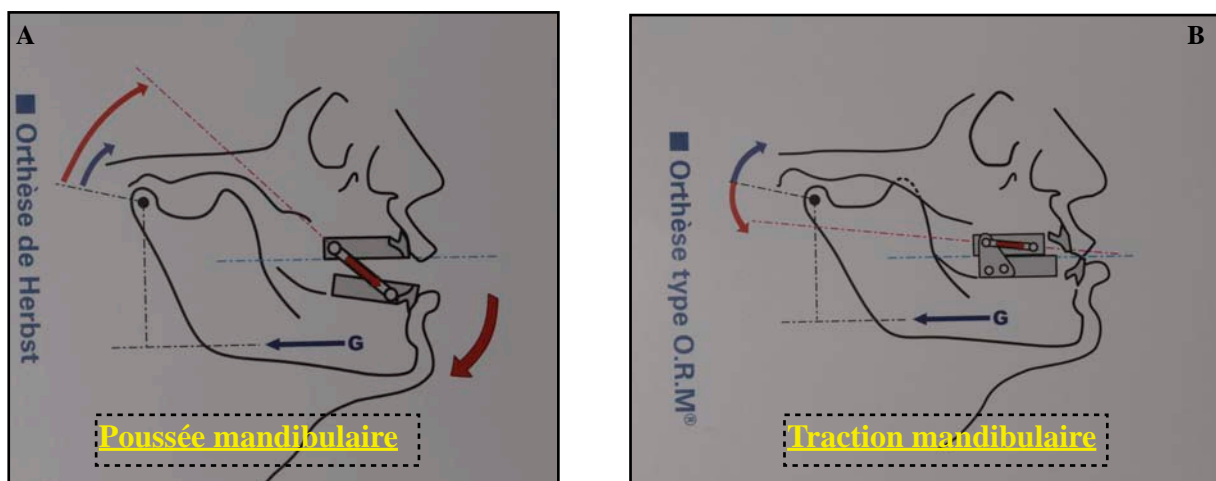


Fig. 78 A et B : **Comparaison des modes d'action des différents types d'orthèses bi-bloc personnalisées.** à gauche (A) orthèse de type **Herbst** en *poussée mandibulaire*, et à droite (B) orthèse **O.R.M.** (Resmed Narval) en *traction mandibulaire*

(source : Resmed Narval)

3.2.2. Effets cliniques des OAM

Une revue systématique de la littérature sur l'efficacité du traitement par OAM a été récemment publiée (Mehta, 2001). Elle a identifié 16 études contrôlées ayant inclus un nombre total de 745 patients.

L'efficacité d'une OAM a été comparée à celle d'une orthèse contrôle (sans déplacement mandibulaire), à celle de la ventilation en pression positive continue (VPPC) et à celle d'un traitement chirurgical par uvulopalatopharyngoplastie (UPPP). Outre la comparaison à la VPPC, l'effet de l'OAM a été également comparé à un comprimé de placebo ou à un régime.

❖ Efficacité sur la somnolence diurne excessive évaluée par l'échelle d'Epworth :

Les résultats obtenus lors des évaluations de l'efficacité comparée d'une OAM active et d'une OAM inactive sont inhomogènes, mais la réduction de la valeur du score de l'échelle d'Epworth est significativement plus grande avec l'OAM active en moyenne de plus de 1,8 points quel que soit le type d'étude.

Lorsque l'OAM est comparée à la VPPC, il n'est pas retrouvé de différence d'efficacité dans 4 des 6 études rapportant des résultats sur la vigilance diurne.

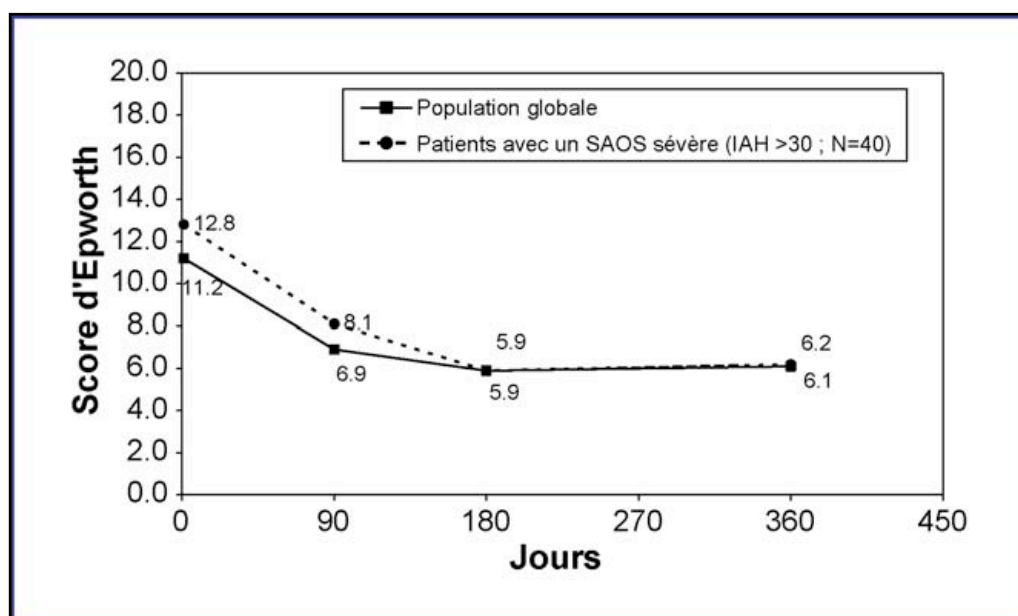


Fig. 79 : Évolution du score d'Epworth sur un an chez les patients traités en première intention pour SAOS par orthèse d'avancée mandibulaire

(GERAADS A., et al, Traitement du SAOS par orthèse d'avancée mandibulaire sur mesure, *Revue de Pneumologie Clinique*, 2010)

❖ Efficacité sur les événements respiratoires anormaux :

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.

La PPC est plus systématiquement efficace que l'OAM et permet d'obtenir une réduction de l'IAH supérieure de 9 apnées-hypopnées par heure en moyenne.

Cependant, au sein de la population générale, un sous-groupe de patients (environ la moitié des patients) présente une réduction équivalente de l'IAH avec les deux traitements.

Lorsque l'efficacité de l'OAM est comparée à celle de l'UPPP, l'OAM s'avère plus efficace, 72 % des patients bénéficiant d'une réduction de l'IAH supérieure (50% de sa valeur originelle sous OAM contre 35% après UPPP). Cette supériorité est conservée dans le temps, l'IAH sous OAM restant significativement inférieur à l'IAH après UPPP au 12ème, puis au 48ème mois de suivi.

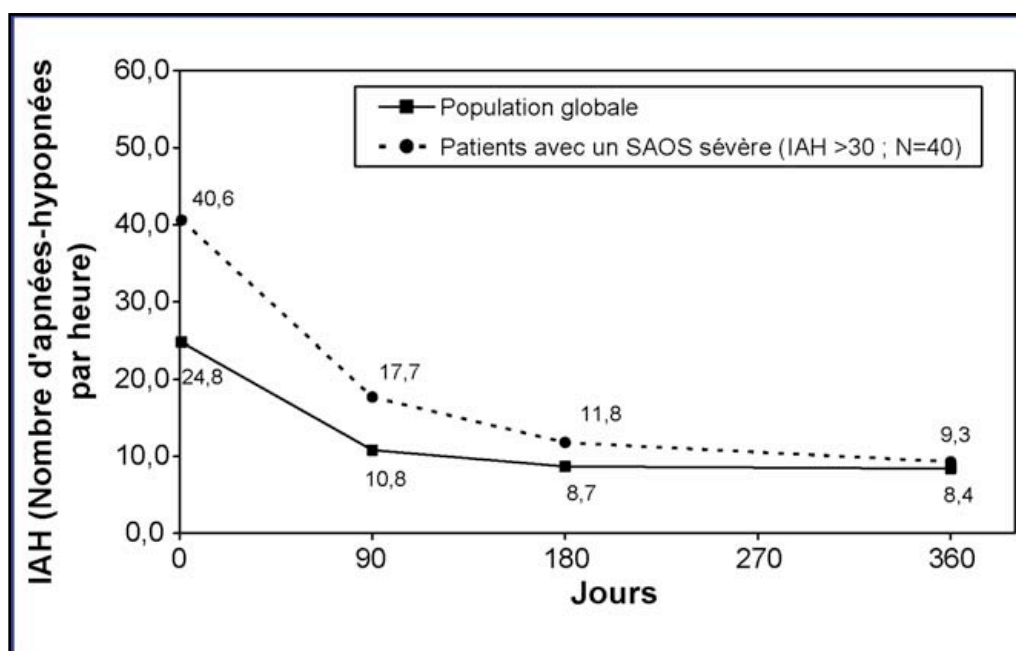


Fig. 80 : Evolution de l'indice d'apnées-hypopnées sur un an chez les patients traités en première intention pour SAOS par orthèse d'avancée mandibulaire

(GERAADS A., et al, Traitement du SAOS par orthèse d'avancée mandibulaire sur mesure, *Revue de Pneumologie Clinique*, 2010)

❖ Efficacité sur la SaO₂ :

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.

Lorsque que la comparaison est faite avec la PPC, l'avantage va à la PPC. Quel que soit le type d'étude, la SaO₂ minimale est supérieure d'au moins 4,5% en moyenne avec ce traitement.

❖ **Efficacité sur la fragmentation du sommeil :**

Lorsqu'il est rapporté, l'index de micro-éveils est significativement diminué sous OAM active par rapport à celui d'une inactive (10,6 micro-éveils par heure en moyenne).

Une fois encore, quel que soit le type d'étude, la réduction de l'index de micro-éveils est plus grande sous PPC.

❖ **Efficacité 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.

❖ **Efficacité sur la pression artérielle systémique :**

Les résultats rapportés doivent être confirmés car parfois divergents. Une réduction significative de la TA diastolique moyenne sur 24 heures est observée sous OAM active comparée à une OAM contrôle. Les TA moyennes systolique et diastolique diurnes sont significativement abaissées dans cette étude.

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. Cette baisse n'est pas significativement différente entre les deux groupes.

❖ **Préférence des patients entre OAM et VPPC :**

A efficacité comparable, les patients préfèrent l'OAM à la PPC.

Dans le cas des SAOS peu sévères à modérés, les conclusions sont à l'avantage des orthèses qui ont l'intérêt d'être moins contraignantes, la PPC conservant toute sa place pour les formes sévères.

L'analyse des résultats de ces études suggère que l'OAM réduit significativement la somnolence diurne subjective et les différents paramètres des enregistrements polysomnographiques chez certains patients (réduction de la fréquence de survenue et des conséquences des événements respiratoires du sommeil : apnées, hypopnées, micro-éveils, index de désaturation oxyhémoglobinée, ronflements...).

Elle est moins systématiquement efficace que la VPPC pour améliorer les paramètres objectifs recueillis durant la PSG, mais elle lui est souvent préférée par les patients.

3.2.3. Facteurs prédictifs d'efficacité des OAM

❖ Les caractéristiques biométriques sont des facteurs prédictifs :

Une étude rétrospective (Lowe et coll., 2002), comparant les variables céphalométriques entre répondeurs et non-répondeurs, ajustées en fonction du sexe, de l'âge et de l'IMC, a montré que la variation de l'IMC influence de façon significative l'efficacité de l'orthèse. L'étroitesse des VAS reste le facteur prédictif d'efficacité essentiel.

Le travail prospectif de Marklund et coll. (2004) comparant répondeurs et non-répondeurs chez 630 patients traités par OAM a montré que le sexe féminin, l'absence d'excès pondéral (IMC < 30) et l'âge inférieur à 60 ans semblent constituer des facteurs prédictifs d'efficacité d'une OAM.

Cependant, d'autres travaux montrent des résultats discordants. Une autre étude (Lam et coll., 2007) a en effet montré que les sujets répondeurs étaient significativement plus jeunes, les autres caractéristiques biométriques ne semblant pas être des facteurs prédictifs d'efficacité.

Enfin, une étude longitudinale de Tsuiki et coll. (2004), comparant les variables anthropométriques chez 20 patients (14 répondeurs et 6 non-répondeurs) montre, là encore, que les sujets répondeurs sont significativement plus jeunes et présentent un IMC inférieur à celui des non-répondeurs.

❖ Les caractéristiques anatomiques maxillo-faciales sont des facteurs prédictifs :

Les études céphalométriques ne permettent pas d'isoler avec certitude de facteurs prédictifs du succès du traitement des SAOS par les orthèses d'avancée mandibulaire. La largeur des voies aériennes supérieures et la position de la mandibule par rapport au rachis semblent par contre être des facteurs prédictifs d'échec.

Une étude longitudinale (Ferguson, 2006) comparant les paramètres céphalométriques de 103 patients SAOS traités par OAM à ceux de 98 sujets contrôles, a démontré que les SAOS répondeurs au traitement par OAM (chute de l'IAH > 50 %) présentent des voies aériennes supérieures plus étroites et une rétrusion maxillo-mandibulaire.

De la même façon, Tsuiki et coll. (2004) ont rapporté que les sujets SAOS répondeurs au traitement par OAM présentaient des modifications des voies aériennes supérieures sous OAM qui n'étaient pas retrouvées chez les non-répondeurs : d'une part, un déplacement significatif des parois pharyngées antérieure et postérieure sous OAM et, d'autre part, une augmentation de l'espace rétrovélaire et une diminution du rayon de courbure de la paroi antérieure du pharynx sous OAM.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Bonham et coll. (2002) qui montrent que les deux seules variables céphalométriques prédictives de la réponse à l'orthèse sont les valeurs des espaces pharyngés supérieurs situés entre la paroi pharyngée postérieure et le voile d'une part, et entre le voile et la face dorsale de la langue, d'autre part.

De la même façon, Mayer et coll. (1994) montrent que les patients présentant une mandibule normalement positionnée ou rétruse (angle SNB inférieur à 77°), mais non abaissée par rapport à la base du crâne, un voile court et un oropharynx rétréci ont les meilleures chances de succès lors du traitement par orthèse. Enfin, la position de l'os hyoïde semble constituer aussi un facteur prédictif d'efficacité de l'OAM.

Ainsi, le travail de Skinner et coll. en 2002, comparant chez seulement 14 patients SAOS traités par OAM les variables céphalométriques, a montré qu'une OAM efficace diminue de 25 mm à 6 mm la distance MP-H (distance os hyoïde - plan mandibulaire), alors que cette distance ne varie pas sous OAM chez les patients non répondeurs. Ces résultats sont corroborés par ceux d'Eveloff (2007) dont les résultats ont montré que la distance MP-H et la longueur du voile sont plus courtes dans le groupe « répondeur ».

Dans toutes ces études, les patients répondeurs présentaient un articulé dentaire de type classe II d'Angle (disto-position de la première molaire mandibulaire).

❖ Les résultats de l'enregistrement polysomnographique sont des facteurs prédictifs :

Une méta-analyse de Ferguson publiée dans *Sleep* en 2006, reprenant 141 articles entre 1995 et 2005, montre une efficacité des OAM chez 57 % à 81 % des patients SAOS modérés et uniquement chez 14 % à 61 % des patients SAOS 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 SAOS modérés et présentant un caractère positionnel net en décubitus dorsal.

Le sexe féminin, l'absence d'obésité ($IMC < 30 \text{ kg/m}^2$), l'âge inférieur à 60 ans, une sévérité modérée du SAOS et son caractère positionnel semblent constituer des facteurs prédictifs d'efficacité d'une OAM.

En revanche, l'obstruction nasale dans les deux sexes et la prise de poids sous traitement chez l'homme, sont des facteurs prédictifs de mauvaise réponse au port d'OAM.

Des voies aériennes supérieures de petite taille et une rétrusion maxillo-mandibulaire semblent également constituer des facteurs prédictifs d'efficacité d'une OAM.

De nombreuses autres variables céphalométriques ont été utilisées (taille de la luette, distance os hyoïde – plan mandibulaire, collapsus pharyngé lors de la manœuvre de Müller), mais ne peuvent être recommandées en pratique quotidienne.

D'autres facteurs non rapportés dans la littérature (capacité du patient à adhérer au traitement, prise en charge multidisciplinaire...) constituent des facteurs importants de succès du traitement par orthèse.

(Tsuiki, 2004 ; Lam, 2007 ; SPLF, 2010)

3.2.4. Indication, choix de l'orthèse et prise en charge

❖ Indication :

En février 2006, la Société Américaine de Médecine du Sommeil (ASSM) a recommandé l'orthèse comme traitement de **première intention** pour le ronfleur isolé après examen ORL, ainsi que pour l'apnéique modéré (IAH < 30) non symptomatique (pas de somnolence diurne).

Pour l'apnéique modéré symptomatique et pour l'apnéique sévère, l'orthèse est recommandée comme traitement de **seconde intention**, en cas de refus, d'abandon ou d'intolérance de la VPPC.

La Haute Autorité de Santé (HAS) a repris en France ces mêmes recommandations fin 2006.

❖ Choix de l'orthèse :

Des différences majeures existent entre les modèles d'orthèse, concernant leurs aspects mécaniques, les éléments de rétention, les matériaux qui entrent dans leur composition (souples, rigides), ou leur mode de fabrication (sur moulages en plâtre des arcades dentaires ou de réalisation « directe »). Ainsi, nous avons vu qu'il existait des orthèses de type monobloc, activateur avec biellettes télescopiques (Herbst), et autres, avec ou sans recouvrement des faces occlusales, avec ou sans crochets de rétention sur les dents postérieures, échancrés ou non au niveau du palais, comportant des bandeaux métalliques vestibulaires ou linguaux...

Il a été montré qu'une conception différente peut influencer les effets secondaires des OAM en sévérité. Les réglages de l'orthèse (degré d'avancement, degré d'ouverture) auraient également une importance, car leur amplitude génère les forces de rappel responsables des contraintes supportées par les tissus (forces viscoélastiques des muscles et ligaments qui s'opposent à l'avancée mandibulaire). Le degré d'avancée est exprimé différemment en fonction des publications : millimètres, pourcentage de propulsion maximale, valeur obtenue après titration, et varie considérablement entre les patients. Le degré d'ouverture dépend de l'occlusion du patient, du modèle d'orthèse et du matériau.

D'autres éléments jouent un rôle important dans l'observance et l'efficacité, et sont importants à évaluer ; ils concernent la rétention de l'orthèse pendant la nuit, le confort et la facilité d'utilisation pour le patient.

Compte tenu des différences majeures existant entre les modèles d'orthèses des études cliniques, et du fait que leurs réglages (degré d'avancement, d'ouverture) soient variables et/ou exprimés différemment, les comparaisons ne sont pas envisageables, et il n'est pas aujourd'hui possible de recommander un modèle d'orthèse. Cependant, au vu du confort du patient et de l'amélioration de l'observance, les orthèses bi-bloc sur mesure semblent être à privilégier.

En pratique, il est conseillé au praticien de porter son choix sur des orthèses bi-bloc, réalisées sur mesure et adaptées par un dentiste spécialement formé. Certains critères sont privilégiés pour la réalisation de ce type d'OAM :

Le premier de ces critères est l'**innocuité** de l'orthèse vis-à-vis des gencives et des dents, ce qui implique le choix de bielles non métalliques pour éviter des risques hydro-électrolytiques au contact de prothèses déjà en place.

Le deuxième critère privilégié est l'obtention d'un **volume minimal en bouche**, avec un simple appui au niveau des dents sans contact gingival, de manière à minimiser l'inconfort de l'appareil pour le patient et assurer la tolérance et l'efficacité du traitement à long terme.

La **fermeture buccale** est un autre critère très important à respecter : la protrusion mandibulaire bouche fermée entraîne en effet une traction de la langue vers l'avant alors que, bouche ouverte, elle peut faire basculer le massif lingual et fermer le défilé pharyngé. Dans l'étude de Ferguson (2006), les 2 patients présentant une aggravation de plus de 100 % de leur IAH sous OAM, avaient, selon les auteurs, une ouverture buccale entraînant une bascule postérieure de la langue pouvant expliquer cette aggravation. Pour obtenir une occlusion optimale de la bouche un système d'élastiques peut être mis en place entre les 2 gouttières.

Enfin, critère capital, l'OAM doit permettre une avancée progressive, c'est-à-dire être **titrable** permettant de définir l'avancée minimale efficace pour chaque patient. L'intérêt d'un réglage personnalisé est visualisé en ciné-RM, qui permet d'observer les modifications progressives des voies aériennes supérieures pendant l'avancée : tout d'abord une remontée de l'os hyoïde, puis une augmentation de la courbure de la langue, et enfin un élargissement progressif du pharynx.

Critères indispensables à retenir pour la réalisation d'une OAM :

- elle doit être titrable : la titration permettant de régler progressivement l'avancée millimètre par millimètre et ainsi d'obtenir la meilleure efficacité ;
- l'innocuité gingivale et dentaire, qui nécessite un recouvrement total de l'ensemble des dents afin d'éviter les décalages occlusaux ;
- une absence d'appui gingival (crochet ou gouttière) prévenant ainsi tout problème parodontal ;
- une ouverture buccale contrôlée et limitée, ce qui empêche la langue d'être entraînée vers le bas et de générer une perte d'efficacité ;
- la réalisation sur mesure, de préférence en bi-bloc (plus confortable donc meilleure observance) en matériaux thermoplastiques durs, anallergisants et non toxiques et pouvant être tracés.

(Cohen-Levy, 2009 ; CNO, 2010 ; Fleury, 2010 ; HAS, 2010 ; SPLF, 2010 ; Mantout, 2011)

❖ Prise en charge :

A l'heure actuelle, l'Assurance Maladie ne prend en charge que trois types d'orthèse d'avancée mandibulaire et dans un cadre strict de prise en charge :

- l'O.R.M.® de chez Narval Resmed (A)
- l'A.M.O.® de chez Orthosom (B)
- l'O.M.T.® de chez Tali (C)

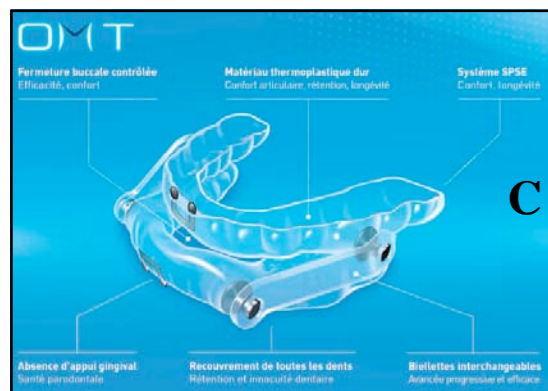
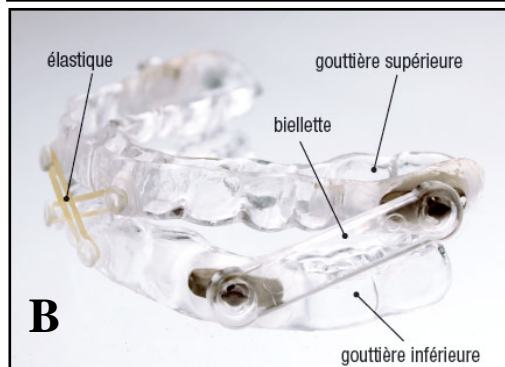


Fig : 81 A, B et C :

Les différentes orthèses prises en charge par l'Assurance Maladie

(source : sites internet de ces différentes marques)

Une prise en charge de 339 Euros de ces trois orthèses par l'Assurance Maladie s'effectue si et seulement si :

SAOS sévère diagnostiqué après PSG :

- *en première intention* si l'IAH est compris entre 5 et 30 associé à une somnolence diurne sévère (pas de remboursement si absence de somnolence)

- *en seconde intention* si l'IAH est supérieur à 30, après échec, intolérance ou refus de la VPPC ;

une **Demande d'Entente Préalable (DEP)** doit être remplie par le prescripteur (médecin du sommeil) et remise au patient avec courrier pour le spécialiste dentaire ;

un **avis favorable d'un chirurgien-dentiste** formé à la pratique des OAM est indispensable afin de détecter toute contre-indications dentaires et articulaires ;

envoi des 3 premiers feuillets de la DEP par le patient à la CPAM (l'absence de réponse dans un délai de 15 jours à la réception de la DEP par la CPAM vaut accord) ;

contrôle d'efficacité de l'OAM dans les 3 mois suivant la pose par polygraphie ventilatoire ou polysomnographie ;

suivi de l'appareil manducateur par un **chirurgien-dentiste tous les 6 mois**

renouvellement de l'orthèse après 2 ans si l'efficacité est objectivée.

3.2.5. Contre-indications des OAM

Les contre-indications sont de deux ordres : générales et locales.

❖ **Les contre-indications générales** concernent les patients présentant des troubles psychologiques sévères, des réflexes nauséux importants, des réactions allergiques aux composants (silicone et/ou epoxy), une croissance non terminée ou une épilepsie morphéique avec crises généralisées. Le sommeil en décubitus ventral strict est également une contre-indication au port d'une OAM du fait de l'inactivation de la propulsion (pour les systèmes autorisant un retour en arrière) et du fait de l'asymétrie propulsive qu'entraîne la position de la tête plus ou moins tournée sur le côté lors du décubitus ventral.

❖ **Les contre-indications locales** sont de trois ordres : musculo-articulaires, parodontales et dentaires. Un examen clinique et radiologique (panoramique dentaire) pratiqué par un chirurgien-dentiste est donc nécessaire avant d'envisager la pose d'une OAM. En effet, l'étirement de l'enveloppe musculaire et ligamentaire de la mandibule génère des contraintes qui sont transmises par l'orthèse aux dents, aux processus alvéolaires et aux articulations temporo-mandibulaires (ATM).

➤ Les contre-indications musculo-articulaires sont le plus souvent temporaires.

La luxation condylo-discale non réductible récente nécessitera une prise en charge préalable. Il en est de même pour l'ankylose temporo-mandibulaire (prise en charge chirurgicale afin de libérer l'articulation et de permettre l'avancée mandibulaire). Une fibro-arthrose temporo-mandibulaire sera améliorée par le port d'une OAM. Cependant, il conviendra dans un premier temps de simplement décompresser l'ATM (pas d'avancée initiale).

Enfin, les céphalées de tension dues aux contractures musculaires seront levées (port de gouttière nocturne, exercices de relaxation, sophrologie, thérapie comportementale...). L'examen clinique doit permettre un diagnostic différentiel avec des céphalées dues aux apnées nocturnes.

Les OAM nécessitent une propulsion mandibulaire importante pour être efficaces, elles sont donc contre-indiquées chez le patient dont la propulsion mandibulaire volontaire maximale ne peut atteindre 6 mm (surplomb inclus) ou en cas de dysfonctionnement de l'appareil manducateur en phase aigüe.

➤ Les problèmes parodontaux nécessitent toujours un traitement préalable.

Le port au long cours d'une OAM peut générer des déplacements dentaires, phénomène retrouvé lors des traitements orthodontiques et qui est favorisé par un support osseux faible (parodonte faible). La majorité des études cliniques précisent comme facteur d'exclusion les maladies parodontales et recommandent d'accorder une attention particulière aux patients âgés, dont le parodonte est altéré.

La contre-indication sera temporaire en cas de problème parodontal partiel (jusqu'à traitement de celui-ci) ou définitif en cas de parodontopathie générale (alvéolyse sévère ou maladie parodontale évolutive).

Le parodonte doit être sain, ou l'état parodontal stabilisé, en cas de doute, ne pas hésiter à adresser son patient chez un confrère parodontologiste.

➤ Les contre-indications dentaires peuvent être formelles ou temporaires.

Les caries, les dents à extraire, les soins prothétiques prévus, les reconstitutions défectueuses doivent être pris en charge par le chirurgien-dentiste traitant avant réalisation de l'OAM. Il en est de même pour les gingivites, les lésions buccales bénignes ou les foyers infectieux découverts sur la radiographie panoramique. En cas de traitement orthodontique, il conviendra d'attendre l'accord écrit de l'orthodontiste traitant pour débiter.

L'orthèse prenant appui sur les structures maxillaires, en cas de faible rétention de celle-ci, ces forces peuvent la désinsérer, c'est pourquoi il faut un nombre suffisant de dents.

Le pré-requis dentaire minimum est donc :

☛ **au maxillaire supérieur : 3 dents ou implants par hémi-arcade, à partir de et y compris la canine.**

☛ **à la mandibule : 4 dents ou implants par hémi-arcade, à partir de et y compris la canine.**

Un édentement complet supérieur et/ou inférieur est donc une contre-indication au port d'une OAM (sauf s'il existe des prothèses complètes stabilisées par des implants).

Les reconstitutions prothétiques (prothèse adjointe partielle, prothèse fixée sur dent ou sur implant) ne sont pas des contre-indications pour peu que les dents restantes soient en nombre suffisant, bien réparties, et que la valeur intrinsèque des dents reconstituées soit bonne (rétention et support osseux).

(Cohen-Levy, 2009 ; CNO, 2010 ; SPLF, 2010 ; Vincent, 2010 ; Mantout, 2011)

3.2.6. 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) exprimée dans 23 à 86% des cas, ou au contraire l'hypersalivation décrite par 19 à 50% des patients.

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.

❖ 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. Ils ne seraient pas prévisibles, sauf pour les problèmes de rétention, qui dépendraient de la conception et du matériau, avec pour Rose (2002), moins de rétention pour les orthèses souples.

L'étude cross-over randomisée de Vanderveken et coll. (2008), comparant un modèle d'orthèse thermoplastique (réalisée sans moulages en plâtre, méthode dite directe) à une orthèse monobloc souple réalisée au laboratoire, fait état d'un très fort taux d'échec d'observance, imputé au manque de rétention du modèle thermoplastique (8 des 12 échecs sur un total de 35 patients).

➤ Articulations temporo-mandibulaires et muscles masticateurs

Des douleurs articulaires ou signes de dysfonction temporo-mandibulaire sont retrouvés chez 20 à 44 % des patients 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, dans 10 à 36 % des cas, avec pour Pantin et coll. (1999) des douleurs myofaciales chez 25 % chez des sujets. Ces symptômes sont décrits comme spontanément réversibles, mais certains patients cessent d'utiliser l'orthèse pour cette raison.

➤ Organes dentaires et parodonte

Entre 10 et 69 % des patients se plaignent d'inconfort ou de douleurs dentaires consécutives au port de l'OAM, constatés généralement au réveil, avec une irritation gingivale dans 20 % des cas pour Metha (2001). Dans l'étude de Fritsch (2001), 9 % des sujets étudiés évoquent une augmentation de la mobilité dentaire, et certains rapports de cas relatent des « dommages » dentaires, tels la perte ou la fracture d'une dent. Une modification temporaire de l'occlusion est ressentie après avoir enlevé l'orthèse au réveil chez 12 % à 44 % des patients interrogés, 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 chirurgien-dentiste référant.

➤ Autres effets relatés

L'étude contrôlée randomisée de Metha et coll. (2001) évoquait l'occurrence de bruxisme dans 12,5 % des cas consécutivement au port d'une OAM (évaluation par questionnaires), et le bruxisme était considéré comme une contre-indication pour Randerath (2004). Ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres études et sont contradictoires avec ceux de Landry et coll. (2006) qui mettaient au contraire en évidence un effet thérapeutique de l'OAM sur le bruxisme nocturne, par une étude polysomnographique avec électro-myographie de surface des muscles masséters.

De par l'encombrement de l'appareil, certains patients évoquent une difficulté à s'endormir, voire une difficulté à respirer, quand l'orthèse ne permet pas une ventilation orale en cas obstruction nasale.

Une sensation de bouche sèche (xérostomie) est expérimentée dans 23 % à 86 % des cas. Une hypersalivation au contraire est également décrite, concernant entre 19 et 50 % des patients.

Les travaux de Fritsch (2001) et Pantin (1999) établissent que les effets secondaires d'hypersalivation, la sensation de bouche sèche, et la sensation d'inconfort dentaire le matin peuvent perdurer (étude par questionnaire à 12-30 mois, et à 5 ans), même si le degré de gêne, évalué par échelle visuelle analogique, est modéré.

Ainsi, dans l'enquête de Shadaba (2000), 89 % des patients considéraient que les avantages de l'OAM étaient supérieurs aux inconvénients.

❖ Effets secondaires à long terme :

➤ Articulations temporo-mandibulaires

Il n'y aurait pas de dysfonction cranio-mandibulaire ou de douleur articulaire induite par les OAM à long terme, qui, au contraire, améliorerait les symptômes (on rappelle cependant que les patients présentant des dysfonctions sévères étaient exclus des études).

Dans l'enquête de Shadaba, la fonction articulaire redevenait normale chez les patients qui étaient symptomatiques les premiers temps (questionnaire).

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, comme le suggèrent 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 et squelettiques

Il existe des déplacements dentaires consécutifs au port prolongé d'OAM, et des modifications squelettiques maxillo-mandibulaires ont aussi été mises en évidence. Dans l'étude de Pantin, Rose et Fransson (2002), les auteurs soulignent les différences entre l'impression subjective de certains patients qui pensent que leur occlusion est restée stable, alors que des déplacements se sont développés.

Ces déplacements peuvent être irréversibles, certains se mettant en place précocement : dès 6 mois de port de l'OAM, Fransson (2002) note une réduction du surplomb et du recouvrement incisif, et Robertson (2003) note des modifications squelettiques sur téléradiographies de profil. Après 7,4 ans (\pm 2,2 années) de port, les travaux d'Almeida (2005), portant sur 71 patients évalués en aveugle par des orthodontistes, ne trouve de stabilité occlusale que pour 14,3 % des patients. Parmi les 85,7 % de cas présentant une modification de l'occlusion, 41,4 % présentaient des changements dans un sens favorable (correction de la malocclusion qu'ils présentaient au départ) et 44,3 % dans un sens défavorable. Ces déplacements s'accompagnent d'une diminution des contacts fonctionnels antérieurs et/ou postérieurs, la redistribution des contacts pouvant occasionner une usure anormale des dents.

➤ Modifications maxillaires

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 0,5 mm. La longueur d'arcade supérieure se voit réduite, et on observe une diminution de la distance intercanine supérieure de 0,3 mm en moyenne, plus marquée avec les OAM souples.

➤ Modifications mandibulaires

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

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, 26 % des patients de Rose (2002) et à 5 ans, 38 % des patients de Marklund (2004) 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 5 mm.

➤ Effets squelettiques

La mandibule peut se déplacer vers l'avant, le bas, effectuer une rotation postérieure, ou se déplacer vers l'arrière. Rose (2002) observe une augmentation significative de la longueur mandibulaire, alors qu'elle resterait stable pour Ringqvist (2006) à 4 ans, la mandibule ne connaissant qu'un déplacement vertical et antéropostérieur. Le recul de la symphyse mandibulaire (objectivé par l'angle SNB) est en moyenne de $-0,4^{\circ}$ ($-2,2^{\circ}$ à $0,6^{\circ}$) après 24-30 mois. L'augmentation de la hauteur faciale antérieure est en moyenne de $+0,7\text{mm}$ ($+0,3\text{mm}/+1,2\text{mm}$) à 2 ans, du fait de l'égression des molaires et du déplacement vertical du condyle mandibulaire.

Certaines études ont essayé de dégager des **facteurs céphalométriques prédictifs des déplacements dentaires provoqués par le port des OAM**, en fonction de la typologie mandibulaire, de l'occlusion initiale, ou du type d'OAM .

Le changement de recouvrement incisif serait corrélé au degré de protrusion/ouverture de l'orthèse pour Battagel (2003), à la position initiale des incisives, et à la durée de port.

Pour Marklund (2004), les patients présentant au départ une occlusion normale constituent un groupe à risque, pour lesquels le degré d'avancée et d'ouverture de l'orthèse doivent être aussi réduits que possible.

Pour Fransson (2002), l'existence d'un faible surplomb au départ est à considérer, risquant de générer une inversion des rapports incisifs.

Pour Almeida et coll. (2005), les modifications induites par l'OAM seraient plus favorables dans les cas de classe II division 1 ou classe II division 2, avec recouvrement incisif important.

Il a été montré des déplacements dentaires favorables ou défavorables en fonction de l'occlusion initiale. Ces modifications peuvent être irréversibles. Il a été également montré que certaines populations constituent un groupe à risque :

- **normocclusion, classe I d'Angle,**
- **surplomb incisif initial important,**
- **occlusion mésiale (classe III).**

Ces déplacements étaient corrélés à un port soutenu et prolongé de l'orthèse.

Les réglages de l'orthèse (degré d'avancement, degré d'ouverture) auraient également une importance car leur amplitude génère les forces de rappel responsables des contraintes supportées par les tissus (forces viscoélastiques des muscles et ligaments qui s'opposent à l'avancée mandibulaire).

Le degré d'avancée est exprimé différemment en fonction des publications (en millimètres, en pourcentage de la propulsion maximale, valeur obtenue après titration). Le degré d'ouverture dépend de l'occlusion du patient, du modèle d'orthèse et du matériau utilisé.

D'autres éléments jouent un rôle important dans l'observance et l'efficacité. Ils concernent la rétention de l'orthèse pendant la nuit, le confort et la facilité d'utilisation pour le patient.

(Fritsch, 2001 ; Cohen-Levy, 2009 ; CNO, 2010 ; Fleury, 2010 ; SPLF, 2010)

Rappels des principaux effets secondaires des OAM :

- ☛ *dentaires* (desmodontite, légère mobilité)
- ☛ *parodontaux* (irritation gingivale au début, à surveiller si perdue)
- ☛ *salivaires* (xérostomie ou hypersalivation)
- ☛ *musculaires* (tensions spontanément réversibles, de courte durée)
- ☛ *articulaires* (douleurs dans les premiers mois et adaptation par la suite)
- ☛ *occlusaux* (diminution du surplomb et du recouvrement, modification des axes des incisives maxillaires et mandibulaires, modification temporaire ou irréversible de l'occlusion, mésialisation de l'arcade inférieure par rapport à l'arcade supérieure)
- ☛ *squelettiques* (déplacement mandibulaire)

Les facteurs prédictifs d'effets secondaires de l'OAM sont liés au degré d'avancée mandibulaire, au type d'orthèse utilisé, à la durée et à la fréquence d'utilisation de l'orthèse et au degré de recouvrement des incisives (un recouvrement important pouvant être protecteur).

Un suivi régulier par un odontologiste formé au traitement par OAM est indispensable. 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.

3.2.7. Réglages et suivi

Cliniquement, le concept d'une avancée mandibulaire progressive pour obtenir la plus grande efficacité du traitement est séduisante. Une avancée mandibulaire insuffisante peut amener à sous-estimer l'efficacité d'une OAM. Si l'avancée mandibulaire peut être titrée, à l'image de la pression continue efficace, obtenue graduellement pour chaque patient, le SAOS pourrait être plus efficacement contrôlé.

De nombreuses études physiologiques et radiologiques réalisées sur des sujets sains éveillés, montrent un effet-dose entre l'avancée mandibulaire et la baisse de résistance au niveau des VAS et l'augmentation de leur calibre, ainsi qu'une réduction de la fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux durant le sommeil.

❖ Réglages de l'OAM :

Beaucoup d'études, au début des années 1990, ont utilisé un pourcentage prédéterminé de la protrusion maximale active du sujet, de crainte d'endommager les dents et surtout l'articulation temporo-mandibulaire. En fait, le principe qui régit la mise en place d'une OAM est, comme pour la titration de la PPC, une avancée progressive de la mâchoire inférieure jusqu'à l'obtention de la protrusion minimale efficace supprimant les événements respiratoires anormaux et le ronflement.

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, au cours du sommeil, chez des patients atteints de SAOS, au moyen d'un paramètre objectif reflétant l'obstruction significative des voies aériennes, la désaturation oxyhémoglobinée. Il y est observé une réduction très significative de la fréquence des désaturations, parallèlement à l'avancée mandibulaire.

Pour évaluer l'intérêt de combiner les approches, subjective simple mais imprécise et objective coûteuse, un protocole prospectif a été mis en place à l'hôpital Saint-Antoine, sous la direction du Dr Fleury. Ce protocole, utilisant des échelles visuelles analogiques pour évaluer le ronflement et la douleur, une échelle d'Epworth pour évaluer la vigilance et l'oxymétrie comme outil de recueil d'un paramètre objectif, a été testé chez 40 patients, en échec de ventilation en PPC pour des raisons personnelles. La titration a débuté avec une OAM réglée à **50 % de la protrusion maximale active (PMA)**. Une avancée mandibulaire progressive, à raison d'1 mm tous les 15 jours, a été ensuite effectuée, en contrôlant, à chaque étape si, chez les patients, persistaient des signes cliniques (ronflements et somnolence diurne) et un index de désaturation > 10/h. L'avancée mandibulaire était arrêtée lorsque la réduction du ronflement était supérieure à 80 %, l'index d'Epworth < 10 et l'index de désaturation < 10/h, et/ou en présence de douleurs dentaires ou articulaires temporo-mandibulaires.

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.

L'analyse a posteriori des questionnaires et des oxymétries recueillis à chaque pas d'avancée, a permis d'observer soit une concordance entre des signes cliniques anormaux et une oxymétrie anormale, soit une discordance entre des signes cliniques qui avaient quasiment disparus et un index de désaturations nocturnes encore élevé ou l'inverse.

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.

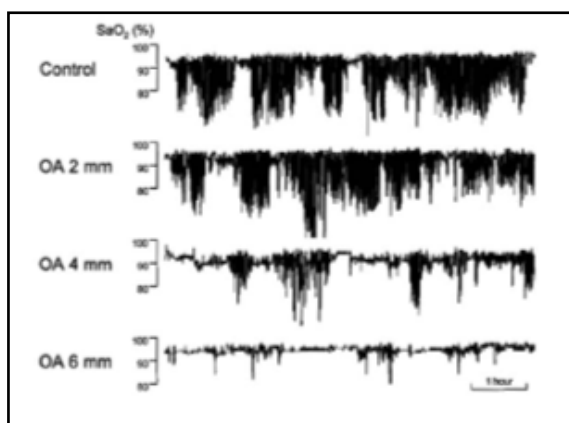


Fig.: 82 : **Oxymétrie répétée à chaque pas d'avancée mandibulaire.**

Chaque avancée de 2 mm est associée à une réduction de la fréquence et de la profondeur des désaturations oxyhémoglobiniées

(FLEURY B., Quelle orthèse choisir et comment définir l'avancée efficace ?, *Rev Mal Respir*, 2006)

La possibilité d'une titration de l'OAM sous PSG en une seule nuit, à l'image de la titration de la PPC, a également été envisagée et testée par les mêmes auteurs. Leur premier constat a été que la titration de l'OAM peut être faite sans réveiller le patient. À la fin de la nuit, la réponse du patient à cette thérapeutique peut être définie.

Mais réaliser cette titration durant une nuit de PSG est complexe et réservé à des laboratoires de sommeil équipés. Il est plus pragmatique d'envisager une avancée progressive, sur plusieurs semaines, basée sur des éléments cliniques et jalonnés d'enregistrements simples permettant d'évaluer objectivement le résultat.

❖ **Suivi des traitements par OAM :**

Un contrôle polysomnographique n'apparaît pas indispensable dans les cas de ronflement isolé ou de SAOS peu sévère, excepté si les manifestations cliniques initiales restent inchangées ou s'aggravent.

Dans les cas de SAOS modérés à sévères, la consultation de sommeil et le suivi polysomnographique s'avèrent utiles afin de déterminer quels sont les bénéfices de cette thérapeutique.

De plus, un examen bucco-dentaire est indispensable à intervalles réguliers (tous les 6 mois), au même titre qu'un recueil d'informations portant sur les effets secondaires éventuels et la compliance. La détérioration de l'orthèse et les modifications de l'état bucco-dentaire peuvent nécessiter un ajustement ou une modification de l'appareillage de propulsion.

L'apparition de problèmes temporo-mandibulaires, d'inconforts ou de douleurs persistants, de troubles de l'occlusion, doivent conduire à des investigations adaptées.

Une surveillance plus rapprochée est recommandée chez les patients du groupe à risque (classe I d'Angle, surplomb incisif important ou classe III).

Dans le cas d'une altération de l'occlusion, l'arrêt du port régulier de l'OAM doit être envisagé et la prise en charge du SAOS rediscutée.

(Gagnadoux, 2006 ; Aarab, 2010 ; Fleury, 2010 ; Geraads, 2010 ; SPLF, 2010)

Conclusion troisième partie :

Quel que soit le traitement choisi, le praticien devra fournir des conseils de base à son patient atteint de SAOS, sur l'hygiène du sommeil et le sensibiliser à l'importance de les appliquer.

La ventilation par pression positive continue (VPPC) constitue la méthode la plus efficace pour traiter le SAOS («gold standard»). Cependant, elle est perçue comme relativement contraignante par le patient et son entourage. Différentes études montrent un taux de refus initial de 10% et 30% des patients abandonnent ultérieurement.

A l'inverse du traitement par VPPC, le but du traitement chirurgical vise à lever l'obstacle oropharyngé de manière radicale afin d'obtenir une guérison du patient. Mais ces différents traitements chirurgicaux obtiennent des résultats inconstants et pour la plupart décevants, qui sont liés, d'une part aux difficultés de l'évaluation pré-opératoire du site obstructif, et d'autre part au caractère multifactoriel du SAOS.

L'utilisation d'orthèse d'avancée mandibulaire représente la troisième alternative thérapeutique dans le traitement du SAOS. Le but de ces OAM est de réaliser une avancée de la mandibule, qui entraîne le massif lingual vers l'avant, libérant ainsi les VAS.

L'analyse des résultats de la littérature suggère que l'OAM réduit significativement la somnolence diurne subjective et les différents paramètres des enregistrements polysomnographiques chez certains patients (réduction de la fréquence de survenue et des conséquences des événements respiratoires du sommeil : apnées, hypopnées, micro-éveils, index de désaturation oxyhémoglobinée, ronflements...). Elle est moins systématiquement efficace que la VPPC pour améliorer les paramètres objectifs recueillis durant la PSG, mais elle lui est souvent préférée par les patients.

Le sexe féminin, l'absence d'obésité ($IMC < 30 \text{ kg/m}^2$), l'âge inférieur à 60 ans, une sévérité modérée du SAOS et son caractère positionnel semblent constituer des facteurs prédictifs d'efficacité d'une OAM.

Compte tenu des différences majeures existant entre les modèles d'orthèses des études cliniques, et du fait que leurs réglages (degré d'avancement, d'ouverture) soient variables et/ou exprimés différemment, les comparaisons ne sont pas envisageables, et il n'est pas aujourd'hui possible de recommander un modèle d'orthèse. Cependant, au vu du confort du patient et de l'amélioration de l'observance, les orthèses bi-bloc sur mesure semblent être à privilégier.

En pratique, il est conseillé au praticien de porter son choix sur des orthèses bi-bloc, réalisées sur mesure et adaptées par un dentiste spécialement formé. Certains critères sont privilégiés pour la réalisation de ce type d'OAM : titration, innocuité, tracabilité...

Les contre-indications aux OAM sont de trois ordres : musculo-articulaires, parodontales et dentaires. Un examen clinique et radiologique (panoramique dentaire) pratiqué par un chirurgien-dentiste est donc nécessaire avant d'envisager la pose d'une OAM. En effet, l'étirement de l'enveloppe musculaire et ligamentaire de la mandibule génère des contraintes qui sont transmises par l'orthèse aux dents, aux processus alvéolaires et aux articulations temporo-mandibulaires (ATM).

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. Ils seront d'autant plus présents que le port de l'orthèse sera de longue durée et fréquents. Ils se manifestent au niveau parodontal, dentaire et musculo-articulaire.

Les facteurs prédictifs d'effets secondaires de l'OAM sont liés au degré d'avancée mandibulaire, au type d'orthèse utilisé, à la durée et à la fréquence d'utilisation de l'orthèse et au degré de recouvrement des incisives (un recouvrement important pouvant être protecteur).

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.

Au final, un suivi régulier par un odontologiste formé au traitement par OAM est indispensable. C'est pourquoi nous développerons la pratique clinique des OAM en cabinet dentaire dans la dernière partie de ce travail.

4. DÉMARCHE CLINIQUE DES OAM EN CABINET DENTAIRE

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil concerne de nombreux praticiens, tant au niveau du dépistage, du diagnostique que du traitement. Une démarche cohérente doit associer ces différents spécialistes et une étroite collaboration entre eux semble indispensable.

Dans cette dernière partie, nous détaillerons les étapes à suivre par le chirurgien-dentiste dans le cadre de la réalisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire sur mesure remboursée par l'Assurance Maladie.

Il s'agira tout de même de 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 (mais qui peut également dépister les patients à risque).

4.1. Dépistage et Diagnostic

❖ **Le dépistage** du SAOS 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 SAOS. 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 (sommolence et fatigue le plus souvent).

Le chirurgien-dentiste omnipraticien, quand à lui, ne sera pas consulté de prime abord pour le dépistage du SAOS. Mais ce syndrome affectant entre 1,2 et 4 % de la population générale, il sera confronté tôt ou tard à des patients porteurs de SAOS. Il s'agira donc de repérer les signes annonciateurs de ce syndrome : patient somnolent en salle d'attente, yeux rougis par la fatigue, plainte de la nuisance sonore nocturne du conjoint, aspect «pickwiquien»...

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 SAOS (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 SAOS 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 SAOS**. Celui-ci ayant suivi une formation spécifique en somnologie, il sera le plus souvent un pneumologue.

L'étude polysomnographique et la mesure continue de la saturation sanguine en oxygène constituent les étalons de diagnostic et d'évaluation de sévérité des SAOS. Ces examens requièrent pour leur conduite comme pour leur interprétation des spécialistes qui seuls pourront poser l'indication du traitement. Ce sont également ces spécialistes du sommeil qui procéderont à la nécessaire évaluation des résultats du traitement instauré.

Ce dernier point est important à considérer puisqu'une prise en charge limitée aux chirurgiens-dentistes induirait un phénomène d'échappement au suivi polysomnographique préjudiciable au succès du traitement. Si les odontologues orthésistes possèdent toute la compétence nécessaire pour concevoir, installer et adapter une OAM, ils ne disposent ni de la formation, ni du plateau technique indispensable à la prescription thérapeutique comme à l'évaluation des résultats du traitement.

Une collaboration des odontologues avec des spécialistes médicaux de la prise en charge des apnées obstructives du sommeil est donc absolument nécessaire. Ceci éviterait que des chirurgiens-dentistes ne prescrivent à contre-temps des orthèses d'avancée mandibulaire ou que des ORL ou des pneumologues ne prescrivent des OAM à des patients souffrant d'affections dentaires négligées.

(Lesclous, 2004 ; Weitzenblum, 2004 ; Fleury, 2010 ; Vincent, 2010)

4.2. Pose de l'indication d'une OAM

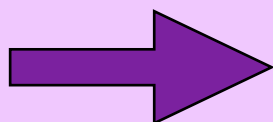
Une fois le diagnostic de SAOS posé par le spécialiste du sommeil, c'est à lui de proposer le meilleur traitement possible, selon la sévérité du cas et en accord avec le patient.

Nous avons vu précédemment qu'il existait des critères stricts de prise en charge des OAM par l'Assurance Maladie. Actuellement, seules trois marques bénéficient d'un remboursement de 339 Euros si les critères sont respectés. Il s'agit de :

- l'O.R.M.® de chez Narval Resmed
- l'A.M.O.® de chez Orthosom
- l'O.M.T.® de chez Tali.

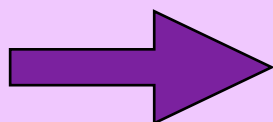
Indications de remboursement de l'orthèse d'avancée mandibulaire par l'Assurance Maladie

Pour un SAOS sévère diagnostiqué après une PSG



En première intention,

si $5 < \text{IAH} < 30$, associé à une somnolence diurne sévère



En seconde intention,

si $\text{IAH} > 30$, après échec, refus ou intolérance à la VPPC

Cette prise en charge par l'Assurance Maladie s'effectue si et seulement si :

✓ **SAOS sévère** diagnostiqué après PSG :

- *en première intention* si l'IAH est compris entre 5 et 30 associé à une somnolence diurne sévère (pas de remboursement si absence de somnolence)
- *en seconde intention* si l'IAH est supérieur à 30, après échec, intolérance ou refus de la VPPC ;

✓ une **Demande d'Entente Préalable** (DEP) doit être remplie par le prescripteur (médecin du sommeil) et remise au patient avec courrier pour le spécialiste dentaire ;

✓ un **avis favorable d'un chirurgien-dentiste** formé à la pratique des OAM est indispensable afin de détecter toute contre-indications dentaires et articulaires ;

✓ **envoi des 3 premiers feuillets de la DEP par le patient à la CPAM** (l'absence de réponse dans un délai de 15 jours à la réception de la DEP par la CPAM vaut accord) ;

✓ **contrôle d'efficacité de l'OAM dans les 3 mois** suivant la pose par polygraphie ventilatoire ou polysomnographie ;

✓ suivi de l'appareil manducateur par un **chirurgien-dentiste tous les 6 mois**

✓ **renouvellement de l'orthèse après 2 ans** si l'efficacité est objectivée.

L'indication d'une orthèse d'avancée mandibulaire doit donc être posée par le spécialiste du sommeil (qui devra également en contrôler l'efficacité par la suite).

Il adressera ensuite son patient auprès d'un chirurgien-dentiste orthésiste afin de vérifier qu'aucune contre-indication à la pose d'une OAM n'est présente. Cet odontologiste devra donc avoir des compétences concernant à la fois le sommeil et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur, une formation est donc indispensable avant de réaliser des OAM.

4.3. Réalisation de l'orthèse d'avancée mandibulaire

Une fois l'OAM prescrite par le spécialiste du sommeil, il remet à son patient un courrier ainsi qu'une Demande d'Entente Préalable (DEP) pour la prise en charge par l'Assurance Maladie et l'adresse à chirurgien-dentiste spécialisé pour avis.

4.3.1. Première consultation

Le chirurgien-dentiste orthésiste 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 radiographie panoramique, un **bilan bucco-dentaire** devra être effectué : 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 rechercher toute lésion pré-cancéreuse. Les para-fonctions qui pourraient gêner le port de l'orthèse doivent être diagnostiquées (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.



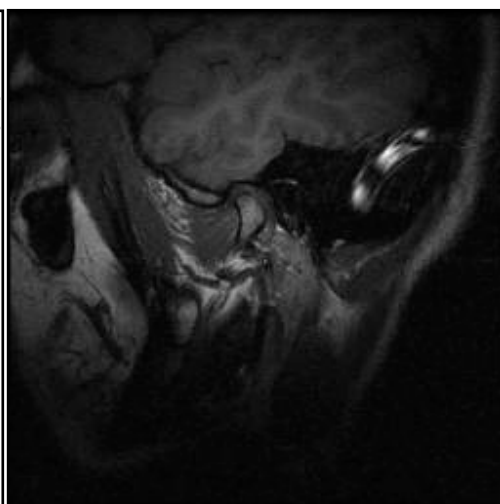
Fig. 83 et 83 bis :

Evaluation du fonctionnement de l'appareil manducateur.

à gauche, palpation des muscles masticateurs

à droite, IRM d'une ATM

(photos : Dr Schouver)



✦ Il s'agira également de relever des données clés de la **cinématique mandibulaire** pour la future OAM :

- ouverture / fermeture
- propulsion / rétropropulsion
- diduction droite et gauche
- propulsion maximale (qui doit tenir compte du surplomb existant).

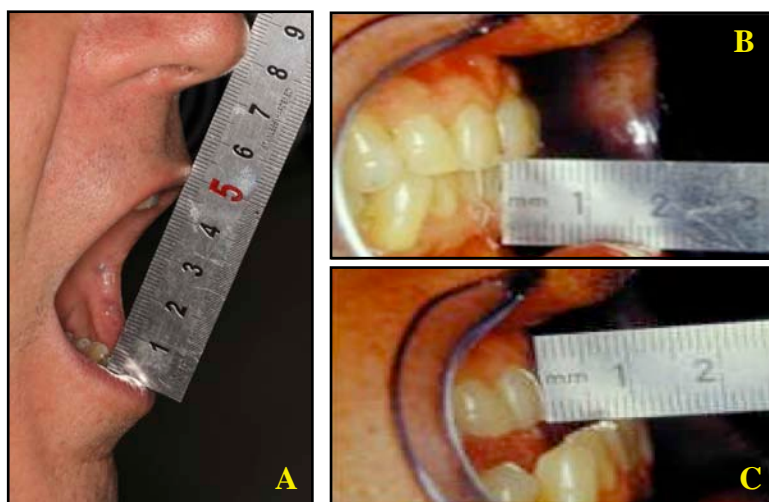


Fig. 84, A, B et C : **Mesures de la cinématique mandibulaire**
A : ouverture maximale ; **B** : surplomb ; **C** : propulsion maximale
 (photos : Dr Schouver)

✦ 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. Un devis devra être fourni au patient et la DEP devra ensuite être remplie par le chirurgien-dentiste et envoyée à l'Assurance Maladie.

En cas d'avis défavorable, le patient devra être réorienté chez son spécialiste du sommeil pour envisager un autre type de traitement du SAOS.

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.

DATE DE RÉCEPTION

DEMANDE D'ENTENTE PRÉALABLE POUR UN TRAITEMENT D'ASSISTANCE RESPIRATOIRE DE LONGUE DURÉE, A DOMICILE
(Art. R 165-23 du Code de la Sécurité Sociale - arrêté du 30.08.89)

VOLET 1
A CONSERVER
PAR LE
CONTRÔLE MÉDICAL

Demande initiale pour 3 mois (1) Prolongation (1) Prescription modifiée (1)

A COMPTER DU _____

A REMPLIR PAR L'ASSURÉ(E) (2)

RENSEIGNEMENTS CONCERNANT L'ASSURÉ(E)

N° D'IMMATRICULATION _____

NOM PATRONYMIQUE (NOM) **NOM DU PATIENT**

PRÉNOM _____

ADRESSE _____

ORGANISME D'AFFILIATION _____

SITUATION DE L'ASSURÉ(E) A LA DATE DE LA DEMANDE

ACTIVITÉ SALARIÉE OU ARRÊT DE TRAVAIL

ACTIVITÉ NON SALARIÉE

SANS EMPLOI → Date de cessation d'activité _____

PENSIONNÉ(E)

AUTRE CAS, lequel _____

RENSEIGNEMENTS CONCERNANT LE MALADE

S'agit-il d'un accident ? OUI NON Date de cet accident _____

Si le malade est **PENSIONNÉ(E) DE GUERRE** et si la demande concerne l'affection pour laquelle il est pensionné, cocher cette case

SI LE MALADE N'EST PAS L'ASSURÉ(E)

NOM _____

Prénom _____

Sexe M F Date de naissance _____

Lien avec l'assuré(e)

Conjoint Autre membre de la famille

Enfant Personne vivant maritalement avec l'assuré(e)

Exerce-t-il habituellement une activité professionnelle ou est-il titulaire d'une pension ? OUI NON

La loi rend passible d'amende et/ou d'emprisonnement quiconque se rend coupable de fraudes ou de fausses déclarations (art. L 377-1 du Code de la Sécurité Sociale, 441-1 du Code Pénal).

J'atteste sur l'honneur l'exactitude des renseignements portés ci-dessus.

Signature de l'assuré(e) → _____

A REMPLIR PAR LE MÉDECIN TRAITANT (2)

TRAITEMENT PRESCRIT

Est-il en rapport avec une affection de longue durée ?

reconnue sur liste OUI NON reconnue hors liste OUI NON

	Poste fixe	Deambulation (1)	Durée (h/j)	Debit (l/min)
<input type="checkbox"/> Oxygénothérapie par concentrateur				
<input type="checkbox"/> Oxygénothérapie gazeuse par bouteille				
<input type="checkbox"/> Oxygénothérapie liquide				
<input type="checkbox"/> Ventilation mécanique à l'embout buccal				
<input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par masque nasal				
<input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par trachéotomie				
<input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par prothèse extra-thoracique				
<input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par pression positive continue				
<input type="checkbox"/> Applique sans ventilation sur prothèse				

Autres : **Orthèse Type ORM Narval LPP 2497884**

APPAREILLAGE PRESCRIT

A l'acte (hors association)

ASSOCIATION - INQUI

ADRESSE _____

FORFAIT SOINS N° _____

MATERIEL	Concentrateur	Respirateur (1)	Mat. O ₂ liquide	Autres
MARQUE				
TYPE				

IDENTIFICATION DU PRESCRIPTEUR _____ Date _____

Signature _____

Pneumologue Réanimateur Généraliste Autre _____

CONFIDENTIEL - Réservé à l'information du Contrôle Médical

ÉTILOGIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE (1)

Principale (1 choix possible) Secondaire (2 choix possibles)

Bronchite chronique (avec ou sans emphysème)

Lésions mutilantes, post-tuberculeuses et autres

Asthme à dyspnée continue

Fibroses et processus interstitiels

Cypho-scoliose

Emphysème primitif

Dilatations étendues des bronches

Myopathies

Autres atteintes neuro-musculaires

Pneumopneumocystose

Apnée du sommeil

Mucoviscidose

Autre : **Intolérance OU refus de PPC**

Dysplasie broncho-pulmonaire du nourrisson

TABAC N'a jamais fumé Ne fume plus Fume

ÉTAT CLINIQUE Antécédent d'I.V.D. I.V.D. actuelle

SPIROGRAPHIE (1) Date _____

Poids _____ kg Capacité vitale _____ ml VEMS _____ ml

Taille _____ cm Capacité totale _____ ml

GAZ DU SANG ARTÉRIEL (1) (2) : kPa ou mmHg

DATES	pH	PaCO ₂	PaO ₂	SaO ₂
REPOS EN AIR (1 ^{re} mesure)				
REPOS EN AIR (2 ^e mesure)				
REPOS SOUS O ₂ ET/OU VENTILATION (1)				
A L'EFFORT EN AIR (1)				

HEMATOCRITE : _____ %

CAS PARTICULIERS (1) : **IAH > 30**
ou 5 < IAH ≤ 30 avec somnolence diurne sévère

AVIS DU CONTRÔLE MÉDICAL

Avis favorable du _____ au _____

Forfait association Location Achat

Avis défavorable MOTIF _____

Date _____

Signature _____

DÉCISION DE L'ORGANISME

Accord jusqu'au _____

Forfait association Location Achat

Taux de remboursement _____ %

Refus → MOTIF (voir notification jointe)

Date _____

Signature _____

(1) Se reporter à la notice d'utilisation au verso du dernier volet.
(2) Cocher la case de la réponse exacte.

BARLERIN 04 74 05 88 44 - UCANSS - Édition 04/09 - CNAMTS 629.01.02

Fig. 85 : Exemple de remplissage de la DEP

(document Resmed)


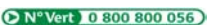
4.3.2. Deuxième étape clinique

Un délai d'au moins **15 jours** devra être respecté entre les deux premières consultations afin d'attendre de recevoir une confirmation de la prise en charge par l'Assurance Maladie. En effet, au bout de 15 jours, une absence de réponse équivaut à un accord.

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. 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.

Il faut ensuite envoyer au laboratoire les empreintes (ou les modèles en plâtre), les données demandées, une copie de la DEP, le règlement par le patient, ainsi que le **bon de commande** précisant d'éventuelles exigences (bandeau palatin, nombre de dents comprises dans l'orthèse...).

(Unger, 2003 ; Re, 2009 ; CNO, 2010 ; Geraads, 2010 ; Vincent, 2010 ; Mantout, 2011)

Bon de Commande pour Orthèse type O.R.M.®

A l'attention des Laboratoires Narval : Veuillez trouver la commande ferme suivante

Pour le patient : Nom : _____ et Prénom : _____

Produit	Quantité	Prix
Orthèse type O.R.M.®	1	€ 339 TTC

Merci de cocher la case correspondante :

ORTHESE CADCAM ORTHESE TRADITIONNELLE

Mesures indispensables pour la réalisation de l'orthèse :

Le patient est-il ? Rétrognathe (Classe II) Prognathe (Classe III)

Déport Mandibulaire en Propulsion Maximale à partir du bout à bout : _____ mm
(Distance entre faces vestibulaires des incisives haut et bas entre 11 et 41)

Latéro-déviations importantes en propulsion par rapport à l'occlusion de convenance?

Non Oui → Si Oui : Côté : __ Gauche __ Droite + Déviation : _____ mm

Ouverture maximale antérieure (entre incisives Haut et Bas) : environ _____ mm

Vos requêtes particulières :

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

O pour prothèse fixée A pour prothèse adjointe

Date de livraison souhaitée (délai de 3 semaines) : ____/____/____

Adresse de Livraison : _____

Joindre à l'envoi :

- Empreintes dentaires NON COULEES (avec prothèses adjointes en place)
- Chèque du patient à l'ordre des Laboratoires NARVAL
- Duplicata de la Demande d'Entente Préalable établie par le médecin
- Cire ou calage en avancée de confort (facultatif)

Praticien : _____

Signature et Cachet

Le ____/____/200__

LABORATOIRES NARVAL S.A.
S.A. au capital de 371 735 Euros - RCS de Lyon 478 002 017
Les Carrés du Parc, Bat D, 10 rue des Rosieristes 69430 Champagne au Mont d'Or FRANCE

Fig. 86 : **Exemple de bon de commande pour OAM**

(document Resmed)

4.3.3. Troisième étape clinique

La livraison de l'orthèse se fait en moyenne sous 3 semaines. Le laboratoire fournit également une facture et une feuille de soins fournisseur que le patient devra renvoyer à la CPAM pour remboursement.

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 clippé en premier, il ne doit pas y avoir de contraintes au niveau des dents, ni des gencives, ni au niveau des triangles d'appui.

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).

Des conseils sur l'entretien de l'orthèse doivent être fournis ainsi que la marche à suivre en cas de problème.

(Unger, 2003 ; Re, 2009 ; CNO, 2010 ; Geraads, 2010 ; Vincent, 2010 ; Mantout, 2011)

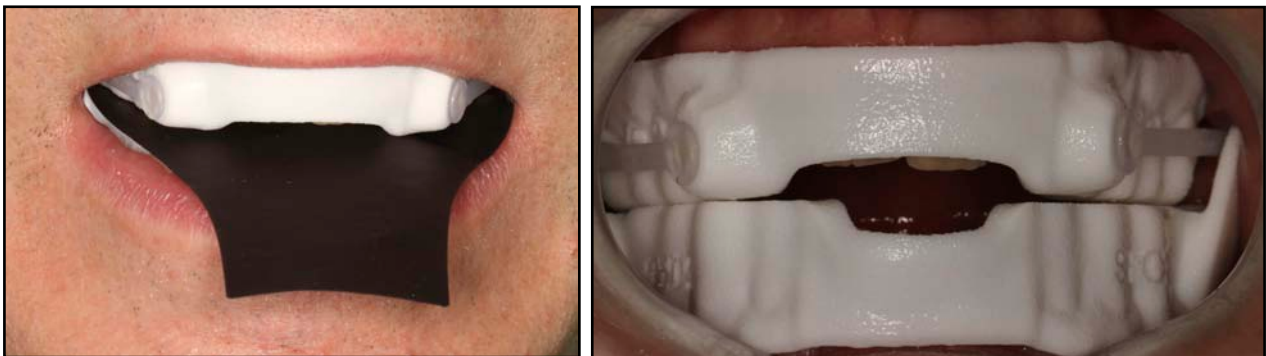


Fig. 87 A et B : **Première mise en bouche de l'OAM, avec vérification de la bonne stabilité occlusale avec du papier articulé**
(photos : Dr Schouver)

Fig. 88 : **Bac à ultrasons**
fournit par le labo Resmed



Conseils d'entretien à donner au patient :

- nettoyer l'OAM tous les matins avec brosse à dent spécifiquement dévolue à cet usage
- mettre l'OAM dans le bac à ultrasons (fournit en général par le labo) 5 min avec une pastille effervescente 2 ou 3 fois par semaine
- ne pas laisser l'OAM plus de 10 min dans l'eau
- ne pas la laisser trainer, la ranger dans sa boîte

4.4. Titration et suivi

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 la 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 quelque 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.

(Unger, 2003 ; Re, 2009 ; CNO, 2010 ; Geraads, 2010 ; Vincent, 2010 ; Mantout, 2011)

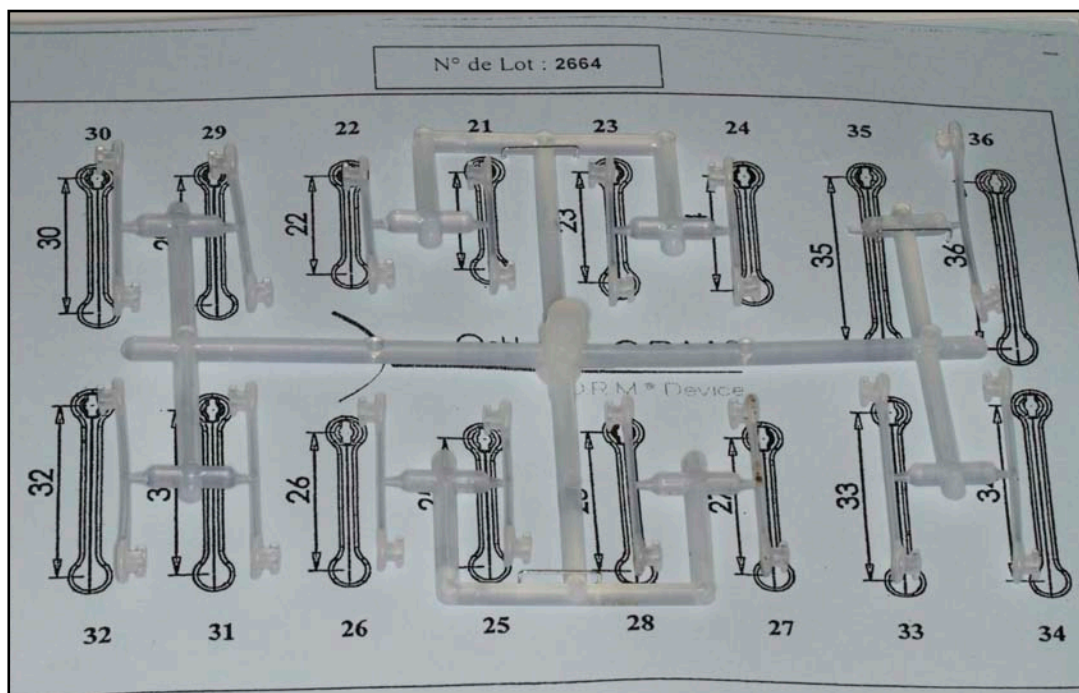
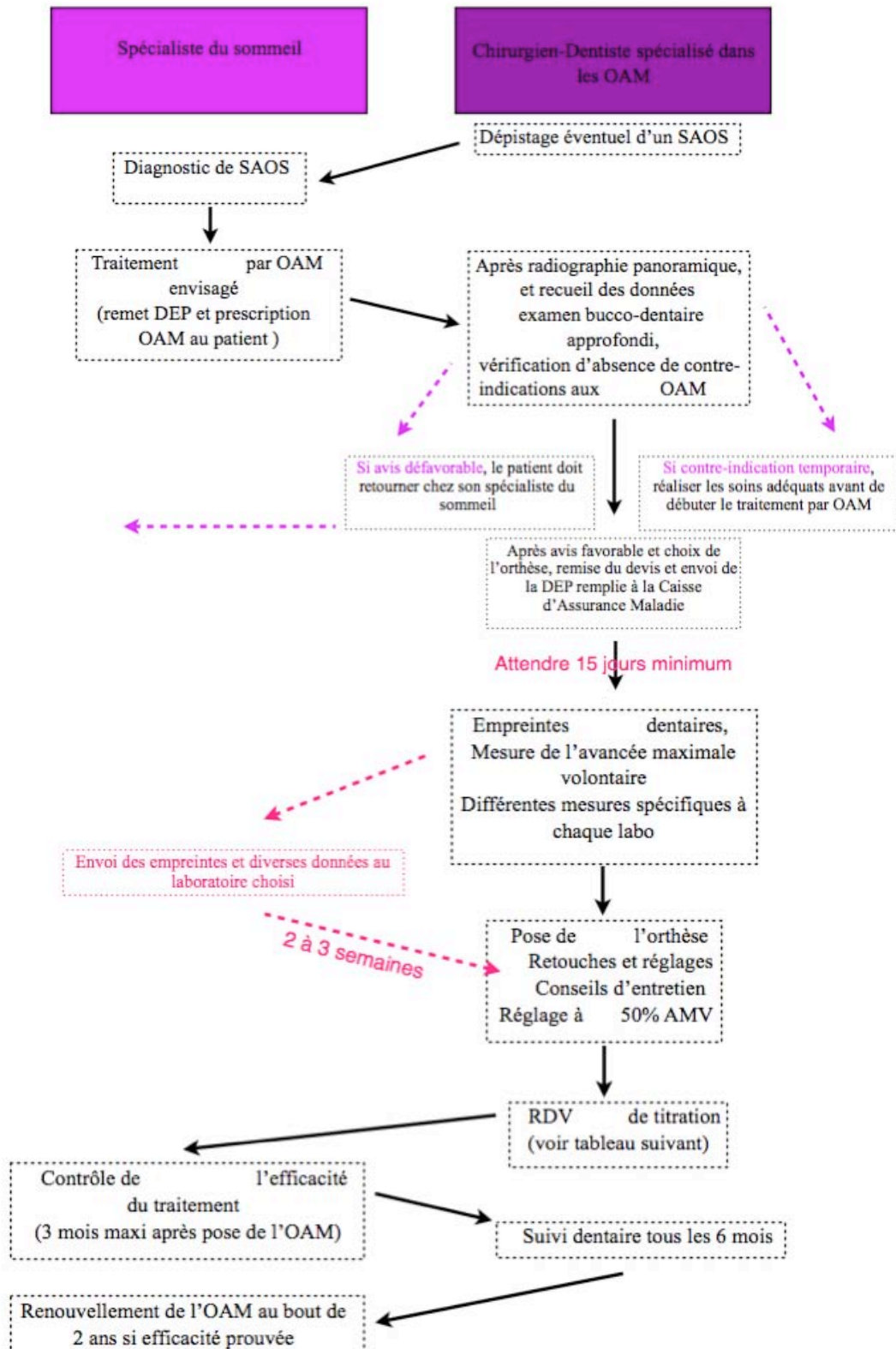


Fig. 89 : **Kit de barettes de titration fournies par le laboratoire Resmed**
(photo : Dr Schouver)

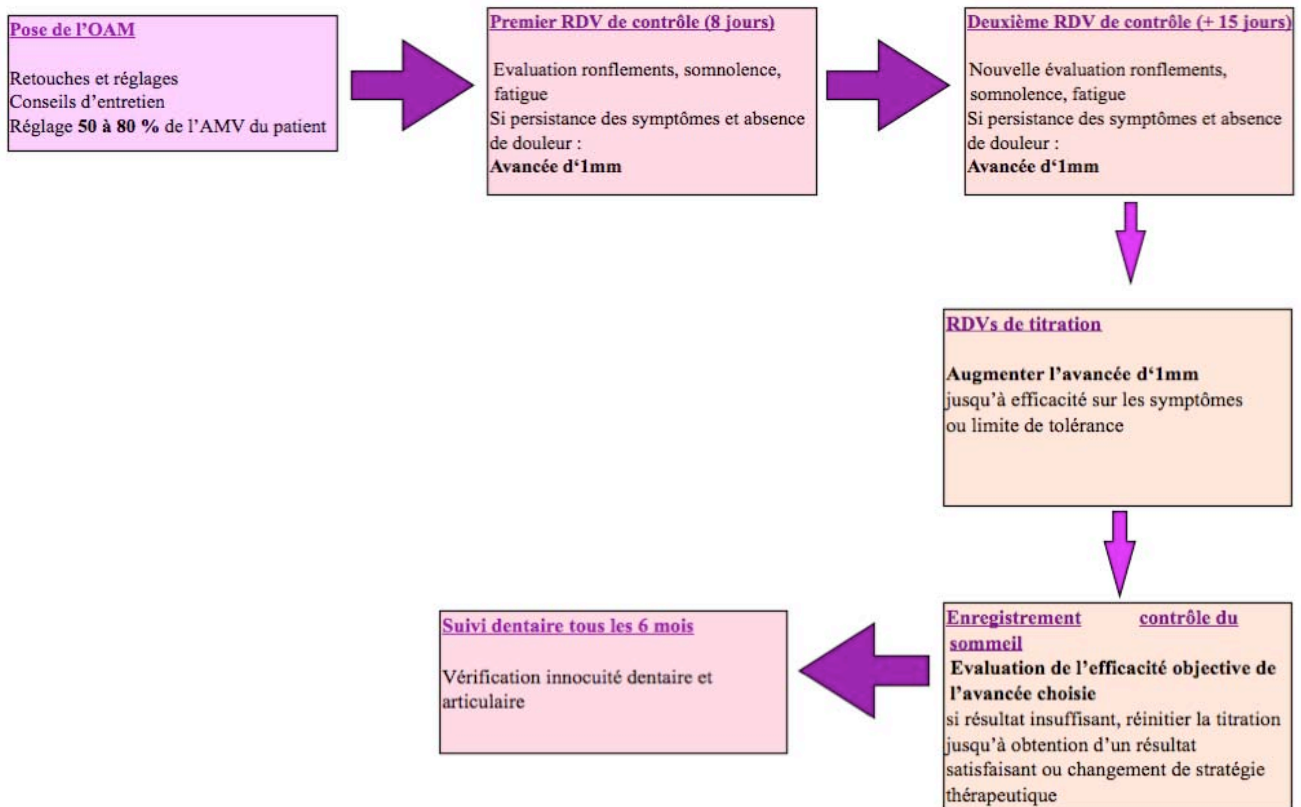
Conclusion quatrième partie :

La pratique clinique des OAM résulte d'une indispensable coopération entre le spécialiste du sommeil et le chirurgien-dentiste formé aux OAM. Les différentes étapes de cette collaboration sont résumées dans la figure ci-dessous :



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.

Les différentes étapes de titration, indispensables pour une efficacité maximale de l'OAM sont résumées dans la figure ci-dessous :



CONCLUSION GÉNÉRALE

Une apnée obstructive du sommeil est un arrêt du flux ventilatoire lié à la fermeture des voies aériennes supérieures 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. Les patients porteurs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se retrouvent ainsi en état de privation de sommeil chronique, probable cause de leur somnolence diurne. Les conséquences du SAOS sont multiples, en particulier un risque accru de maladies cardiovasculaires, mais également métaboliques et comportementales.

La prévalence du SAOS est estimée entre 2 et 4 % dans la population générale. Cette prévalence en apparence faible cache un réel problème de santé publique, le SAOS étant un facteur de risque indépendant d'accidents cardio-vasculaires et de mortalité.

Le dépistage de cette maladie devra être suivi d'une épreuve diagnostique en raison de la faible spécificité de l'évaluation clinique. Il paraît donc indispensable que tout chirurgien-dentiste soit capable de repérer les principaux symptômes du SAOS chez ses patients afin de les adresser, en cas de forte suspicion, chez un spécialiste du sommeil. Ce n'est que ce dernier qui pourra poser le diagnostic de SAOS, après divers examens.

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. Si un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire est envisagé, l'odontologiste se doit de connaître le mode d'action des OAM, leur indication ainsi que leurs contre-indications et leurs effets secondaires afin d'informer le mieux possible son patient.

Lorsque le chirurgien-dentiste s'est formé aux orthèses, il 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.

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

GLOSSAIRE

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CPT : Capacité Pulmonaire Totale

DEP : Demande d'Entente Préalable

EEG : Electro-encéphalogramme

IAH : Index d'Apnées / Hypopnées

IMC : Indice de Masse Corporelle

HTA : Hypertension artérielle

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

PSG : Polysomnographie

SAOS : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil

SLP : Sommeil Lent Profond

SP : Sommeil Paradoxal

UPPP : uvulo-palato-pharyngoplastie

VAS : Voies Aériennes Supérieures

VPPC : Ventilation Par Pression Continue

BIBLIOGRAPHIE

1. AARAB G., LOBBEZOO F., HAMBURGER H., Effect of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea, *Clinical Oral Investigations*, June 2010, vol. 14, n°3, p. 339-345.
2. BADER G., MORAIS D., Apport de la piézochirurgie pour l'avancée des géniotubercules dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 2008 ; 109 : 375-378.
3. BALLIVET de REGLOIX S., PONS Y., CHABOLLE F., et al., Dossier sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, *La Revue du Praticien*, mai 2010, vol.60, n°5, p. 669-682.
4. BARNES M., McEVOY R.D., BANKS S., et al., Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2004, 170 : 656-664.
5. BENOIT O., FORET J., *Le sommeil humain, Bases expérimentales physiologiques et physiopathologiques*, 2e édition, Ed. Masson, 1995, p. 167-169.
6. BONFILS P., CHEVALIER J-M., *Anatomie ORL*, 2e édition, Ed. Médecine-Sciences Flammarion, 1998.
7. CHABOLLE F., *Le SAOS, Chap. 14 : Traitement chirurgical du syndrome d'apnées du sommeil*, Ed. Masson, 2004, p. 249-261.
8. CHABOLLE F., BLUMEN M., Chirurgies et syndrome d'apnée du sommeil., *Rev Mal Respir*, 2004, 21 : 86-88.
9. CHARBONNEAU, Somnolence et conduite automobile, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 41-45.
10. COHEN-LEVY J., GARCIA R., PETELLZ B. et al, Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte par orthèse d'avancée mandibulaire : actualisation des connaissances, *International Orthodontics*, 2009, 7 : 287-304.
11. COLLEGE NATIONAL D'OCCLUSODONTOLOGIE (CNO), XXVIIèmes Journées Internationales, *Apnées du Sommeil, Ronchopathies, Bruxisme : Rôle de l'Odontologiste*, 11-12 mars 2010, Faculté de Chirurgie Dentaire, Université Paris Descartes.
12. DAUTZENBERG Bertrand, *Guide Pratique de Pneumologie*, Collection Médiguides, Edition Masson, 2002. Chapitre 2 : Syndrome d'Apnées du Sommeil, p. 9-17.
13. DAUVILLIERS Y., ARNULF I., D'ORTHO M-P., et al., Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec un SAHOS nouvellement diagnostiqué ?, *Rev Mal Respir*, 2010, 27 : S124-S136.

14. DEKEISTER C., LACASSAGNE L., TIBERGE M. et al, Prise en charge par chirurgie d'avancée des maxillaires des patients porteurs d'un SAOS sévère en échec de traitement par PPC, *Rev Mal Respir*, 2006, 23 : 430-7.
15. ESCOURROU P., MESLIER N., RAFFESTIN B., et al, Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? , *Rev Mal Respir*, 2010, 27 : S115-S123.
16. FLEURY B., Quelle orthèse choisir et comment définir l'avancée efficace ? , *Rev Mal Respir*, 2006, 23 : 7S55-7S57.
17. FLEURY B., NGUYEN X-L., RAKOTONANAHARY D., Mise en place du traitement du SAOS, *Revue de Pneumologie clinique*, 2009, 65 : 214-218.
18. FLEURY B., COHEN-LEVY J., LACASSAGNE L. et al, Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire, *Rev Mal Respir*, 2010, 27 : S146-S156.
19. FRITSCH K.M., ISELI A., RUSSI E.W., et al., Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2001, 164 : 813-818
20. GAGNADOUX F., L'orthèse d'avancée mandibulaire : une véritable alternative thérapeutique, *Rev Mal Respir*, 2006, 23 : 7S51-7S54.
21. GAGNADOUX F., FLEURY B., *Le SAOS, Chap. 7 : Stratégie diagnostique du SAOS*, Ed. Masson, 2004, p.105-114.
22. GAGNADOUX F., MEURICE J-C., Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, *Rev Mal Respir*, 2007 ; 24 : 673-6.
23. GERAADS A., et al, Traitement du SAOS par orthèse d'avancée mandibulaire sur mesure, *Revue de Pneumologie Clinique*, 2010, 66 : 284-292.
24. GINDRE L., GAGNADOUX F., MESLIER N., et al., Apnées centrales induites sous traitement par orthèse d'avancée mandibulaire, *Rev Mal Respir*, 2006, 23 : 477-80.
25. HAS, *Pose d'un appareillage en propulsion mandibulaire*, Service évaluation des actes professionnels, déc. 2009.
26. HEINZER R., AUBERT J-D., Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, *Forum Med Suisse*, 2007, 7 : 686-691.
27. KAMINA P., *Carnet d'anatomie, Tête, cou, dos*, Edition Maloine, 2006.
28. KRIEGER J., *Le SAOS, Chap. 6 : Place de la polysomnographie dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil*, Ed. Masson, 2004, p. 83-101.
29. LAM B., SAM K., MOK W., Randomised study of three non-surgical treatments in mild to moderate obstructive sleep apnea, *Thorax*, 2007, 62 : 354-9.

30. LANGLAIS R., Docteur, mon mari ronfle et arrête de respirer la nuit, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 33-38.
31. LAPIERRE M., Le SAOS, pourquoi s'en préoccuper, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 71-77.
32. LEGER D., GUILLEMINAULT C., *Sommeil, Vigilance et travail*, Collection de Monographies de Médecine du travail, Edition Masson, 1997. Chapitre 6 : Le syndrome d'apnées du sommeil, p. 78-84.
33. LEMOINE P., Conséquences psychosociales du syndrome d'apnée du sommeil, *Sommeil Vigilance*, 2004, 13 : 6-7.
34. LESCLOUS P., DERSOT J-M., VALENTIN C., Traitement par orthèse des syndromes d'apnée obstructive du sommeil : une indispensable coopération, *Rev Mal Respir*, 2004, 21 : 689-92.
35. MANTOUT B., *Orthèses endo-buccales, ronflements et apnées du sommeil*, Les Conférences de l'UJCD, Besançon, 2009.
36. MANTOUT B., *SAOS et OAM*, Journée de Formation de l'ADFOC, 16 juin 2011, Besançon.
37. MEHTA A., QIAN J., PETOCZ P. et al, A Randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea, *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163 : 1457-61.
38. MEURICE J-C, *Le SAOS, Chap. 12 : Traitement du syndrome d'apnées-hypopnées au cours du sommeil par pression positive continue*, Ed. Masson, 2004, p. 210-229.
39. NIKOLOPOULOU M., NAEIJE M., AARAB G., The effect of raising the bite without mandibular protrusion on obstructive sleep apnea, *Journal of Oral Rehabilitation*, April 2011.
40. NETTER, *Mémoires d'Anatomie, Tête et Cou*, 2e édition, Edition Masson, 2008.
41. PARADIS B., Capsule : Glossaire du SAOS, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 49.
42. PARADIS B., L'apnée du sommeil, de la présomption clinique au laboratoire de sommeil, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 51-60.
43. PETITJEAN T., GARCIA TEJERO M-T., LANGEVIN B., et al., *Le SAOS, Chap. 13 : Alternatives thérapeutiques à la pression positive continue dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil*, Ed. Masson, 2004, p.234-248.
44. PETITJEAN T. et coll., Orthèses d'avancement mandibulaire utilisées comme traitement du SAOS, *Rev Mal Respir*, 1999, 16 : 463-474.
45. PUNJABI et al., Disorders of glucose metabolism in sleep apnea, *J Appl Physiol*, vol 99, Nov 2005

46. RE J-P., *Orthèse d'avancée mandibulaire*, Atelier de Travaux Pratiques, Congrès ADF, jeudi 26 novembre 2009, Paris.
47. ROMBAUX P. et al, Ronflements et apnées, *La Revue de Médecine Générale*, n°257, nov. 2008, p. 376-383.
48. SHERWOOD, *Physiologie humaine*, 2e édition, Edition DE BOECK, 2006.
49. SILBERNAGL S., DESPOPOULOS A., *Atlas de poche de Physiologie*, 4e édition, Médecine-Sciences Flammarion, 2008.
50. SOBOTTA, *Atlas d'anatomie humaine, Tome 1 : Tête, cou et membre supérieur*, 4e édition française.
51. SPLF, Recommandations pour la Pratique Clinique : Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte, *Rev Mal Respir*, 2010, 27 : 806-833.
52. TEFFENE C., MEURICE J-C., Actualité du SAHS, *Rev Mal Respir*, 2008, 25 : 86-96.
53. TEITELBAUM J., DIMINUTTO M., COMITI S. et al, L'exploration téléradiographique des VAS après chirurgie des SAOS, *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 2007, 108 : 13-20.
54. TISON C., SEBILLE-ELHAGE S., FERRI J., Orthèse d'avancée mandibulaire : cinq ans de traitement du SAOS, *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 2011, 112 : 80-86.
55. TRANG H., Traitement du SAOS chez l'enfant, *Rev Mal Respir*, 2006, 23 : 7S128-7S130.
56. TSUIKI S., LOWE AA., ALMEIDA F., Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnea severity, *Eur Respir J*, 2004, 23 : 263-8.
57. UNGER F., Pratique Clinique des Orthèses Mandibulaires, Gouttières occlusales et autres dispositifs interocclusaux, Ed. CdP, 2003, p. 140-145.
58. VECCHIERINI M-F., *Le guide du sommeil*, John Libbey Eurotext, 1997.
59. VERSCHELDEN P., Au Menu, le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 61-67.
60. 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.
61. WEITZENBLUM E., RACINEUX J-L., *Syndrome d'apnées obstructives du sommeil*, 2e édition, Ed. Masson, 2004.
62. WEST, John B., *La Physiologie Respiratoire*, 6e édition, EDISEM, Edition Maloine, 2003.

TABLE DES MATIÈRES

<u>INTRODUCTION</u>	5
<u>1. DÉFINITION DU SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)</u> ...	6
1.1. <u>Rappels physiologiques sur la respiration et le sommeil</u>	6
1.1.1. Anatomie et physiologie de la respiration	6
1.1.1.1 <u>Anatomie des voies aériennes extra-thoraciques</u>	6
1.1.1.1.1 <i>Le pharynx</i>	7
❖ le rhinopharynx.....	8
❖ l'oropharynx.....	8
❖ l'hypopharynx.....	9
1.1.1.1.2 <i>Le larynx</i>	10
1.1.1.1.3 <i>La trachée cervicale</i>	12
1.1.1.2 <u>Généralités sur la physiologie respiratoire</u>	13
1.1.2. Généralités sur la physiologie du sommeil	15
1.1.2.1. <u>Typologie du sommeil de l'adulte</u>	15
1.1.2.2. <u>Les différents stades du sommeil</u>	16
1.1.2.2.1. <i>Le sommeil lent</i>	16
1.1.2.2.2. <i>Le sommeil paradoxal</i>	18
1.1.2.2.3. <i>Chronobiologie du sommeil</i>	20
1.1.2.3. <u>Régulation veille-sommeil</u>	21
1.1.2.3.1. <i>La régulation homéostatique</i>	21
1.1.2.3.2. <i>La régulation circadienne</i>	22
1.1.2.3.3. <i>La régulation ultradienne</i>	24
1.1.2.3.4. <i>Les modèles de régulation du sommeil</i>	25
1.1.2.4. <u>Fonctions du sommeil</u>	27

1.1.3. Anomalies respiratoires liées au sommeil	28
1.1.3.1. <u>Ronchopathies</u>	29
1.1.3.2. <u>Définition et conséquences des Apnées</u>	30
1.1.3.3. <u>Définition des Hypopnées</u>	31
1.1.3.4. <u>Index d'Apnées / Hypopnées</u>	32
1.1.3.5. <u>Micro-éveils liés à des efforts respiratoires</u>	32
1.2. Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS)	33
1.2.1. Le SAOS	34
1.2.1.1 <u>Définition du SAOS</u>	34
1.2.1.2. <u>Epidémiologie du SAOS</u>	35
1.2.1.3. <u>Physiopathologie du SAOS</u>	35
1.2.1.4. <u>Conséquences médicales et socio-économiques du SAOS</u>	38
1.2.1.4.1. <i>Conséquences médicales immédiates</i>	38
1.2.1.4.2. <i>Conséquences médicales à long terme</i>	39
❖ conséquences cardiovasculaires.....	39
❖ conséquences métaboliques et comportementales.....	41
1.2.1.4. 3. <i>Conséquences socio-économiques</i>	43
❖ accidents de la route.....	43
❖ accidents du travail.....	43
❖ conséquences économiques.....	44
1.2.2. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil	45
1.2.2. Le syndrome d'apnées complexes du sommeil	46

2. DIAGNOSTIC DU SAOS	48
2.1. <u>Le diagnostic positif</u>	48
2.1.1. Circonstances du diagnostic	48
2.1.2. Examen clinique	50
2.1.2.1. <u>Le ronflement</u>	50
2.1.2.2. <u>La somnolence diurne excessive</u>	50
2.1.2.3. <u>Le surpoids / l'obésité</u>	53
2.1.2.4. <u>Bilan ORL clinique et paraclinique</u>	54
2.1.2.5. <u>Autres bilans éventuels</u>	57
2.1.2.6. <u>Facteurs de risques du SAOS</u>	59
2.1.2.6.1. <i>Facteurs de risques endogènes</i>	59
2.1.2.6.2. <i>Facteurs de risques exogènes</i>	60
2.1.3. Stratégie diagnostique	61
2.1.3.1. <u>Les techniques d'enregistrement du sommeil</u>	61
2.1.3.1.1. <i>La polysomnographie au laboratoire</i>	61
2.1.3.1.2. <i>La polygraphie ventilatoire nocturne</i>	64
2.1.3.1.3. <i>L'oxymétrie nocturne</i>	65
2.1.3.2. <u>Stratégie diagnostique</u>	67
2.1.4. Imagerie	70
2.1.4.1. <u>La céphalométrie et la téléradiographie de profil</u>	70
2.1.4.2. <u>La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)</u>	72
2.1.4.3. <u>La radiographie panoramique dentaire</u>	73
2.2. <u>Diagnostic différentiel</u>	74
2.3. <u>Rôle du Chirurgien-Dentiste dans le dépistage du SAOS</u>	75
2.3.1. Rôle du Chirurgien-Dentiste omnipraticien : dépistage	75
2.3.2. L'orthodontiste : rôle de dépistage et de prévention	77

3. <u>LE TRAITEMENT DU SAOS PAR ORTHÈSE D'AVANCÉE MANDIBULAIRE</u>	81
3.1. <u>Les différents types de traitement du SAOS</u>	81
3.1.1. Les mesures hygiéno-diététiques	81
3.1.2. La ventilation par pression continue (VPPC)	83
3.1.3. La chirurgie	85
3.1.4. Les différents types d'orthèses endobuccales	94
3.2. <u>Les orthèses d'avancée mandibulaire</u>	97
3.2.1. Principes et mode d'action des OAM	97
3.2.2. Effets cliniques des OAM	102
3.2.3. Facteurs prédictifs d'efficacité des OAM	105
3.2.4. Indication, choix de l'orthèse et prise en charge	108
3.2.5. Contre-indications des OAM	112
3.2.6. Effets secondaires des OAM	114
3.2.7. Réglages et suivi	120
4. <u>DÉMARCHE CLINIQUE DES OAM EN CABINET DENTAIRE</u>	125
4.1. <u>Dépistage et Diagnostic</u>	125
4.2. <u>Pose de l'indication d'une OAM</u>	127
4.3. <u>Réalisation de l'orthèse d'avancée mandibulaire</u>	129
4.2.1. Première consultation	129
4.2.2. Deuxième étape clinique	132
4.2.3. Troisième étape clinique	133
4.3. <u>Titration et suivi</u>	134
<u>CONCLUSION GÉNÉRALE</u>	138
<u>GLOSSAIRE</u>	139
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	140
<u>TABLE DES MATIERES</u>	144

MARC Amélie – Rôle du Chirurgien Dentiste dans le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire.

Nancy 2011 : 147 f. : 89 ill.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy-I : 2011

MOTS CLES : - Orthèse d'avancée mandibulaire
- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

MARC Amélie – Rôle du Chirurgien Dentiste dans le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire.

Th. : Chir.-Dent. : NANCY I : 2011

Une apnée obstructive du sommeil est un arrêt du flux ventilatoire lié à la fermeture des voies aériennes supérieures 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. Les patients porteurs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se retrouvent ainsi en état de privation de sommeil chronique, probable cause de leur somnolence diurne. Les conséquences du SAOS sont multiples, en particulier un risque accru de maladies cardiovasculaires, mais également métaboliques et comportementales.

La prévalence du SAOS est estimée entre 2 et 4 % dans la population générale. Il paraît donc indispensable que tout chirurgien-dentiste soit capable de repérer les principaux symptômes du SAOS chez ses patients afin de les adresser, en cas de forte suspicion, chez un spécialiste du sommeil. Ce n'est que ce dernier qui pourra poser le diagnostic de SAOS, après divers examens.

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. Si un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire est envisagé, l'odontologiste se doit de connaître le mode d'action des OAM, leur indication ainsi que leurs contre-indications et leurs effets secondaires afin d'informer le mieux possible son patient.

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

JURY :

Monsieur J-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
Monsieur J. SCHOUVER	Maître de Conférences	Juge
Mademoiselle C. PY	Assistant hospitalo-universitaire	Juge
Monsieur P. CERVANTES	Docteur en Médecine	Juge

Adresse de l'auteur : Amélie MARC
9 rue de Verdun
57160 MOULINS-lès-METZ

Jury : Président : J.P. LOUIS – Professeur des Universités
Juges : J. SCHOUVER – Maître de Conférences des Universités
C.PY – Assistant Hospitalier-Universitaire
P.CERVANTES – Docteur en Médecine

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

Présentée par: **Mademoiselle MARC Amélie, Thérèse, Anne**

né(e) à: **CHERBOURG (Manche)**

le **30 mai 1985**

et ayant pour titre : « **Rôle du chirurgien-dentiste dans le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire** ».

Le Président du jury,



J.P. LOUIS

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie



Autorise à soutenir et imprimer la thèse **3823**

NANCY, le **27.10.2011**

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



