

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY OF TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- DR. B. BENZERDJEB
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان
قسم طب الاسنان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE
DENTAIRE**

Thème :

**La prise en charge du syndrome d'apnée obstructive du
sommeil en odontologie chez l'adulte**

Présenté par :

BOUKHARI Khadidja

HADJAZI Zouaouia

TIF Nour El houda

Soutenu le : **14 juin 2023**

Le Jury :

Pr. S. SEKKAL

Professeur en médecine de travail

Présidente de jury

Pr. L. HENNAOUI

Professeur en épidémiologie

Examinatrice

Dr. N. GUELLIL

Maitre assistante en prothèse dentaire

Examinatrice

Pr. I. AZZOUNI

Professeur en prothèse dentaire

Encadrante

Année universitaire 2022-2023

Avant-propos

Nous remercions tout particulièrement :

Notre Encadrant : Pr. I. AZZOUNI

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce mémoire dont vous avez été l'initiatrice, C'est avec plaisir que nous avons travaillé avec vous sur ce projet.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre respect le plus sincère et de notre profonde estime.

Notre Président de jury : Pr. S. SEKKAL

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre mémoire de fin d'étude.

Soyez assuré de tout notre respect et de notre gratitude.

Notre Juge : Pr. L. HENNAOUI

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer au jury de ce mémoire.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères gratitudees.

Notre juge : Dr. N. GUELLIL

Vous nous avez fait l'honneur et le plaisir de participer au jury de ce mémoire.

Veillez trouver ici toute notre reconnaissance l'intérêt que vous avez porté à l'égard de notre travail.

Remerciement

Je remercie Dieu le Tout-Puissant de nous avoir donné la santé et la patience de commencer et de terminer ce travail avec beaucoup du courage d'atteindre ce jour que nous espérons depuis si longtemps.

A mes très chers parents, **A ma mère REGHIOUAT DJEMAA**, je tenais à te remercier d'avoir toujours été là pour moi et pour ton amour inconditionnel.

A mon père MEDJDOUB, qui m'a toujours soutenu, Je vous remercie de tout ce que vous faites. Vous êtes pour moi un exemple et j'espère par ce travail de vous rendre fière et de trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond amour.

A ma sœur *Ikhlass*, merci d'être là depuis le début, je suis très fière de voir ce que tu es devenue. **A mon petit frère *Houcine Bayazid***, merci pour tout l'amour que vous m'avait apporté, j'ai beaucoup de chance de t'avoir. Je vous aime.

A toute ma famille,

Mon oncle *Mohammed*, ma tante *Zaouïa*, mes cousines : *Mehadjia*, *Wahiba*, *Houcine*, *Amel*, merci d'être là et de me soutenir.

A ma tante Dr. *REGHIOUAT Fouzia* qui m'a encouragé pour prendre ce chemin.

A mes chères : *Adem*, *Fatima Zahra*, un jour vous apprendrez à lire et vous comprendrez à quel point je vous aime. Si Dieu veut, petites vous deviendrez grandes et vous serez comblées de réussite. Que dieu vous protège.

A mon adorable *Chaima B*, merci d'être ma meilleure amie depuis maintenant 15ans, de me motiver quand je ne l'étais pas et de ton amitié qui m'est très chère et qui, je l'espère, durera des années.

Je ne pensais pas rencontrer des gens aussi merveilleux durant mes études, *S. Cherifa*, *B. Khadîdja*, *T. Nour Elhouda*, *F. Chaima*, J'espère que l'amitié que l'on a aujourd'hui va durer longtemps, merci pour tous ces bons moments et tous ces fous rires.

Je tiens à remercier tous ceux qui m'ont aidé tout au long de mon parcours.

HADJAZI ZOUAOUIA

Remerciement

Je dédie ce mémoire ;

A ma très chère mère l'exemple de ma vie qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.

A mon très cher père merci de m'avoir tout au long de ma vie permis de devenir ce que je suis aujourd'hui.

A mes chers frères **Mohamed** et **Madjid**, sœurs **Rabia** et **Asma** et leurs enfants, source de joie et de bonheur ; tout particulièrement **Smail** et **Halima**, merci pour m'avoir toujours supporté dans mes décisions et pour votre énorme support pendant la rédaction de mon projet.

A tous les membres de ma famille et toute personne qui porte le nom **Boukhari**.

A **Ibtissem**, chère amie avant d'être ma cousine, source d'espoir et de motivation.

A mes chers amis ; **Chaima F**, **Cherifa S**, **Nour el houda T** et **Zouaouia H**. En souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble, en souvenir de nos éclats de rire et des bons moments, j'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du lycée ou de l'enseignement supérieur, spécialement notre cher enseignant monsieur **Rabhi.A**

A vos chers lecteurs.

BOUKHARI KHADIDJA

Remerciement

Au terme de ce travail je tiens à remercier **DIEU** le tout puissant de m'avoir donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail.

A **ma mère** celle qui a su être présente et continue de l'être pour faire mon bonheur ; celle qui dans un regard comprend un monde, a celle sur qui nous avons pu compter dans les moments les plus difficiles ; aucun mot ne peut être à la hauteur pour te remercier.

A **mon cher père** ; mon défunt, l'homme qui était toujours fière de moi j'aurais tellement aimé qu'il soit présent ce jour-là ; j'espère que du monde qui est sien maintenant il apprécie cet humble geste de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme Puisse dieu le tout puissant t'avoir en sa sainte miséricorde.

A mes frères **Younes, Zakaria et Ayoub** ; je ne vous remercierai jamais assez d'avoir été toujours là pour moi, j'ai tellement de chance de vous avoir dans ma vie, vous êtes mon plus grand soutien, je ne sais pas ce je ferai sans vous.

A ma chère **grand-mère Fatma**, merci de m'avoir aimé inconditionnellement tu as à chaque fois su admirer mes moindres accomplissements je serais toujours reconnaissante envers ces années passées à tes cotés.

Je tiens à remercier **tata Leila Khennaf** pour son soutien, sa bonté, et sa présence à tout moment, j'espère un jour être la moitié de la personne que tu es.

A mon amie d'enfance, ma sœur **Boukrouba Zohra** merci de faire partie de ma vie, chaque fois que je regarde dans tes yeux tout ce que je vois c'est la gentillesse et la pureté, peu importe ou la vie nous mène tu seras toujours ma meilleure amie, puisse cette amitié déchaîner la plus grande joie et le plus grand bonheur qui reste à vivre.

A mes chères **Fezazi Chaimaa** et **Karimi Ibtissem**, je ne vous remercierai jamais autant pour tous les moments qu'on a passés ensemble, pour votre soutien dans les moments les plus difficiles ainsi que pour tous vos encouragements durant nos années d'étude, je vous serais toujours reconnaissante.

Aux plus belles rencontres que j'ai faites durant mes années d'étude, **Boukhari Khadidja Hadjazi Zouaouia, Selka Cherifa** mes sœurs celles avec qui j'ai passé les meilleures voir les pires moments, je serai toujours reconnaissante a tous ce qu'on a passé ensemble ; je prie pour que ce lien dure éternellement et résiste à l'épreuve du temps.

TIF NOUR EL HOUDA

TABLE DES MATEIRES

Avant-propos	I
Remerciements	II
Table des matières	III
Liste des figures	IV
Abréviations	V
Introduction	VI
1 CHAPITRE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE :	4
1.1 Rappel anatomo – fonctionnelle de l’appareil respiratoire	4
1.1.1 Les étapes de la respiration.....	4
1.1.2 Anatomie et physiologie des voies respiratoires supérieures	4
1.1.2.1 Nez et cavité nasale	5
1.1.2.2 Pharynx.....	6
1.2 Approche diagnostique du Syndrome d’apnée du sommeil.....	8
1.2.1 Définition.....	8
1.2.2 Historique:	10
1.2.3 Epidémiologie	11
1.2.4 Etiopathogénie.....	13
1.2.5 Caractéristiques cliniques du SAOS.....	16
1.2.5.1 Les antécédents.....	16
1.2.5.2 Examen clinique	21
1.2.5.3 Diagnostic positif	31
1.2.5.4 Diagnostic différentiel	32
1.2.6 Complications.....	32
1.2.6.1 Complications cardiovasculaires	32
1.2.6.2 Complications métabolique	33
1.2.6.3 Complications neurologiques	34
1.3 Traitement du SAOS.....	35
1.3.1 Les mesures hygiéno-diététiques.....	35
1.3.2 Traitement médicamenteux :	36
1.3.3 La ventilation en pression positive continue	37
1.3.3.1 Principe et mode d’action.....	38
1.3.3.2 Avantages et Inconvénients.....	40
1.3.4 Les orthèses endobuccale	42
1.3.4.1 Les orthèses d’avancée mandibulaire	42
1.3.4.2 L’orthèse de protrusion lingual	50
1.3.5 Les chirurgies des voies aériennes supérieures	50

TABLE DES MATEIRES

1.3.5.1	Les différentes chirurgies possibles.....	50
1.3.6	Autres recherches thérapeutiques :.....	58
1.3.6.1	Stimulation des voies aériennes supérieures :.....	58
1.3.6.2	Myothérapie fonctionnelle (exercices oropharyngés) :.....	59
1.3.6.3	Électrostimulation neuromusculaire :.....	59
1.3.6.4	L'épap nasal:.....	60
1.3.6.5	L'appareil Winx:.....	61
2	CHAPITRE II : MATERIAL ET METHODES :.....	65
2.1	Type d'étude :.....	65
2.2	Objectifs :.....	65
2.2.1	Objectif principal :.....	65
2.2.2	Objectifs secondaires :.....	65
2.3	Population d'étude :.....	66
2.3.1	Etude descriptive :.....	66
2.3.2	Etude de suivi :.....	66
2.3.2.1	Critères d'inclusion :.....	66
2.3.2.2	Critères d'exclusion :.....	66
2.4	Protocole de réalisation :.....	67
2.5	Collecte et recueil des données :.....	76
2.5.1	Analyse des données :.....	76
2.5.2	Les limites de l'étude :.....	76
2.6	Evaluation de critère du jugement :.....	77
3	CHAPITRE III : Résultat et interprétation :.....	79
4	CHAPITRE IV : Discussion :.....	92
5	CONCLUSION :.....	100
6	PERSPECTIVES :.....	101
7	BIBLIOGRAPHIE :.....	102
8	Résumé :.....	112

TABLE DES FIGURES

Figure 1: schémas de l'appareil respiratoire. (2).....	5
Figure 2: schéma du cou et de la cavité buccale (coupe sagittale, médiane) (4)	7
Figure 3: Caractéristiques anatomiques contribuant à l'apnée obstructive du sommeil (SAOS).(10)	9
Figure 4: Image par résonance magnétique (IRM) mi sagittale chez un sujet normal (à gauche) et chez un patient souffrant d'AOS sévère (à droite) (11)	15
Figure 5:dépendance d'état de la taille des voies aériennes supérieures chez un sujet normal telle qu'évaluée par des reconstructions tridimensionnelles d'images IRM.(11)	15
Figure 6: Défaillance secondaire au bruxisme de nuit (42)	20
Figure 7:Oxymétrie de pouls(56)	23
Figure 8:Mise en place de polysomnographie de nuit (62)	25
Figure 9: Polygraphie ventilatoire (56).....	26
Figure 10:évaluation du profil présente d'une rétrognathie mandibulaire ou d'une hyper	27
Figure 11: score de Mallampati modifié: classe 01:la luette et les loges amygdaliennes sont visibles ; classe 02: la luette est partiellement visible ; classe 03: le palais membraneux est visible ; classe 04: seul le palais osseux est visible(33).....	29
Figure 12:grade de Friedman pour la détermination du volume amygdalien : grade 0 : la luette et les piliers de la loge amygdalienne sont visibles ; grade 01 : les amygdales sont cachées dans la loge ; grade02 : les amygdales dépassent la loge ; grade 03 : les amygdales dépassent largement la loge sans passer le milieu ; grade 04 : les amygdales sont jointives au niveau de la luette (43)	30
Figure 13: masque nasaux étanches à pression positive continue(56)	38
Figure 14: principe de fonctionnement de la CPAP (56)	39
Figure 15: Principe et mode d'action de l'orthèse d'avancée mandibulaire : dégagement et diminution de la collapsibilité des VAS.....	43
Figure 16:Orthèse monobloc ou piègeur de langue.....	43
Figure 17: Orthèse de type Herbst avec recouvrement des faces occlusales, fonctionnant en	44
Figure 18: Orthèse de type Herbst : visualisation de profil.(80)	44
Figure 19: Orthèse Narval ORM® sans recouvrement des faces occlusales antérieures,	45
Figure 20: Reconstruction tridimensionnelle du vélo pharynx avant et après l'utilisation du MAD. Rouge : langue; blanc : mandibule; bleu : voies respiratoires (42)	48
Figure 21:le dispositif de retenue de langue. (84).....	50
Figure 22: anatomie de l'arrière du nez et de la gorge(10).....	51
Figure 23:Marquage de l'incision sur la partie latérale du pilier antérieur de l'amygdale tout en veillant à courber à l'approche de la base de la luette (70).....	52
Figure 24:La dissection commence au pôle inférieur droit de l'amygdale. (70).....	52
Figure 25:Les incisions sont faites à la jonction entre les lambeaux dorsaux palatins et postérieurs(70)	53
Figure 26:La partie supérieure du rabat du pilier postérieur est rapprochée de la muqueuse ...	53
Figure 27:Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB)(89)	54
Figure 28:Gastrectomie Verticale en Manga(89)	55
Figure 29:la Bande Gastrique Réglable (BGR)(89)	55
Figure 30:Le switch duodéal (SD)(89).....	56
Figure 31:schéma expliquent l'appareil utilisé pour la neurostimulation (93).....	59
Figure 32: le dispositif Provent (93).....	60
Figure 33: le dispositif WINX (93).....	61
Figure 34: la lettre d'orientation du service de médecine du travail CHU Tlemcen.....	67
Figure 35: photographies de l'examen endobuccale d'un patient.....	68
Figure 36: photographie des empreintes	69

TABLE DES FUGURES

Figure 37: photographie des moulages	69
Figure 38: photographies de l'enregistrement de la propulsion.....	71
Figure 39: la confection des orthèses au laboratoire par la pompe à vide	72
Figure 40: l'orthèses sur occluseur après collage	73
Figure 41: gouttières sur occluseur.....	73
Figure 42: Orthèse en bouche.....	74
Figure 43: livraison de l'orthèses	74
Figure 44: organigramme de la population étudié	79
Figure 45: histogramme représentant la répartition des patients selon l'âge n=05	80
Figure 46: graphique représentant la répartition des patients selon le sexe n= 05	81
Figure 47: graphique représentant la répartition des patients selon l'état de santé générale n=05	82
Figure 48: histogramme représentant la répartition des patients selon l'IMC n=05	83
Figure 49: graphique représentant la répartition des patients selon l'édentements n=05	84
Figure 50: histogramme représentant la répartition des patients selon l'IAH n =05.....	85
Figure 51: score somnolence selon Epworth n = 5.....	86
Figure 52: graphique de l'IAH des deux patients (avant/après) n=2.....	87
Figure 53: Graphique de score de somnolence (avant/après) n=2	88
Figure 54: Graphique de la sévérité du SAOS (avant/après) n=2.....	89
Figure 55: Graphique de taux d'amélioration	90

ABREVIATIONS

-A-

ATM : L'articulation temporomandibulaire

-B-

BS : Le bruxisme du sommeil

BQ : Questionnaire de Berlin

RGB : La Bande Gastrique Réglable BGR

BPPA : Bilevel pression positive aérienne

IPPA : Pression positive aérienne inspiratoire

EPPA : Pression positive aérienne expiratoire

-C-

CB : La chirurgie bariatrique

CPAP : Pression aérienne positive continue

-D-

DAM : Dysfonctionnement de l'appareil mandicateur.

-E-

EEG : Électroencéphalographie EEG

EMG : Électromyogramme EMG

ECG : Électrocardiogramme ECG

EOG : Électro-oculographie EOG

-G-

GVM : Gastrectomie Verticale en Manga

-H-

HTA : Hypertension artérielle

-I-

IAH : L'indice apnée hypopnée

IMC : Indice de masse corporelle

-M-

ABREVIATIONS

MOR : Mouvements oculaires rapides

-N-

NMOR : Non mouvements oculaires rapides

-O-

OAM : Orthèse (s) d'avancée mandibulaire

-P-

PSG : La polysomnographie

-R-

RP : La région rétro palatale

RG : La région rétro glossaire

RM : La résonance magnétique

RYGB : Roux-en-Y Gastric Bypass

-S-

SAOS : Syndrome Apnée obstructive du sommeil

SAHOS : Syndrome d'apnée hypopnée obstructive de sommeil

SSE : Scores de somnolence d'Epworth

SBQ : Le questionnaire STOP-Bang

SD : Le switch duodéal

-T-

TDM : La tomodensitométrie

-U-

UPPP : Uvulopalatopharyngoplastie

-V-

VAS : Voies aériennes supérieures

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est la manifestation la plus grave des troubles respiratoires caractérisés par une obstruction périodique partielle ou complète des voies aériennes supérieures (VAS), La répétition de ces événements respiratoires obstructifs et des micros éveils créent une fragmentation du sommeil qui se manifeste par une somnolence diurne ou le sentiment d'un sommeil non réparateur.

En dépit de sa gravité le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) reste une maladie mal connue et sous diagnostiquée, en revanche sa prévalence continue de croître tant chez les adultes que chez les enfants au fil des ans.

Le SAOS non traité constitue un risque de santé non négligeable car il peut entraîner des conséquences graves pour la santé, un risque accru d'hypertension artérielle, de diabète, de maladies cardiovasculaires allant jusqu'à la mortalité ; cependant la prise en charge de ce syndrome doit être pluridisciplinaires et par divers moyens en fonction de sa sévérité allant de l'orthèse d'avancée mandibulaire à la chirurgie.

La pression aérienne positive continue des voies aériennes (CPAP) est actuellement considérée comme « l'étalon-or » dans le traitement du SAOS, les appareils oraux sont mentionnés comme le deuxième choix après la CPAP dans tous les degrés du SAOS (légère, modéré et sévère). Toutefois, l'utilisation des orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) est devenue un traitement alternatif/additif remarquable, ou même un premier choix chez les patients atteints de tous type du SAOS.

La fonctionnalité d'un OAM est obtenue par un repositionnement antérieur de la mandibule. Ce repositionnement entraîne une augmentation du diamètre de la lumière des voies aériennes supérieures (VAS), ce qui diminue le risque de leur effondrement.

En cas de soupçon de SAOS il est nécessaire d'adresser le patient au médecin du sommeil pour effectuer le diagnostic ; en cas de prescription de l'orthèse le patient doit aller voir son médecin dentiste pour la confection et la mise en place de ce dispositif de même le dentiste est bien placé pour effectuer une évaluation préalable du SAOS et orienter les patients à risque vers une évaluation diagnostique.

A travers ce travail clinique nous étudierons le SAOS de l'adulte, nous évaluerons l'efficacité des OAM et nous réaliserons un protocole standardisé sur lequel on peut compter pour confectionner ces orthèses. Le SAOS demeure encore peu connu de notre profession alors que notre rôle est prédominant depuis le diagnostic jusqu'à la prise en charge. Le médecin dentiste doit donc s'inscrire au sein d'une équipe soignante afin d'optimiser la prise en charge du SAOS et d'assurer une amélioration du dépistage dans une tentative de réduire sa prévalence chez les adultes.



CHAPITRE I :
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1 CHAPITRE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE :

1.1 Rappel anatomo – fonctionnelle de l'appareil respiratoire

1.1.1 Les étapes de la respiration

Le processus de la respiration correspond à l'apport d' O_2 et à l'élimination du CO_2 et est subdivisé en trois étapes qui sont :

- **La ventilation pulmonaire** ; respiration, correspond à l'inhalation et à l'expiration de l'air et implique les échanges d'air entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires.
- **La respiration externe** ; pulmonaire, correspond aux échanges gazeux entre les alvéoles pulmonaires et le sang de capillaires au travers de la membrane alvéolo-capillaires.
- **La respiration interne** ; tissulaire correspond aux échanges gazeux entre le sang des capillaires systémiques et les cellules. (1)

1.1.2 Anatomie et physiologie des voies respiratoires supérieures

Le système respiratoire est composé du nez, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches et des poumons. Ces éléments peuvent être classés en fonction de leur structure ou de leur fonction. **D'un point de vue structural**, le système respiratoire est constitué de deux parties : 1) Le système respiratoire supérieur inclue le nez, le pharynx et les structures qui y sont associées ; et 2) le système respiratoire inférieur comprenant le larynx, la trachée, les bronches et les poumons. **D'un point de vue fonctionnel**, le système respiratoire est également constitué de deux parties. 1) la zone de conduction est constituée d'une série de cavités interconnectées et de tubes dans et hors des poumons. Elles sont constituées du nez, des cavités nasales, du pharynx, de la trachée, des bronches, des bronchioles terminales. Leurs fonctions sont de filtrer, de réchauffer, d'humidifier et de conduire l'air dans les poumons. 2) la zone respiratoire comprend les tubes et les tissus pulmonaires où les échanges gazeux se produisent. Celle-ci est constituée de bronchioles respiratoires, des conduits alvéolaires, des sacs alvéolaires et des alvéoles et sont les principaux sites d'échanges gazeux entre l'air et le sang. (1)

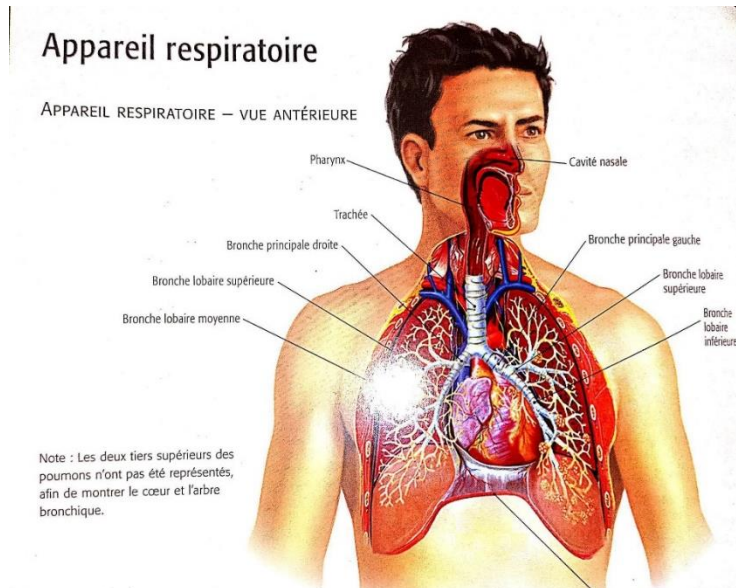


Figure 1: schémas de l'appareil respiratoire. (2)

1.1.2.1 Nez et cavité nasale

1.1.2.1.1 Situation et structure

La cavité nasale est la première des voies respiratoire ; il s'agit d'une grande cavité irrégulière divisée en deux cavités égales par un septum (cloison). La partie postérieure, osseuses, du septum est formée par la lame perpendiculaire de l'Ethmoïde et le Vomer. En avant, la cloison est faite d'un cartilage hyalin (cartilage septale). (3)

1.1.2.1.2 Fonction respiratoire du nez

Le nez est premier des voies respiratoires suivies par l'air inspiré. Le nez débute le processus par lequel l'air est réchauffé, humidifié et filtré.

✚ **Réchauffement.** Il est dû à la considérable vascularisation de la muqueuse. Celle-ci explique l'importance de la perte du sang quand un saignement nasal (épistaxis) se produit.

✚ **Filtration et nettoyage.** Ils se produisaient quand les poils des orifices narinaires piègent de grosses particules. Les petites telles que le poussier et les microbes adhèrent au mucus. Celle-ci protège l'épithélium sous-jacent de l'irritation, ils empêchent son dessèchement. Les battements synchronisés des cils transportent le mucus la gorge, ou il est dégluti ou expectoré (Toussé).

✚ **Humidification. Elles se produisent** quand l'air passe sur la muqueuse humide, et qu'il devient saturé en vapeur d'eau. L'irritation de la muqueuse nasale entraîne l'éternuement, phénomène réflexe expulsant de force un irritant.(3)

1.1.2.1.3 Fonction olfactive du nez

Le nez est l'organe de l'odorat. Des terminaisons nerveuses localisées dans le toit de la cavité nasale, au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde et de cornet nasale supérieur, détectent l'odeur. Elles sont stimulées par des substances chimiques libérées par des matériels odoriférants. Les impulsions nerveuses qui ont résultent sont transmises par les nerfs olfactifs, et elles atteignent le cerveau, ou la sensation d'odeur et perçue.(3)

1.1.2.2 Pharynx

1.1.2.2.1 Situation

2.2.1. Situation :

Le pharynx est un conduit long de 12 à 14 cm, allant de la base du crâne jusqu'au niveau de la 6ème vertèbre cervicale. Il siège derrière le nez, la bouche et le larynx ; son extrémité supérieure est la plus large. Afin de le décrire, le pharynx est divisé en trois parties : le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx. (3)

✚ **Nasopharynx.** La partie supérieure du pharynx (encore appelé rhinopharynx, cavum) est située derrière le nez, au-dessus du niveau du palais mou (voile du palais).

✚ **Oropharynx.** La partie orale du pharynx siège derrière la bouche, et va de la hauteur du palais mou jusqu'au niveau de la partie supérieure du corps de la troisième vertèbre cervicale. Pendant la déglutition, les parties nasale et orale du pharynx sont séparées, par le palais mou, qui présente sur la ligne médiane un prolongement, l'uvule (ou luette).

✚ **Laryngopharynx.** La partie laryngée du pharynx va de l'oropharynx en haut à l'œsophage en bas, c'est-à-dire du niveau de la troisième vertèbre cervicale au niveau de la sixième vertèbre cervicale. (3)

1.1.2.2.2 Structure

Le pharynx est fait de trois couches tissulaires.

Muqueuse. Elle varie légèrement suivant la région. Dans le nasopharynx elle est faite d'un épithélium cylindrique cilié ; dans l'oropharynx et le laryngopharynx, c'est un épithélium pavimenteux stratifié résistant, La muqueuse protège les tissus sous-jacents de l'action abrasive des aliments qui passent à travers avant d'être avalés.(3)

Tissu fibreux. Il constitue la couche intermédiaire. Il est le plus épais dans le nasopharynx, et il devient plus mince à son extrémité inférieure, ou la couche musculaire est plus épaisse.

Muscle lisse. Il s'agit de plusieurs muscles constricteurs, non soumis à la volonté, jouant un rôle important dans la déglutition qui, dans le pharynx, n'est pas sous le contrôle de la volonté.(3)

Vascularisation et innervation :

Le sang est amené au pharynx par plusieurs branches de l'artère faciale. Le retour veineux se fait dans les veines faciales et jugulaires internes.

L'innervation vient du plexus pharyngien formé par des filets sympathiques et parasympathiques. Les filets parasympathiques viennent des nerfs vagues et glossopharyngiens.

Les filets sympathiques viennent du ganglion cervical supérieur de chaque côté. (3)

1.1.2.2.3 Fonctions

✓ **Voie de passage de l'air et des aliments.** Le pharynx est impliqué à la fois dans le système respiratoire et dans le système digestif.

✓ **Réchauffement et humidification.** L'air continue à être réchauffé et humidifié quand il passe par le pharynx, de la même façon que lors de son passage par le nez.

✓ **Gout.** L'épithélium des parties orale et laryngée du pharynx contient des terminaisons nerveuses gustatives.

✓ **Audition.** La trompe auditive, allant du nasopharynx à l'oreille moyenne, permet à l'air de pénétrer dans l'oreille moyenne

✓ **Protection.** Le tissu lymphatique des tonsilles pharyngées et palatine produit des anticorps en réponse à des antigènes.

Phonation. Le pharynx intervient dans la phonation ; en agissant comme chambre de résonance pour les sons venus du larynx.(3, 4)

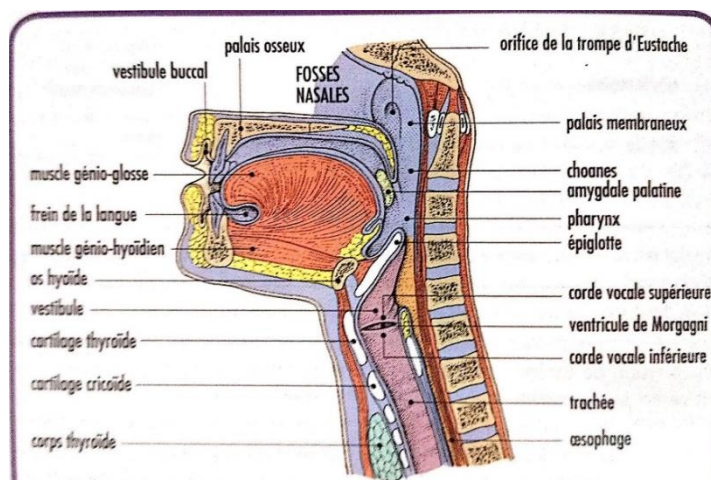


Figure 2: schéma du cou et de la cavité buccale (coupe sagittale, médiane) (4)

1.2 Approche diagnostique du Syndrome d'apnée du sommeil

Parmi tous les troubles respiratoires du sommeil, le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est devenu le plus fréquent et le plus important, La préoccupation médicale soulevée au sujet de cette maladie est non seulement en raison de sa prévalence accrue, mais aussi aux complications de santé démontrées si non traités, comme les comorbidités cardiovasculaires, les troubles neurocognitifs ou syndrome métaboliques... Etc.(5)

1.2.1 Définition

L'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble respiratoire qui nuit à la ventilation normale pendant le sommeil en raison du rétrécissement des voies respiratoires supérieures. Initialement noté par les chercheurs il y a des siècles comme des épisodes de ronflement et de suffocation associés à une somnolence perpétuelle et à une difficulté d'excitation.(6)

Il est défini comme l'obstruction complète (apnée) ou partielle (hypopnée) des voies aériennes supérieures, accompagnée d'une baisse de la saturation en oxygène. Ces épisodes se produisent à un rythme de 5 ou plus par heure de sommeil (indice apnée-hypopnée). Ces événements provoquent une micro-excitation et une fragmentation du sommeil qui conduisent à un sommeil non restauratif. (7).Le rétrécissement des voies respiratoires supérieures est fréquent chez les patients atteints du SAOS. Cela peut résulter d'un long palais mou, d'un élargissement de la langue et de la paroi pharyngée, et d'une position inférieure et postérieure de l'os hyoïde, généralement due au dépôt de graisse, ou de caractéristiques squelettiques, y compris une rétrognathie mandibulaire et une longueur mandibulaire ou maxillaire plus courte (Figure 03).

Il est plus fréquent chez les hommes d'âge moyen et obèses, mais il peut toucher les personnes de tout âge et de tout sexe. Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil a été reconnu comme un facteur contribuant à l'apparition de répercussions cliniques importantes : somnolence diurne excessive, fatigue, irritabilité, dépression, réduction du fonctionnement cérébral, augmentation du taux d'accidents et de la morbidité cardiovasculaire, et augmentation du taux de mortalité. Par conséquent, à l'heure actuelle, le SAOS est considéré comme problème public de santé. (7)

Les symptômes les plus courants associés au SAOS comprennent le ronflement qui dérange les autres, l'éveil nocturne, le sommeil non réparateur et la somnolence diurne, ce qui réduit la qualité de vie. Elle nuit également à la qualité du sommeil des partenaires de lit. Si elle n'est pas traitée le SAOS peut avoir des conséquences à long terme, Le risque d'accidents du travail.

De plus, les contraintes physiologiques liées à l'obstruction répétitive des voies aériennes supérieures peuvent entraîner une augmentation de la tension artérielle. Le SAOS est associé à un risque accru de fibrillation auriculaire, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, de diabète de type 2 et de maladie d'Alzheimer.(8)

De nombreux patients ne savent pas que leur respiration est affectée et peuvent ne pas consulter un médecin pour une évaluation. De plus, les patients peuvent ne pas considérer la somnolence comme un sujet pertinent à aborder avec le fournisseur de soins de santé.(9)

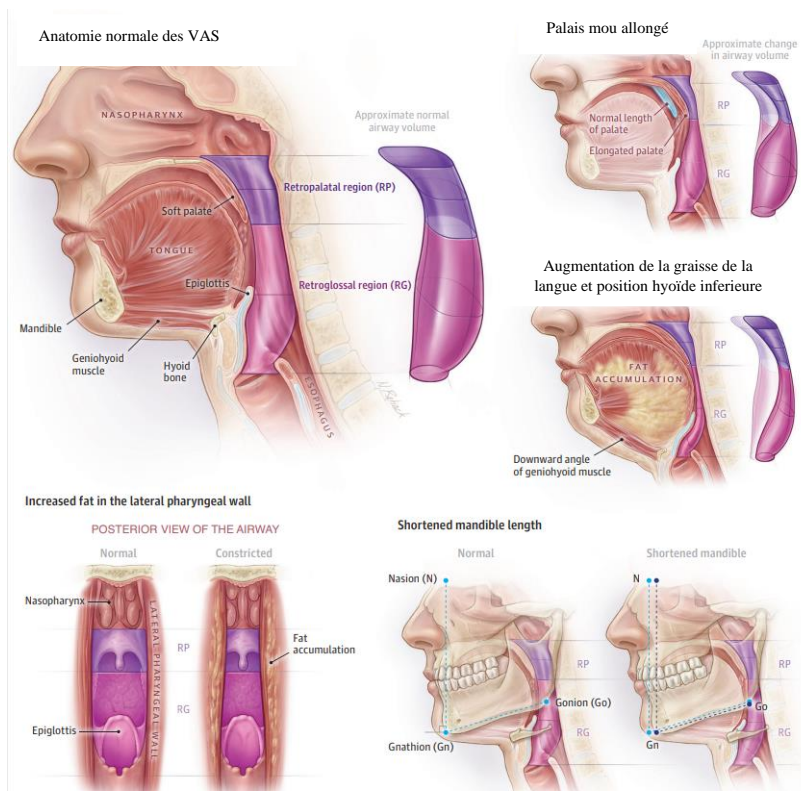


Figure 3: Caractéristiques anatomiques contribuant à l'apnée obstructive du sommeil (SAOS).(10)

1.2.2 Historique:

Nous n'avons vraiment commencé à étudier et à comprendre l'apnée du sommeil au cours des 40 dernières années, même s'il y avait de fortes indications de l'existence généralisée de ce problème dès le XIXe siècle. Des observations de respiration périodique dans le sommeil ont été signalées pour la première fois au milieu des années 1850, et dans les années 1870, les médecins britanniques ont signalé plusieurs cas d'apnées obstructives comme suit : « contractions infructueuses des muscles inspiratoires et expiratoires contre une obstruction glottique accompagnée de cyanose pendant le sommeil » Dans la seconde moitié du 19ème siècle, Plusieurs cas de personnes obèses ayant une somnolence diurne extrême ont été décrits et étiquetés « syndrome de Pickwickian » d'après *Charles Dickens Fat Boy Joe*. La respiration périodique a été signalée par le médecin britannique *Hunter* et par les médecins irlandais *Cheyne et Stokes* chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque au début et au milieu du 19e siècle et chez des sujets en bonne santé qui dormaient dans l'hypoxie de haute altitude par les physiologistes britanniques *John Scott Haldane, C. G. Douglas et Mabel Fitzgerald* au tournant du XXe siècle.(11)

Ce n'est qu'au milieu des années 1950 qu'un lien entre l'obésité et le contrôle de la respiration ont été pleinement appréciés alors que le syndrome de Pickwickian a été redécouvert. On a observé une rétention diurne de CO₂ chez des sujets obèses souffrant de somnolence diurne et sans maladie pulmonaire grave. Fait remarquable, aucune association avec des troubles du sommeil n'a été envisagée. De plus, même les descriptions des effets du sommeil sur la ventilation et la stabilité ventilatoire en santé n'ont été présentées qu'au début des années 1960. Au milieu des années 1960, *Gastaut et al.* ont reconnu l'apnée obstructive du sommeil chez les sujets obèses comme une obstruction intermittente des voies respiratoires accompagnée d'éveils fréquents, fournissant ainsi les premiers liens entre l'obésité, l'obstruction des voies respiratoires induite par le sommeil, la fragmentation du sommeil et la somnolence diurne. Après ces observations clés, la recherche s'est poursuivie lentement avec des cas d'apnée obstructive du sommeil.(11)

Les résultats du milieu à la fin des années 70 jusqu'au début des années 80 ont donné une impulsion considérable à la recherche physiologique dans ce domaine du sommeil et de la respiration, comme l'a mis en évidence une série de rapports sur :

- 1) Les effets du sommeil sur l'activité neuro-respiratoire du tronc cérébral dans les zones non embossées

- 2) L'identification d'un seuil apnéique sensible induit par le CO₂ chez l'homme endormi.
- 3) description des déterminants anatomiques et neurophysiologiques de l'occlusion des voies aériennes supérieures chez l'humain endormi, qui a fourni un concept unificateur « d'équilibre des forces » de la pathogénèse de l'apnée somnifère obstructive (SAOS).
- 4) l'introduction de la pression aérienne positive continue (CPAP) en tant que traitement non invasif de l'apnée obstructive du sommeil.(11)

Au début des années 1990 la première étude de population réalisée en laboratoire sur le sommeil et la respiration a révélé une prévalence significative de l'apnée du sommeil ou des troubles respiratoires dans une population non clinique d'âge moyen (cohorte du sommeil du Wisconsin), Ces résultats montrent un effet potentiellement important et largement non diagnostiqué de la respiration trouble du sommeil sur la santé publique.(11)

Du milieu des années 1990 à aujourd'hui, nous avons assisté à une explosion de la recherche fondamentale, bien que nous ne l'ayons compris que récemment. L'apnée du sommeil a attiré une myriade de chercheurs de diverses disciplines et sous-spécialités cliniques. (11)

1.2.3 Epidémiologie

Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) se caractérise par la survenue d'épisodes anormalement fréquents d'obstruction partielle (hypopnée) ou complète (apnée) des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil. Ce syndrome touche 2 à 4 % des hommes d'âge moyen, 30 à 60 % des hommes de plus de 60 ans et 1 à 2 % des femmes. (12)

La gravité de SAHOS est mesurée avec l'indice apnée-hypopnée (IAH), c.-à-d. le nombre d'événements obstructifs d'apnée du sommeil par heure. L'IAH est considérée comme faible lorsqu'elle varie entre 5 et 15, modérée entre 15 et 30 et grave au-dessus de 30. De même, les scores de somnolence d'Epworth (SSE) peuvent être faibles, modérés ou graves.(12)

Le SAOS est à la fois une maladie courante et sous-diagnostiquée. De plus, sa prévalence a augmenté avec le temps, reflétant les tendances de l'obésité. Indépendamment de l'obésité, l'augmentation de la prévalence est également une réflexion de la sensibilité améliorée dans les outils utilisés pour identifier les hypopnée et les apnées ainsi que des changements dans les critères d'évaluation. Pour ces raisons, la prévalence exacte du SAOS est une cible mouvante.

Une récente revue systématique a fait état d'une prévalence de 9 % à 38 % du SAOS dans la population générale lorsqu'on utilise une réduction de 5 événements/heure de l'IAH et une prévalence de 6 % à 17 % lorsqu'on utilise une réduction de 15 événements/heure de l'IAH. (13)

Facteurs de risque :

Les facteurs de risque qui contribuent au développement du SAOS comprennent l'obésité, le sexe masculin, l'augmentation de l'âge, les différences craniofaciales et l'ethnicité. Peut-être le facteur de risque le plus important pour l'apnée du sommeil est l'obésité, qui provoque le dépôt de graisse dans la langue, réduisant le calibre des voies respiratoires supérieures et augmentant la probabilité de son effondrement. En outre, les patients souffrant d'obésité centrale développent une compression abdominale, avec une diminution du volume pulmonaire expiratoire en fin d'expiration réduisant la traction caudale et augmentant la collapsibilité des voies aériennes supérieures. Trois grandes études épidémiologiques ont démontré une relation directe entre le gain de poids et l'apnée du sommeil. L'étude de la cohorte du sommeil du Wisconsin a révélé qu'une augmentation de 10 % du poids prédisait une augmentation de six fois des risques de troubles respiratoires modérés à graves. Il est intéressant de noter que, bien que la gravité de l'apnée obstructive du sommeil soit souvent atténuée par la perte de poids, elle ne se résorbe jamais complètement et se transforme souvent en une maladie prédominante en décubitus dorsal. Le sexe masculin est un facteur de risque indépendant pour le SAOS, avec une prévalence estimée entre hommes et femmes de 1,5%. Cette prévalence plus élevée est due à des différences anatomiques telles que l'augmentation de la collapsibilité des voies aériennes et des dépôts de graisse plus élevés dans l'abdomen et le cou chez les patients mâles ainsi que l'efficacité protectrice des hormones féminines telles que la progestérone et l'œstrogène. La prévalence de l'apnée du sommeil augmente avec l'âge. Selon une étude, même si la prévalence semble augmenter avec l'âge, la gravité semble diminuer. Bien que les mécanismes exacts menant à une augmentation du SAOS et à une gravité plus élevée du SAOS dans les études sur le sommeil chez les personnes âgées ne sont pas encore compris, un certain nombre de facteurs possibles ont été identifiés, notamment le rétrécissement des voies respiratoires supérieures lié à l'âge, l'activité musculaire dilatatrice des voies respiratoires supérieures, les changements dans le volume pulmonaire, les seuils d'éveil et la stabilité du contrôle ventilatoire. Certains phénotypes faciaux sont également associés à un risque accru de SAOS. Une étude a utilisé l'IRM pour évaluer les dimensions structures faciales spécifiques et a constaté une forte

corrélation entre le volume de la langue, la largeur du milieu de la face et la largeur du visage inférieur avec l'apnée du sommeil. Une autre étude a utilisé la photographie tridimensionnelle pour identifier les facteurs de risque anatomiques prédisant l'apnée du sommeil. L'ethnicité est également un facteur de risque important. Une récente étude mondiale multiculturelle a démontré que les Sud-Américains et les Asiatiques sont plus sensibles aux effets de l'obésité sur la gravité du SAOS, tandis que les Afro-Américains sont les moins touchés.(13)

1.2.4 Etiopathogénie

Bien que la fondation sous-jacente du SAOS soit facilement comprise du point de vue d'un pharynx étroit et flexible, sa pathophysiologie est beaucoup plus complexe. Une grande variété de facteurs peut influencer le calibre des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil et ainsi affecter la propension à la respiration désordonnée de sommeil. Le résultat final de ces facteurs anatomiques et non anatomiques est un collapsus récurrent des voies aériennes supérieures qui conduit à une hypoxémie cyclique, Les fluctuations de la pression intra thoracique, la fragmentation du sommeil et la cascade inflammatoire qui en a résulté ont été considérées comme la base des effets néfastes sur la santé observée avec le SAOS. Les facteurs suivants contribuent à la physiopathologie du SAOS :

- ✚ **Facteurs structurels** : Les voies respiratoires humaines ont subi de multiples changements anatomiques évolutifs pour permettre une expression et un langage complexes tout en maintenant leurs fonctions de déglutition et de conduite de l'air. Ces changements ont conduit à une prédisposition spécifique aux événements obstructifs pendant le sommeil. De tels changements anatomiques sont aggravés par des facteurs tels que l'obésité, le vieillissement et les anomalies craniofaciales. Les quatre régions des voies aériennes supérieures (nasopharynx, région rétro palatale, région rétro glossaire, hypo pharynx) et les tissus mous des voies aériennes supérieures (palais mou, langue, graisse) et les structures craniofaciales (mandibule). Les dépôts de graisse sont indiqués en blanc sur l'IRM. Notez que chez le patient apnéique : a) les voies respiratoires supérieures sont plus petites, à la fois dans la région rétro palatale et rétro-glossale ; b) le palais mou est plus long et la taille de la langue est plus grande ; et c) la quantité de graisse sous-cutanée est plus grande. (Figure 4. A) De *Schwab et al.*
- ✚ **Facteurs neuromusculaires et collapsibilité pharyngée** : Un certain nombre de facteurs déterminent la pression de fermeture critique du pharynx pendant le

sommeil, en particulier le tonus musculaire des voies aériennes supérieures ou la réactivité musculaire.

Le tonus musculaire des voies aériennes supérieures est principalement déterminé par deux mécanismes de rétroaction de réflexion :

- 1) des mécanorécepteurs des voies aériennes qui perçoivent une pression pharyngée négative ;
- 2) les chimiorécepteurs périphériques et centraux qui activent le complexe Pre-BÖTZINGER, un groupe de neurones médullaires qui servent de générateur de rythme respiratoire.

Comparativement au réveil, le sommeil entraîne une diminution du tonus musculaire des voies aériennes supérieures, surtout pendant le sommeil à mouvement oculaire rapide (MOR : mouvements oculaires rapides) comparativement au sommeil non MOR (NMOR); par conséquent, les événements obstructifs ont tendance à être plus graves et prolongés pendant le sommeil MOR par rapport au sommeil NMOR.

✚ **Instabilité de la sortie du moteur central et du système de réveil** : La réponse ventilatoire pendant le sommeil est principalement déterminée par l'effet net de la sortie du chimiorécepteur central et périphérique à la modification des valeurs de CO₂, le contrôleur principal de la respiration dans le sommeil NMOR.

Les images représentent les moyennes prises sur plusieurs cycles respiratoires pendant la respiration apnéique pendant le sommeil et l'éveil. Le volume des voies aériennes pendant le sommeil NMOR est plus faible dans la région rétro palatale (RP), pas dans la région rétro glossaire (RG). Ces images montrent l'effet marqué du sommeil, en soi, sur la perte de tonus des muscles dilatateurs des voies respiratoires supérieures et montrent également que les voies respiratoires supérieures ne rétrécissent pas comme un tube homogène pendant le sommeil.(13) (Figure 5. B) *Tiré de Trudo ET al.*

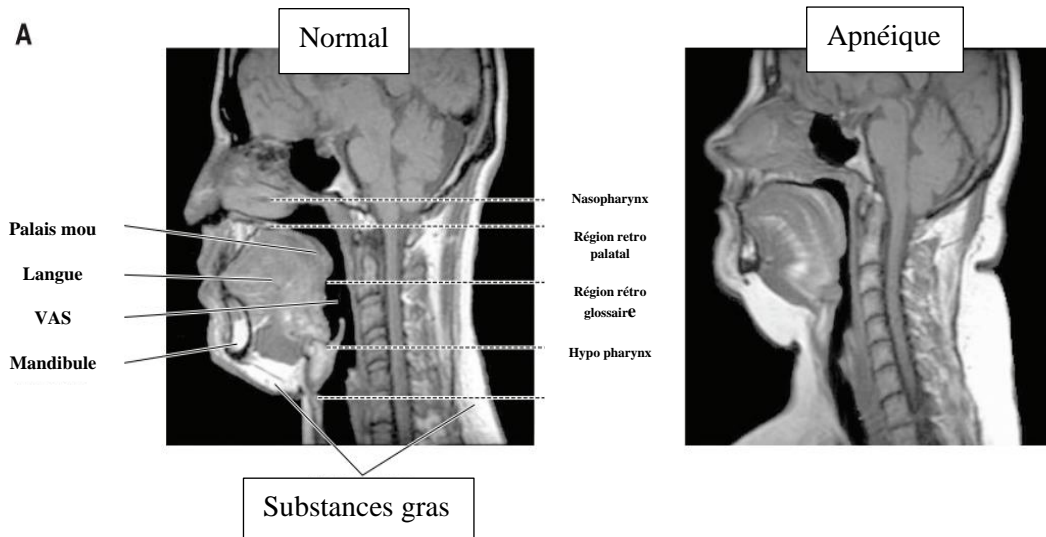


Figure 4: Image par résonance magnétique (IRM) mi sagittale chez un sujet normal (à gauche) et chez un patient souffrant d'AOS sévère (à droite) (11)

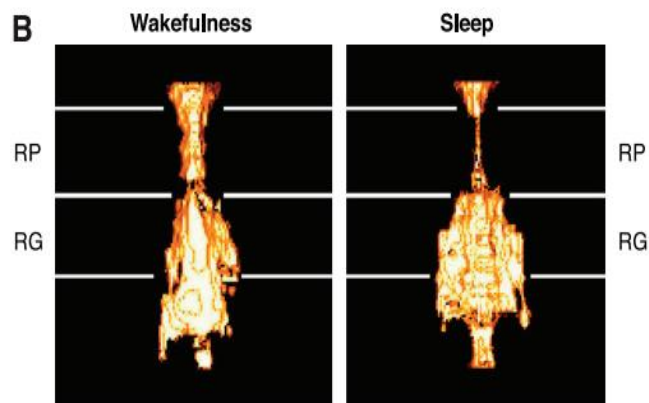


Figure 5: dépendance d'état de la taille des voies aériennes supérieures chez un sujet normal telle qu'évaluée par des reconstructions tridimensionnelles d'images IRM.(11)

1.2.5 Caractéristiques cliniques du SAOS

1.2.5.1 *Les antécédents*

1.2.5.1.1 Généraux

1.2.5.1.1.1 Obésité

La physiopathologie du SAOS est complexe et très probablement multifactorielle, composée d'une combinaison de facteurs anatomiques prédisposant et de réponses compensatoires neuromusculaires altérées. Cependant, le surpoids est considéré comme le facteur de risque le plus important pour le SAOS (14), ainsi que le principal facteur de risque modifiable la désaturation est plus sévère pendant les épisodes d'apnée. La survenue et la gravité du SAOS sont souvent accrues en décubitus dorsal pendant le sommeil. (15)

L'IMC >29 kg/m² (l'indice de masse corporelle : poids en Kg/taille² en m) augmente le risque de SAOS de 10 fois. On a estimé qu'au moins deux patients sur trois atteints de SAOS sont obèses.(14)

Des études radiologiques utilisant la résonance magnétique IRM et la tomodensitométrie (TDM) ont révélé que les sites d'occlusion les plus courants dans le SAOS en raison des tissus mous volumineux sont les parois pharyngées latérales, ce qui peut entraîner un rétrécissement de cette région. Le dépôt de tissu adipeux dans les parois pharyngées latérales, le palais mou, la luette et la langue est fréquent chez les patients obèses.(15)

L'obésité contribue au rétrécissement des voies aériennes supérieures pendant le sommeil également par un mécanisme autre que le tissu adipeux qui est la diminution de la conformité pulmonaire par l'augmentation de la charge sur les muscles de la pompe respiratoire ce qui va aboutir à une rigidité des poumons donc une fonction pulmonaire restrictive. (15, 16)

1.2.5.1.1.2 Hypertension

Le SAOS et l'HTA existent dans une relation bidirectionnelle telle que la présence d'une maladie augmente le risque de l'autre (17), c'est-à-dire que L'apnée obstructive du sommeil est plus répandue chez les patients souffrant d'hypertension que dans la population générale. De plus, beaucoup de patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil souffrent également d'hypertension. (18)

Une HTA résistante est définie par des valeurs tensionnelles au-dessus de la cible malgré l'utilisation concomitante de trois classes d'antihypertenseurs (incluant un diurétique), aux doses maximales tolérées(19) donc Ces patients n'ont pas la baisse habituelle de la tension

artérielle qui se produit la nuit chez les sujets normaux. De plus, comparativement aux personnes sans SAOS, ces sujets ont une variabilité accrue de la pression artérielle, ce qui peut augmenter le risque cardiovasculaire global(20).chez ces patients, un dépistage d'un SAOS est recommandé. (19)

1.2.5.1.1.3 Diabète

Parmi les pathologies associées, le diabète sucré se présente souvent comme un trouble qui coexiste avec le SAOS (21), On sait que l'hyperglycémie et l'hyper insulinémie contribuent à l'augmentation du poids corporel et l'augmentation du poids est associée à partir d'études transversales à l'augmentation de l'activité apnéique d'une année à l'autre. (22) mais Il apparaît toutefois que l'association entre SAOS et diabète n'est pas simplement liée à ce facteur étiologique commun et dépasse le seul cadre du diabète de type 2 car le SAOS est ainsi fréquent chez les personnes avec un diabète de type 1 et pourrait également favoriser le diabète gestationnel. (23)

1.2.5.1.1.4 Asthme

L'apnée obstructive du sommeil (SAOS) et l'asthme sont étroitement liés. Cela pourrait être dû à la coexistence de facteurs de risque partagés ou à des mécanismes interactifs distincts entre les pathologies des voies aériennes supérieures et inférieures. (24)

L'asthme et son traitement peuvent altérer la perméabilité des voies respiratoires pharyngées, ouvrant la voie au développement du SAOS. L'asthme peut modifier l'équilibre délicat entre les forces qui favorisent l'effondrement et celles qui maintiennent la perméabilité des voies respiratoires pharyngées.(25)

1.2.5.1.1.5 Grossesse

Le SAOS pendant la grossesse est sous-diagnostiquée en raison d'un certain nombre de facteurs, notamment le manque d'outils de dépistage validés, une sensibilisation insuffisante des médecins et la nécessité de mieux comprendre les effets dynamiques de la grossesse sur le SAOS. (26)

Alors que l'obésité avant la grossesse et le gain de poids lié à la grossesse sont des facteurs de risque connus de SAOS pendant la grossesse, certains changements physiologiques de la grossesse augmentent également le risque de développer ou d'aggraver le SAOS. Les femmes enceintes subissent des changements dans les voies respiratoires supérieures (27) qui sont considérablement rétrécies en fin de gestation par rapport au post partum(28), un rétrécissement du diamètre oropharyngés et une augmentation du score de Mallampati, ainsi qu'une diminution

de la capacité fonctionnelle et une augmentation de la consommation d'oxygène qui peut produire ou exacerber le SAOS.(27)

Toutefois, le terme « apnée du sommeil gestationnelle » n'a pas été officiellement classifié et n'a pas de code diagnostique.

1.2.5.1.1.6 Ménopause

Il est bien connu que la prévalence du SAOS augmente chez les femmes après la ménopause(26) cependant, Les femmes ménopausées ont de 2,6 à 3,5 fois plus de chances de développer le syndrome que les femmes non ménopausées. Parmi les facteurs physiologiques expliquant cette prévalence accrue, citons le gain de poids (29)(en particulier il y a une augmentation du rapport taille/hanche et une augmentation de la circonférence du cou(30), les changements dans la distribution des graisses dus à l'augmentation de la production de testostérone et une diminution du niveau d'hormones femalégonadiques circulantes (les œstrogènes et progestérones) (29)

1.2.5.1.2 Médicamenteux

1.2.5.1.2.1 Les médicaments sédatifs

La prise de médicaments sédatifs et hypnotiques tels que les opiacés et les benzodiazepam serait un facteur révélant ou aggravant un SAOS car ces médicaments favorisent une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx (myorelaxation) ce qui va aboutir à une réduction de la fréquence respiratoire (dépression respiratoire) (31, 32). Ainsi dans l'étude *de Meslier et al*, les sujets ayant une forte suspicion de SAOS consommaient plus de tranquillisants et de benzodiazépines. Il est recommandé d'éviter la prise de benzodiazépines et d'opioïdes chez les malades présentant un SAOS non traité.(33) en outre l'utilisation de médicaments, les maladies systémiques et psychologiques et les changements anatomiques, contribuent aux changements dans la qualité du sommeil (34)

1.2.5.1.3 Buccodentaire

1.2.5.1.3.1 Les édentements

L'édentement est devenu un grave problème de santé dans la population vieillissante et contribue aux problèmes de santé systémiques, les patients édentés peuvent avoir une mauvaise qualité de vie en raison d'une mastication, d'une déglutition et d'une phonation altérées. (35)

Cependant Plusieurs études suggèrent qu'il pourrait y avoir un lien entre la perte de dents et le SAOS, puisque la prévalence des troubles du sommeil est plus élevée chez les individus édentés que dans la population générale (36). Il est rapporté que 10% des personnes âgées peuvent avoir une apnée obstructive du sommeil en raison de l'édentement(37)

L'édentement total entraîne des changements crânio-faciaux comme la perte de la dimension verticale de l'occlusion (38) qui favorise un mouvement de rotation de la mandibule et une réduction de l'espace rétro pharyngé associée à une altération de la fonction des muscles de dilatation des voies aériennes supérieures et une réponse réduite à la pression négative de stimulation(39), on note notamment une altération de la fonction génioglosse et des muscles de dilatation des voies aériennes supérieures (37) car il a été signalé que l'édentement entraîne une diminution des dimensions et du tonus de la musculature pharyngée.(38)

Enfin certaines études suggèrent que l'utilisation d'une prothèse dentaire pendant le sommeil peut entraîner un openbite et une respiration buccale avec une diminution du tonus des muscles pharyngés, ce qui entraîne le développement ou l'aggravation du SAOS, mais selon d'autres, la qualité du sommeil et la perméabilité pharyngée sont maintenues par l'utilisation nocturne des prothèses dentaires(39).

1.2.5.1.3.2 Bruxisme

Le bruxisme du sommeil BS est classé comme un trouble du mouvement lié au sommeil dans la Classification internationale des troubles du sommeil et est défini comme « une activité répétitive du muscle de la mâchoire ». (40)

Ohyon et al. ont montré que les patients atteints du SAOS présentent un risque élevé de BS et ils ont également constaté que la fréquence des événements liés aux BS était beaucoup plus élevée dans le SAOS que dans le groupe témoin(41).

Le bruxisme est couramment évalué pendant la polysomnographie par des électrodes placées sur le muscle masséter. Mais la nature précise de cette association, ou s'il existe ou non une relation de cause à effet entre le bruxisme et le SAOS, demeure incertaine. (42)

Le bruxisme nocturne entraîne souvent la rupture d'appareils oraux en acrylique et sa présence donne à penser que l'appareil devrait être fabriqué à partir d'un matériau plus récent et plus durable(42).



Figure 6: Défaillance secondaire au bruxisme de nuit (42)

1.2.5.1.4 Prédispositions et habitudes

1.2.5.1.4.1 Alcool

L'alcool a une action relaxante sur certains muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures, augmentant ainsi leur collapsibilité, ce qui peut conduire à un SAOS chez les ronfleurs chroniques. Il a été démontré que l'éthanol augmente la durée et la fréquence des événements respiratoires obstructifs chez les patients atteints du SAOS(43)

L'utilisation d'une dose d'alcool avant le sommeil fait partie de l'étude clinique et de recherche sur le sommeil et d'autres problèmes de santé depuis plus d'un siècle(44). Il a été constaté l'existence d'une forte corrélation clinique entre la gravité du trouble et la consommation d'alcool ; les familles de ces patients rapportent fréquemment que ronflement nocturne et les épisodes apnéiques sont invariablement pire après la consommation d'alcool.(45)

Enfin, l'ingestion d'alcool peut induire des épisodes de SAOS partiels ou complets chez les patients ayant un polysomnogramme « normal » ou un état de SAOS intermittent.(46)

1.2.5.1.4.2 Tabac

Le tabagisme et le SAOS sont largement répandus et sont associés à une morbidité et à une mortalité importante (47). Le tabagisme est non seulement un facteur de risque mais aussi un facteur aggravant le SAOS(48)

Concernant les données de la polygraphie de ventilation, on avait retrouvé un IAH et un index de désaturation significativement plus élevé chez les sujets tabagiques.(48) donc la prévalence du tabagisme dans le groupe de patients atteints de SAOS était beaucoup plus élevée que chez les patients qui n'avaient pas de SAOS (35 % contre 18 %).(49)

De nombreux chercheurs ont proposé des mécanismes potentiels de la relation. Les mécanismes couramment suggérés pour expliquer comment le tabagisme peut causer le SAOS comprennent :

- les changements dans l'architecture du sommeil
- la relaxation des muscles des voies aériennes supérieures et le reflux neural causés par la nicotine
- l'augmentation du seuil d'éveil du sommeil causé par la nicotine
- augmentation de l'inflammation des voies respiratoires supérieures due à l'inhalation de fumée. (47)

1.2.5.2 Examen clinique

1.2.5.2.1 Moyens du diagnostic

L'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble du sommeil très répandu ; toutefois, elle demeure sous-diagnostiquée et sous-traitée. Bien que des outils de dépistage comme le questionnaire de Berlin (QB), le questionnaire STOP-Bang (SBQ) et le score de somnolence d'Epworth (SSE) soient largement utilisés pour le SAOS, les résultats concernant leur exactitude diagnostique sont controversés.(33)

1.2.5.2.1.1 Echelle de Berlin

Le questionnaire de Berlin QB a été élaboré en 1999 pour déterminer les facteurs de risque de l'apnée du sommeil, Ce questionnaire contient 10 questions et des renseignements sur la taille et le poids, ces questions sont réparties en 03 catégories (33, 50) et il permet d'estimer le risque de troubles respiratoires du sommeil dans la population adulte (les échelles). Les questions ont été conçues en tenant compte des principaux facteurs de risque.

Le questionnaire de Berlin comprend :

- Cinq questions sur le ronflement et l'arrêt respiratoire (catégorie 1) (1 à 5 points)
- Quatre questions sur la somnolence diurne (catégorie 2) (6 à 8 points)
- Une question sur les antécédents d'hypertension (PA > 140/90 mm Hg) et d'obésité (IMC > 30 kg/m²) (catégorie 3) (10 points). (33, 50)

Le risque élevé dans les catégories 1 et 2 a été défini par des symptômes persistants (> 3 à 4 fois par semaine) dans au moins deux questions de chaque catégorie et dans la catégorie 3 par

des antécédents d'hypertension ou d'IMC d'au moins 30 kg/m². Les patients à risque élevé de SAOS devraient être considérés comme à risque élevé dans au moins deux catégories.(51)

1.2.5.2.1.2 Echelle d'Epworth

C'est un bref questionnaire qui évalue la somnolence subjective il a été conçu par *Murray Johns* en 1991 il est auto-administré demandant aux patients de noter la probabilité de s'endormir dans huit situations ou activités spécifiques de la vie quotidienne. Il est noté sur une échelle de 0 à 3 points pour chaque situation et le score peut aller de 0 à 24. Plus le score est élevé, plus le niveau de somnolence diurne de la personne est élevé.

Le score d'Epworth est classé comme un faible risque de somnolence (moins de 11 points) et un risque élevé de somnolence (11-24 points). (52)

1.2.5.2.1.3 Le stop bang questionnaire

Le SBQ a été élaboré en 2008 pour évaluer le risque de SAOS dans le cadre des évaluations préopératoires des patients en chirurgie.(33). Ce questionnaire se compose de 08 questions dichotomiques (oui/non) qui consistent à évaluer la présence de ronflement intense de somnolence diurne ou de fatigue, d'apnées observées pendant le sommeil, d'hypertension artérielle' indice de masse corporelle > 35 kg/m² ; âge > 50 ans ; circonférence du cou > 40 cm ; sexe masculin. (35)

Le score total varie donc de 0 à 8, des scores plus élevés indiquant une probabilité plus élevée d'un diagnostic de SAOS. Un score 3 est associé à une sensibilité élevée pour la détection du SAOS, et un score de 5-8 est associé à une probabilité élevée de SAOS modérée à grave. (35)

1.2.5.2.1.4 L'oxymétrie nocturne :

La mesure de la saturation digitale nocturne (oxymétrie nocturne) est le troisième type d'examen utilisés pour évaluer la présence du SAOS. C'est une méthode peu coûteuse. Non invasive ayant une sensibilité et spécificité hautes dans le diagnostic du SAOS. Elle inclut L'évaluation du pouls digital. Les périodes d'apnées et d'hypopnée s'accompagnent souvent d'une baisse cyclique de la saturation digitale. En revanche Les SAOS modérés (hypopnée sans désaturation importantes) et les limitations de débit ne sont pas détectés par l'oxymétrie nocturne (53-55)



Figure 7:Oxymétrie de pouls(56)

L'examen clinique doit être complet avec recherche de comorbidité et sera détaillé sur le plan ORL, facial et odontologique. (57)

1.2.5.2.1.5 Polysomnographie

La **polysomnographie** est définie comme étant un processus multicanal de surveillance et d'enregistrement de plusieurs données neurophysiologiques et cardiopulmonaires pendant le sommeil elle permet un diagnostic approfondi, une documentation qualitative et quantitative et une évaluation sûre de presque tous les troubles et les anomalies respiratoires liés au sommeil et de la fonction physiologique d'autres systèmes organiques influencés par le sommeil (59-61) La polysomnographie (PSG) réalisée dans le laboratoire de sommeil est considérée comme l'examen de référence pour confirmer le diagnostic et établir la gravité du SAOS et elle est constituée de :

- Électroencéphalographie (EEG) : est l'enregistrement de l'activité électrique de surface du cerveau à l'aide d'électrodes placés sur le cuir chevelu afin d'identifier les stades de sommeil et d'éveil. (59, 61)
- Électromyogramme (EMG) : qui enregistre l'activité musculaire avec des électrodes qui sont placés sous le menton et sous les jambes. Les enregistrements EMG sont essentiels pour marquer les stades du sommeil, les mouvements périodiques des membres pendant le sommeil et il est également utile pour détecter le bruxisme du sommeil. (59, 61)
- L'électrocardiogramme (ECG) : qui enregistre l'activité cardiaque avec deux ou trois électrodes sur la poitrine. Le but de cet examen est d'identifier l'existence de perturbations significatives dans la fréquence cardiaque et les problèmes respiratoires. (59, 61)

- Le débit d'air : le débit respiratoire est mesuré à l'aide d'un pneumatographe, peu pratique en routine car ça nécessite l'utilisation d'un masque naso-buccal, ou en mesurant la tension nasale à l'aide d'une canule nasale, qui ne peut être utilisée lorsque la respiration est exclusivement orale. L'utilisation de thermocouple (capteurs thermiques) est simple mais elle ne convient pas à la détection d'hypopnées et ne permet pas d'identifier les apnées au cours desquelles de faibles débits expiratoires se produisent sans débit inspiratoire. (59, 61)
- Électro-oculographie (EOG) : il enregistre les changements qui se produisent dans le potentiel cornéen. La collecte des différences de potentiel est monoculaire et elle est effectuée entre deux électrodes de surfaces, l'une placée au canthus interne et l'autre au canthus externe. Cet examen permet de classer les stades du sommeil. (59, 61)
- L'effort respiratoire : qui sert à déterminer la présence et le type d'apnées du sommeil ; la méthode de référence est celle de la pression œsophagienne. Cette méthode consiste à faire passer un mince tube flexible par le nez ou la bouche, dans l'œsophage. A cause de son invasivité la pression œsophagienne n'est pas bien acceptée par la plupart des sujets sous PSG, cependant la pléthysmographie d'inductance est devenue la méthode de choix dans la plupart des laboratoires de sommeil.(59, 61)

Bien que la polysomnographie nocturne (PSG) soit l'étalon-or pour diagnostiquer la présence et la gravité du SAOS, son coût élevé, son inaccessibilité relative et sa consommation de temps peuvent retarder le diagnostic et le traitement des patients atteints de SAOS. (33)

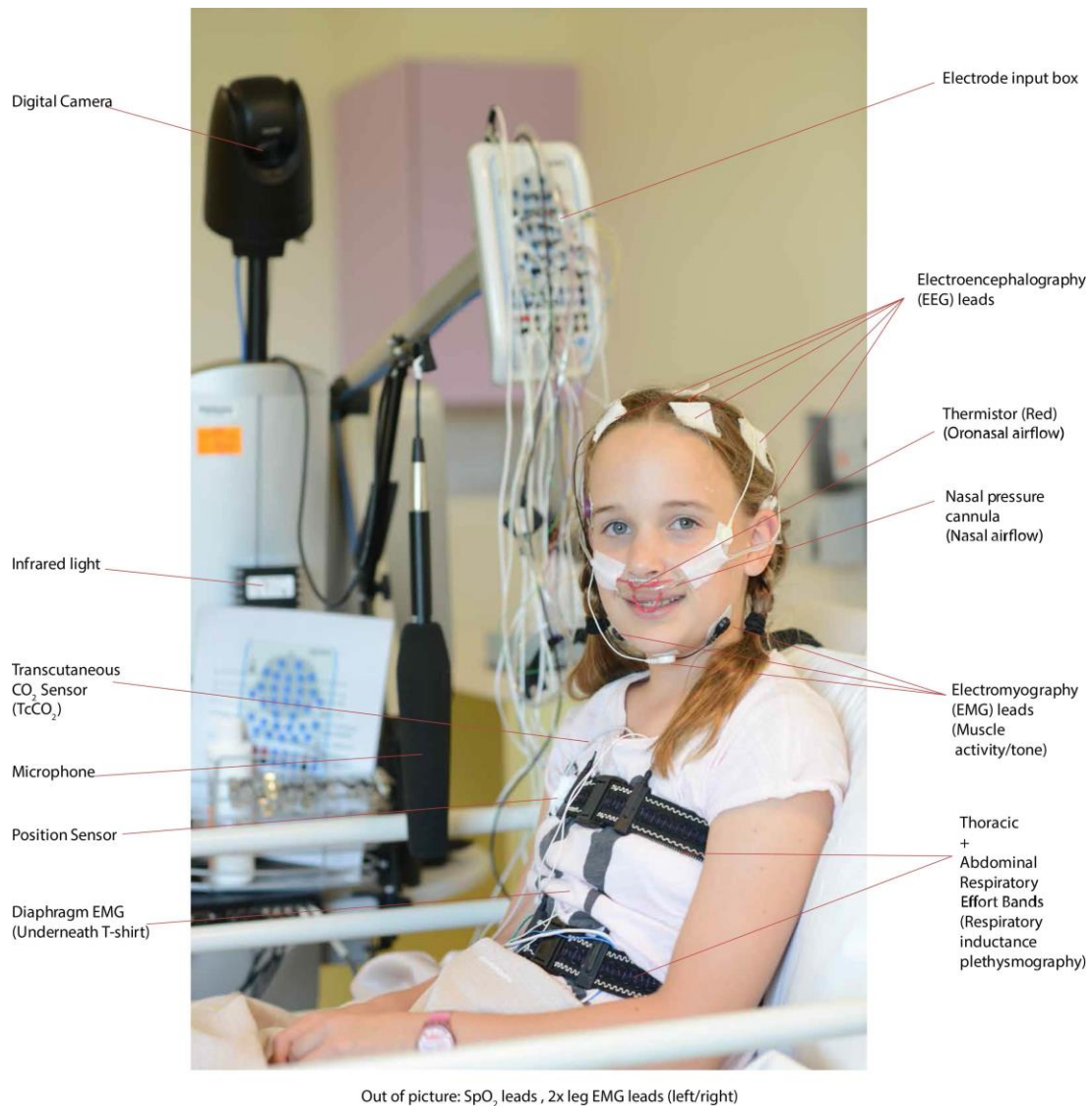


Figure 8: Mise en place de polysomnographie de nuit (62)

1.2.5.2.1.6 Polygraphie ventilatoire

Celle-ci a une grande acceptation chez les patients, car ils peuvent dormir dans leurs environnements domestiques habituels. Les mesures sont donc plus représentatives que dans le cas d'un examen stationnaire en laboratoire (59). Le polygraphe permet au médecin d'estimer la nature et l'étendue du trouble respiratoire lié au sommeil ainsi que l'urgence du traitement avant un examen hospitalier(60)

Dans la plupart des cas, la polygraphie respiratoire est définie comme une polysomnographie simplifiée comportant moins de signaux mesurés, la plupart du temps sans paramètres neurophysiologiques, et qui sert principalement à explorer les troubles respiratoires du

sommeil(59). En France, la définition employée est la suivante : La polygraphie respiratoire nocturne comprend l'achèvement simultané des examens suivants : mesure de la saturation sanguine en oxygène par oxymétrie et flux aérien naso-buccal, et/ou quantification des ronflements avec enregistrement des bruits trachéaux, et/ou détection des efforts respiratoires, et/ou analyse de la position corporelle, sur une période nocturne d'au moins 6 heures ».

Elle comporte au moins 4 signaux enregistrés :

- l'électrocardiogramme (pour détecter une arythmie et mesurer la fréquence cardiaque)
- les mouvements respiratoires
- l'oxymétrie de pouls
- la mesure des débits aériens naso-buccaux.(63)

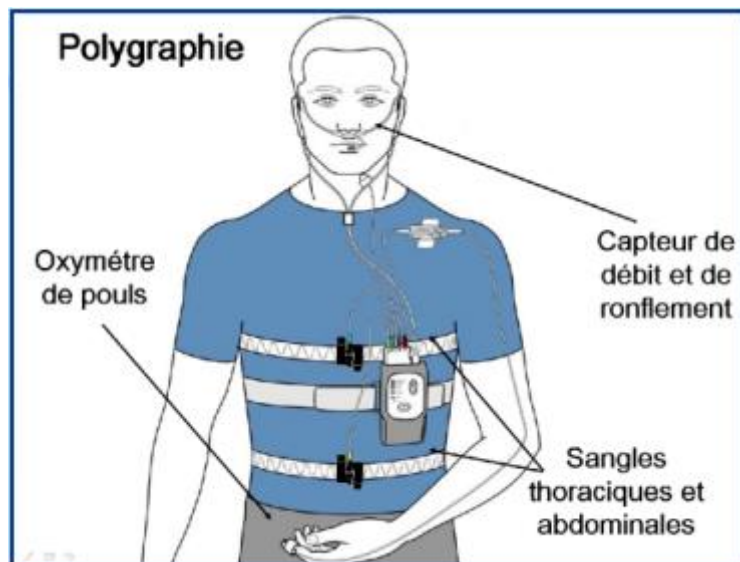


Figure 9: Polygraphie ventilatoire (56)

1.2.5.2.2 Examen Exo-buccale

Type faciale : certain nombre d'études céphalométriques ont signalé une diminution de la projection faciale comme une tendance importante dans le SAOS (*Costa E Sousa et dos Santos Gil, 2013 ; Johal et coll., 2007 ; Tangugsorn et coll., 1995*) (58)

Cakirer et al. (2001) ont constaté une tendance vers un type de visage brachycéphalies *Vidovic et al. (2013)* ont fait une constatation semblable, avec une face principalement brachycéphale observée chez les sujets atteints de l'SAOS par rapport aux témoins Tandis que *Capistrano et al. (2015)* n'ont pas trouvé de différence significative dans le type de visage entre les sujets du SAOS et les sujets non atteints du SAOS.

Le profil : Les recherches portant sur le profil/la forme du visage chez les sujets atteints du SAOS ont montré un profil convexe plus courant que chez les témoins.(64) Ainsi qu'une association avec d'autres caractéristiques morphologiques craniofaciales telles qu'un visage long et étroit et une déficience faciale transversale(51)

Cette constatation concorde avec celle de *Ferguson et al. (1995)*, qui ont également démontré une structure crânio faciale anormale, c.-à-d. que la mandibule rétro gnathique peut prédisposer le SAOS. (58)

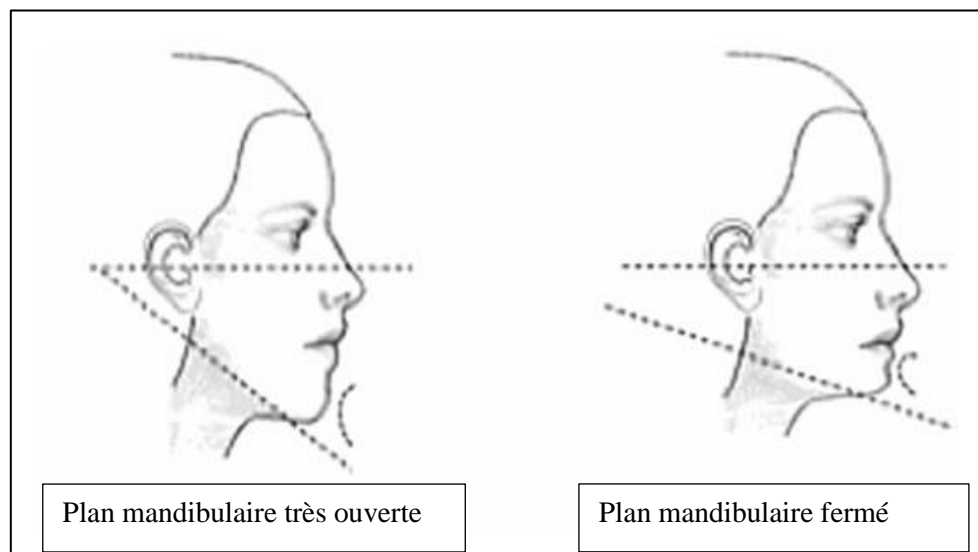


Figure 10:évaluation du profil présente d'une rétrognathie mandibulaire ou d'une hyperdivergence faciale(58)

Les proportions verticales : Les patients atteints de SAOS ont une forte tendance vers les hauteurs faciales antérieures plus longues ; les études ont montré une augmentation significative de la hauteur faciale antérieure inférieure, ce qui contribue grandement à l'augmentation de la hauteur faciale antérieure totale(54)

Le cou : *Banabilh et al. (2009)* ont suggéré une augmentation du volume dans la région submandibulaire (58) cependant Si le périmètre cervical important (> à 40cm de circonférence) apparaît comme un bon prédictateur de SAOS chez les patients obèses ou les non obèse (65)

Au cours des dernières décennies, la majorité des chercheurs ont découvert plusieurs différences craniofaciales squelettiques entre le SAOS et les sujets témoins, en utilisant la céphalométrie. (58)

L'étude de *Young et al.* Réalisée en 2002, indique que le passage d'une circonférence cervicale de 39 à 43 cm chez l'homme multiplie par 3 le risque de souffrir du syndrome d'apnée du sommeil. Avec un IAH supérieur à 15 (33)

1.2.5.2.3 Examen Endo –buccale

Développement maxillaire et mandibulaire : une diminution de la longueur du maxillaire a été observée alors que la position sagittale du maxillaire était normale. Un maxillaire étroit dans ses dimensions transversales (voûte palatine haute et étroite)(40) est connu pour être associé à l'obstruction des voies aériennes supérieures(54).

Les patients ayant une mandibule plus petite et en retrait ont un risque élevé de SAOS en présence d'autres facteurs de risque, comme l'angle aigu de la base crânienne, la croissance verticale, la réduction de l'espace des voies aériennes et le retrait maxillaire. La coexistence du retrait bi-maxillaire et de l'angle aigu de la base crânienne peut réduire la dimension antérieure et postérieure des voies respiratoires pharyngées chez les patients atteints de SAOS(54)

L'articulé dentaire : L'ouverture buccale provoque des modifications verticales avec migration des incisives supérieures vers le bas ou vers l'avant (selon l'importance de la pulsion linguale associée) et aplatissement des reliefs de la face. Sur le plan sagittal, il faut rechercher le décalage d'une arcade par rapport à l'autre (23) le plus souvent une malocclusion dentaire de classe II a été la constatation la plus frappante (64) avec une retro position de la mandibule et une occlusion de classe II (58) Les molaires sont en endognathie, versées vers l'intérieur de la cavité buccale(23)

Langue et posture lingual : L'augmentation de la surface et de la longueur de la langue (macroglossie) chez les patients atteints de SAOS suggère une position postérieure de celle-ci. Une mâchoire rétractée et une augmentation de la dimension de la langue compromettraient les voies respiratoires pharyngées. La position et la forme de la langue sont dynamiques et changent avec la respiration (54)

L'insertion du frein lingual : Un frein lingual court modifie la position de la langue et nuit au développement orofacial, Quelques chercheurs ont fait état de la relation entre la malocclusion et un frein lingual court. Defabianis et al ont proposé que l'ankyloglossie limite le mouvement ascendant de la langue, empêchant ainsi la formation d'un joint labial pendant la déglutition et causant une poussée de la langue et une morsure ouverte. En outre, le mouvement ascendant de la langue est nécessaire pour atteindre une largeur normale du palais dur.(22) En outre, il a été signalé qu'un frein lingual court contribue également à un mauvais positionnement de la tête (extension avant de la tête), ce qui pourrait conduire à une prédisposition pour le SAOS. (66)

1.2.5.2.4 Examen ORL

Le nez : Les modifications transversales sont les plus évidentes et directement liées à l'insuffisance de stimulation du palais par la langue. On parle alors de palais étroit et d'insuffisance de développement des fosses nasales.(23)

Le palais mou : Les dimensions et la fonctionnalité du palais jouent un rôle important dans le maintien physiologique des voies respiratoires supérieures. Diverses études ont signalé une augmentation de la taille du palais mou chez les patients atteints de SAOS cette augmentation de la taille réduit les dimensions des voies respiratoires supérieures chez les patients. (54)

Le score de Mallampati dépend de l'anatomie de la cavité buccale, utilisée en anesthésie ou en médecine d'urgence pour évaluer la difficulté prévisible de l'intubation orotrachéale. Friedman et al. ont montré que ce score est un bon élément prédictif de SAOS. Lorsque le score de Mallampati est associé à la mesure de l'IMC, et à la taille des amygdales, il est corrélé à la sévérité du SAOS.(33)(Figure 11)

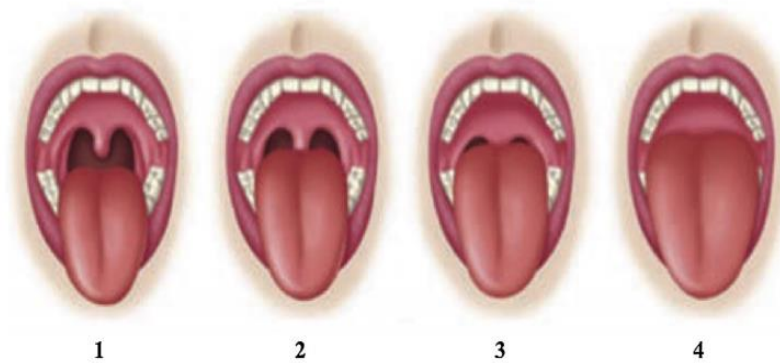


Figure 11: score de Mallampati modifié: classe 01:la luette et les loges amygdaliennes sont visibles ; classe 02: la luette est partiellement visible ; classe 03: le palais membraneux est visible ; classe 04: seul le palais osseux est visible(33)

L'oropharynx : L'espace des voies aériennes pharyngées est réduit chez les patients atteints de SAOS par rapport aux sujets témoins. L'espace des voies aériennes pharyngées est une structure très dynamique influencée par les structures squelettiques et des tissus mous. La diminution de l'espace des voies aériennes pharyngées peut être due à l'empiètement et la position d'autres structures à savoir la langue, le palais mou, le maxillaire supérieur et la mandibule. Cela indique une position inférieure de l'os hyoïde. (54)

Les amygdales : L'évaluation de la taille de l'amygdale est un outil de classification supplémentaire pour catégoriser l'obstruction pharyngée (Figure12). L'hypertrophie amygdalienne est la principale cause de SAOS chez les enfants et une cause moins fréquente chez les adultes. Cependant, la présence d'hypertrophie amygdale chez les adultes peut affecter considérablement la perméabilité des voies respiratoires. Smith et ses collaborateurs ont étudié l'efficacité de l'amygdalectomie comme seule modalité de traitement du SAOS chez les adultes atteints d'hypertrophie amygdale comme principal cause d'obstruction des voies respiratoires. Cette étude a révélé une réduction moyenne de l'IAH de 31,57 à 8,12 chez 39 sujets. (43)

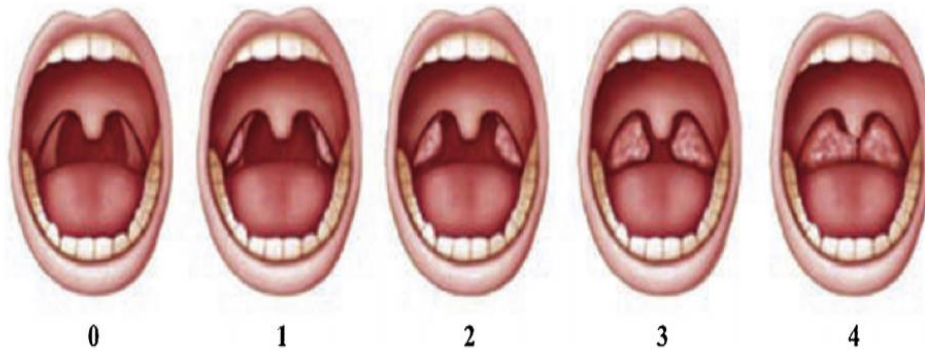


Figure 12:grade de Friedman pour la détermination du volume amygdalien : grade 0 : la luette et les piliers de la loge amygdalienne sont visibles ; grade 01 : les amygdales sont cachées dans la loge ; grade02 : les amygdales dépassent la loge ; grade 03 : les amygdales dépassent largement la loge sans passer le milieu ; grade 04 : les amygdales sont jointives au niveau de la luette (43)

Os hyoïde : la position de l'os hyoïde joue un rôle important dans le diagnostic du SAOS. La position supérieure/inférieure de l'os hyoïde est l'un des paramètres diagnostiques hautement potentiels de le SAOS et de sa gravité. L'os hyoïde placé de façon inférieure augmente la fréquence de l'effondrement pharyngé. (54)

1.2.5.2.5 Examen des fonctions

Tous les patients présentant un SAOS ont une respiration buccale définie (l'inverse n'étant pas vrai).

La sécheresse labiale et l'inocclusion labiale au repos sont des signes en faveur d'une respiration buccale. Dans cette dernière, la langue au repos est en position antérieure et basse alors que sa pointe devrait être en haut, en arrière des papilles rétro-incisives.(23)

La respiration buccale entraîne une altération du recrutement musculaire dans les cavités nasales et orales. Les cliniciens qui se spécialisent en santé buccodentaire doivent savoir que la respiration buccale chronique peut favoriser un risque concomitant et futur de troubles du sommeil ... (40) La respiration buccale peut également avoir des conséquences fonctionnelles comme des fausses routes (liées à une mauvaise coordination de la langue et du voile du palais lors de la déglutition) souvent ignoré ou pas remarqué par les parents, ou de mauvaises postures avec flexion de la courbure cervicale.(23)

On note aussi la déglutition désordonnée qui est souvent une séquelle méconnue associée au SAOS. L'étude de la déglutition montre que celle-ci est non physiologique. Ainsi, au lieu de faire un mouvement péristaltique d'avant en arrière, la langue s'étale latéralement en effectuant un mouvement de dépression dans la cavité buccale.(23)

Les signes et symptômes courants souvent associés à la dysphagie comprennent une toux fréquente ou un nettoyage de la gorge pendant qu'on mange ou qu'on boit, la bave, les résidus dans la cavité buccale, la sensation globique (sensation d'avoir de la nourriture dans la gorge ou la partie supérieure de la poitrine) et le poids involontaire. (67)

1.2.5.3 Diagnostic positif

Outre les caractéristiques anthropométriques (poids, taille, indice de masse corporelle, comorbidité), le dépistage du SAOS repose sur l'interrogatoire et des éléments cliniques d'orientation. Les symptômes et signes cliniques sont nocturnes et diurnes, directement en rapport avec l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) ou avec la mauvaise qualité de sommeil.(57)

Le diagnostic du SAOS repose sur une combinaison de critères cliniques spécifiques avec confirmation par une PSG. Le diagnostic est donné pour un IAH= 15, même en l'absence de symptômes, ou pour un IAH entre 5 et 15, seulement en présence des symptômes associés. (68, 69)

La présentation clinique du SAOS peut comprendre des symptômes nocturnes comme le ronflement, des apnées du sommeil dont les observateurs sont témoins, des antécédents d'éveil associés à une sensation d'étouffement ou de respiration haletante, En raison de la fragmentation du sommeil, le SAOS est souvent accompagné par symptômes diurnes; fatigue, manque de concentration, maux de tête matinaux, impuissance, détérioration de la santé qualité de vie et capacité de travail , somnolence diurne excessive. Le degré subjectif de somnolence

diurne peut être mesuré à l'aide de l'échelle d'Epworth. Un score Epworth supérieur à 10 sur 24 correspond à une somnolence diurne excessive subjective.(14, 69)

1.2.5.4 Diagnostic différentiel

C'est avant tout celui de l'hypersomnie diurne et des affections pouvant être à l'origine de ce symptôme, telles que :

- Une insomnie
- Un syndrome dépressif
- Les traitements sédatifs (traitements psychotropes, antalgiques opioïdes)
- Une mauvaise hygiène de sommeil (durée insuffisante ou horaires inadaptés)
- Une affection de type neurologique (narcolepsie, hypersomnie diurne idiopathique)(70)

1.2.6 Complications

1.2.6.1 Complications cardiovasculaires

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil est reconnu en tant que facteur de risque d'hypertension artérielle et d'autres maladies cardiovasculaires. En raison des liens entre le SAOS, l'obésité et le vieillissement, le fardeau de santé publique des maladies cardiovasculaires liées au SAOS devrait augmenter au cours des prochaines années.

- ✚ Effets hémodynamiques centraux : Les épisodes de SAOS produisent une désaturation de l'oxygène artériel, une hypercapnie, des oscillations de la pression intra thoracique et, dans la plupart des cas, des troubles du sommeil. (11)
- ✚ Circulation périphérique : On a observé une vasoconstriction provoquée par l'apnée à l'avant-bras et au doigt des patients atteints du SAOS. Ces résultats sont étonnants car une exposition aiguë à l'hypoxie et à l'hypercapnie entraîne une vasodilatation dans la plupart des lits vasculaires.(11)
- ✚ Circulation cérébrale : la circulation cérébrale est extrêmement sensible aux changements de PaO₂ (pression artérielle en O₂) et de PaCO₂ (pression artérielle en CO₂) ; par conséquent, les épisodes du SAOS ont des effets profonds sur l'écoulement dans ce lit vasculaire. Le flux sanguin cérébral augmente progressivement pendant les apnées, suivi d'une baisse brutale de la période d'hyperventilation post-apnée. (11)

- ✚ Circulation pulmonaire : pendant les épisodes du SAOS, les oscillations en PaO₂ produisent un schéma cyclique de vasoconstrictions et de relaxations dans la circulation pulmonaire qui provoquent des fluctuations marquées de la pression artérielle pulmonaire (11)
- ✚ Effets cardiovasculaires de l'excitation : La plupart des épisodes du SAOS sont accompagnés d'excitation du sommeil. La perturbation du sommeil en soi augmente l'activité nerveuse sympathique et la pression artérielle, et l'excitation semble augmenter les effets de pressoir de l'asphyxie pendant le sommeil.(11)
- ✚ Hypertension : environ 40 % des patients atteints de SAOS souffrent d'hypertension. (71)
- ✚ Hypertension pulmonaire : le SAOS peut causer une hypertension pulmonaire légère, mais elle ne mène généralement pas à une insuffisance cardiaque droite clinique en l'absence d'hypoxie diurne ou de maladie pulmonaire coexistant.(71)
- ✚ Cardiopathie ischémique : Hypoxémie nocturne et tonus adrénergique élevé résultant de l'apnée obstructive-hypopnée pourrait prédisposer à l'ischémie cardiaque chez les patients atteints du SAOS et la maladie coronarienne Le risque d'infarctus du myocarde est plus grand en cas de saturation en oxygène, lorsque la fréquence cardiaque et la tension artérielle sont augmentées. (71)
- ✚ Arythmies : Les patients atteints du SAOS sont plus susceptibles d'avoir des arythmies cardiaques. (71)
- ✚ Insuffisance cardiaque congestive : le SAOS provoque une augmentation de l'activité sympathique chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive, ce qui peut accélérer le processus de la maladie cardiaque. (71)

1.2.6.2 Complications métabolique

Les principales complications du SAOS vont être métaboliques et cardio-vasculaires. Elles peuvent être rassemblées sous le terme de syndrome métabolique présentant 5 critères :

- ✓ Le tour de taille - obésité viscérale-
- ✓ L'hypertension artérielle.
- ✓ Le taux de cholestérol HDL - dyslipidémie-
- ✓ Le taux de triglycérides.
- ✓ Le taux de glycémie à jeun

Le syndrome métabolique correspond à l'ensemble des comorbidités ou facteurs de risques qui peuvent amener à une augmentation du risque de développement d'un diabète de type II ainsi que d'une maladie cardio-vasculaire.

Des études ont établi un lien entre l'hypoxie et le développement d'une insulino résistance, pouvant évoluer en un diabète de type II.(72)

Il y a maintenant un corps considérable de preuves indiquant que le SAOS peut contribuer de façon indépendante au développement d'une hypertension diurne soutenue. En revanche, le concept selon lequel le SAOS pourrait affaiblir la sensibilité à l'insuline est une évolution beaucoup plus récente.... (11) La fréquence des troubles métaboliques chez les sujets porteurs de SAOS n'est pas négligeable ce qui impose une prise en charge précoce et multidisciplinaire pour éviter les complications et le décès précoce.

1.2.6.3 Complications neurologiques

La principale conséquence du SAOS est la somnolence diurne excessive. S'y associe la dépression, les défauts neurocognitifs, des troubles concernant le fonctionnement intellectuel global, la mémoire à court terme, la mémoire à long terme de type procédural ou déclaratif (sémantique ou épisodique) et les fonctions exécutives et motrices. (71)

Ceci multiplie d'un facteur 2 à 3 le risque d'accident de la route. L'arrêté algérien du 21 décembre 2005 stipule qu'une somnolence diurne excessive (quel qu'en soit l'étiologie) est une contre-indication temporaire à la conduite automobile. (70)

L'étude Wisconsin Sleep Cohorte a récemment démontré une efficacité psychomotrice réduite chez les adultes d'âge moyen souffrant d'apnée du sommeil non traitée. Kim et al ont également signalé qu'un AHI de 15 événements par heure ou plus nuisait à la fonction neurocognitive.(71)

L'augmentation des accidents de travail et des accidents de la route est probablement une cause de mortalité accrue chez les patients atteints de SAOS. *Masa et al.* Ont signalé que les conducteurs habituellement endormis en tant que groupe ont une incidence plus élevée de troubles respiratoires pendant le sommeil et beaucoup plus d'accidents d'automobile s'ils ont un AHI de plus de 15 événements par heure. (71)

1.3 Traitement du SAOS

Le choix de la modalité de traitement appropriée pour l'apnée obstructive du sommeil dépend principalement de la gravité de la maladie et de ses symptômes. Les caractéristiques anatomiques et l'état de santé sont également importants.

1.3.1 Les mesures hygiéno-diététiques

Les changements de style de vie peuvent améliorer le SAOS et, chez les personnes atteintes d'une maladie et de symptômes légers, peuvent parfois constituer la principale forme de prise en charge. Les éléments suivants sont bénéfiques :

1. La perte de poids réduit la gravité du SAOS, mais surtout lorsqu'il s'agit de maladie modérée à grave.
2. Les patients devraient limiter l'alcool, les opiacés et benzodiazépine.
3. Cesser de fumer peut également être utile. On pense que la nicotine augmente l'effondrement des muscles des voies aériennes supérieures en raison de la relaxation musculaire et de la fragmentation accrue du sommeil.
4. De nombreux patients ont des scores d'IAH augmentés en décubitus dorsal, en partie à cause de la fermeture des voies respiratoires due à la relaxation de la langue. Il a été démontré que le fait de dormir en décubitus latéral peut diminuer l'insomnie et les scores IAH. Il existe de nombreux dispositifs positionnels qui peuvent être utilisés pour aider les patients à se reposer sur le dos. (73)

La thérapie positionnelle peut être utilisée chez un groupe de patients sélectionné ou en association avec d'autres dispositifs. Cette thérapie consiste habituellement à faire dormir les patients en position latérale ou la tête appuyée à 30° à 60°. Bien que la thérapie positionnelle puisse ne pas affecter la durée des apnées ou la fréquence des apnées pendant le sommeil paradoxal, elle réduit généralement la fréquence globale des apnées en stabilisant le pharynx. Les patients les plus susceptibles de répondre au traitement positionnel sont ceux qui ont un SAOS plus doux et une obésité légère ou nulle. En outre, la réactivité aux changements de position devrait être documentée au cours d'un polysomnogramme formel. (71)

5. Traitement de la congestion nasale pour améliorer la perméabilité des voies respiratoires supérieures. (73)

Ces mesures hygiéno-diététiques peuvent contribuer à résoudre les symptômes mais la plupart des patients nécessitent des traitements additionnels.

1.3.2 Traitement médicamenteux :

Le SAOS est maintenant reconnue comme étant due à des déficits dans plusieurs traits physiologiques clés du patient, qui interagissent à différents degrés chez chaque patient. Bien qu'il existe une multitude d'options de traitement, les développements récents des techniques simplifiées pourraient théoriquement être mises en œuvre dans les études diagnostiques de routine, et un modèle qui peut prédire quels patients peuvent être traités avec succès avec des thérapies fournissent les outils nécessaires pour faire progresser la façon dont le SAOS est traité.

Agents pharmacologiques :

- ✚ L'acétazolamide : est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique dont on a démontré qu'il réduisait l'IAH d'environ 50 % par une réduction du gain de boucle. Cet effet a été observé chez tous les patients, indépendamment du gain de boucle élevé ou faible. L'acétazolamide réduisant l'efficacité des poumons à modifier les gaz sanguins (prévenir l'excrétion de CO₂ Peut réduire l'IAH, l'excitation et le stress oxydatif systémique). Des essais cliniques seront nécessaires pour déterminer si l'acétazolamide améliore les résultats difficiles importants chez certains patients atteints du SAOS.(74)
- ✚ Antioxydants : le traitement antioxydant chez les patients atteints du SAOS peut également être utilisé comme un traitement pour réduire le gain de boucle et IAH. À l'appui de ce concept, deux études ont montré que le traitement antioxydant sans CPAP réduit la gravité du SAOS. Bien que les réductions de l'IAH dans les deux études puissent ne pas être considérées comme cliniquement pertinentes, les deux études ont également montré des réductions significatives de l'excitation et du stress oxydatif. Bon nombre des morbidités mettant la vie en danger associées au SAOS sont dues à des réveils fréquents, qui fragmentent et restreignent le sommeil, et à une exposition accrue à l'hypoxie intermittente causant un stress oxydatif systémique. (74)
- ✚ Sédatifs : Comme l'excitation stimule l'hyperventilation, les traitements pharmacologiques pour augmenter le seuil de stimuli nécessaires pour obtenir l'excitation ont également été étudiés dans la thérapie du SAOS. Des agents pharmacologiques comme l'eszopiclone, le trazodone et le donépézil se sont révélés efficaces pour réduire l'IAH chez les patients atteints du SAOS. L'eszopiclone et le trazodone ont tous deux réduit l'IAH en augmentant le seuil d'éveil et en réduisant le temps passé en sommeil N1 (sommeil léger). La question de savoir si le donépézil réduit l'IAH en augmentant le seuil d'excitation n'est pas certain et est actuellement à l'étude. Le traitement sédatif dans le SAOS est limité aux patients dont les seuils de recrutement

des voies aériennes supérieures sont adéquats et qui présentent de légères parce que la suppression des éveilles peut être théoriquement délétère si des apnées prolongées résultent.(74)

- ✚ Stimuli chimiques des voies aériennes supérieures : L'hypercapnie légère réduit l'IAH en augmentant l'entraînement ventilatoire et en activant les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures. Il s'agit d'un traitement non invasif qui pourrait être administré par canule nasale à domicile. Le CO₂ peut induire l'insomnie et la libération de catécholamine, et l'exposition à long terme peut induire d'autres effets délétères conséquences métaboliques ; par conséquent, son utilisation clinique est limitée. Un inhibiteur topique du canal potassique a été testé dans un modèle de SAOS pour porcs anesthésiés, qui a réduit le seuil de recrutement du génioglosse (activé à des pressions plus positives) et a inhibé l'affaissement des voies respiratoires supérieures dans une réponse dépendante de la dose. Si elle s'avérait efficace chez les humains, cette approche produirait un nouveau mécanisme non invasif pour réduire le seuil de recrutement des voies respiratoires supérieures, un trait du SAOS qui était auparavant difficile à cibler.(74)

1.3.3 La ventilation en pression positive continue

Le pathogène de l'affaissement des voies respiratoires supérieures a été initialement décrit dans les années 1960, et pendant plus d'une décennie, la trachéostomie a été le seul traitement efficace. La pression positive aérienne est devenue le traitement primaire utilisé pour traiter le SAOS adulte dans tout le spectre de gravité de la maladie. La thérapie à pression positive continue (CPAP) en tant que modalité de traitement a été décrite pour la première fois en 1981. Cette forme de traitement applique une pression constante tout au long du cycle respiratoire pour épisser les voies respiratoires ouvertes.(75)

Par la suite, bilevel PPA (BPPA), une modalité qui délivre un PPA inspiratoire (IPPA) plus élevé que le PPA expiratoire (EPPA) s'est également révélée efficace dans le traitement du SAOS. Un avantage théorique du BPPA était qu'une EPPA plus faible pouvait être appliquée pour augmenter la tolérance au traitement PPA du SAOS.(75)

Grâce aux progrès technologiques, des capteurs de débit a été intégrés aux dispositifs de PPA pour évaluer la présence d'événements respiratoires obstructifs.(75)

Des algorithmes informatiques ont ensuite été mis au point et intégrés dans des dispositifs CPAP pour augmenter dynamiquement la CPAP lorsque des événements respiratoires obstructifs ont été détectés, et pour réduire périodiquement la pression délivrée lorsqu'aucun

événement n'a été détecté pendant un certain temps, c'est-à-dire ajuster automatiquement la pression positive aérienne. (75)

Indépendamment de ces progrès technologiques, l'application continue de PPA pendant le sommeil lorsque les voies respiratoires sont vulnérables à l'effondrement est critique. Pour maximiser les avantages cliniques, la plupart des cliniciens recommandent l'utilisation de la thérapie PPA pendant toute la période de sommeil, bien qu'une utilisation moindre puisse avoir des avantages pour certaines personnes. Bien que l'utilisation du PPA pendant au moins 4 heures de sommeil par période de 24 heures soit couramment utilisée pour définir cliniquement des niveaux minimaux acceptables d'observance, les données probantes actuelles suggèrent une relation dose-réponse continue entre les heures d'utilisation et la réponse thérapeutique. (75)

1.3.3.1 Principe et mode d'action

La collapsibilité des VAS qui dépend de la contraction des muscles respiratoires peut être accrue en raison d'une réduction préexistante de leur calibre, d'un œdème de la muqueuse, ainsi que par l'hypotonie musculaire qui accompagne les différents stades de sommeil. L'occlusion des VAS qui en résulte siège plus particulièrement au niveau du pharynx qui représente la partie la plus compliant des VAS. La CPAP appliquée au niveau des VAS est générée à partir d'un générateur d'air à haut débit et délivrée par l'intermédiaire d'un masque nasal étanche (Figures 13 et 14). (76)



Figure 13: masque nasaux étanches à pression positive continue(56)

Elle agit sur les parois des VAS comme une véritable attelle pneumatique. En effet, la mise en jeu des muscles inspiratoires thoraciques génère une pression négative inspiratoire qui, en se transmettant au niveau des VAS, est responsable d'un phénomène de succion au niveau de leurs parois.(76)

L'effet mécanique de la CPAP sur les parois pharyngées représente son mode d'action principal. Cette CPAP s'oppose au gradient de pression Trans-pharyngée générée par la mise

en jeu des muscles inspiratoires thoraciques et permet ainsi l'abolition des forces d'occlusion des VAS. L'augmentation de calibre des voies aériennes qui en résulte est attribuée à l'effet de la CPAP sur la base de la langue et le palais mou qui sont refoulés en avant.(76)

La CPAP autopilotée est caractérisée par la variation spontanée du niveau de pression positive au cours de la nuit, les buts de tels appareils étant d'adapter au mieux le niveau de pression efficace requis aux conditions de fonctionnement des VAS et d'améliorer la tolérance des patients vis-à-vis de la ventilation.(76)

L'efficacité de la CPAP à long terme est directement influencée par la qualité de l'observance vis-à-vis du traitement. La durée d'utilisation quotidienne peut être très variable allant de moins de 3h par nuit à une utilisation pendant la totalité du sommeil, avec une régularité variable d'utilisation de la CPAP d'une nuit à l'autre. Cependant aucune étude ne permet de définir la durée minimum nécessaire pour obtenir un effet bénéfique durable de la CPAP. La qualité de l'observance est liée principalement à la qualité de la prise en charge des patients, plus particulièrement lors des premiers jours de traitements. Une bonne éducation des patients doit leur permettre de mieux connaître leur maladie, de comprendre la nécessité du traitement et éventuellement le mécanisme d'action de la CPAP. Par ailleurs, des conseils simples vis-à-vis du fonctionnement de leur appareil et un choix minutieux du type de masque doit permettre aux patients d'être rapidement autonomes et d'intégrer la CPAP dans leur habitude de vie. (76)

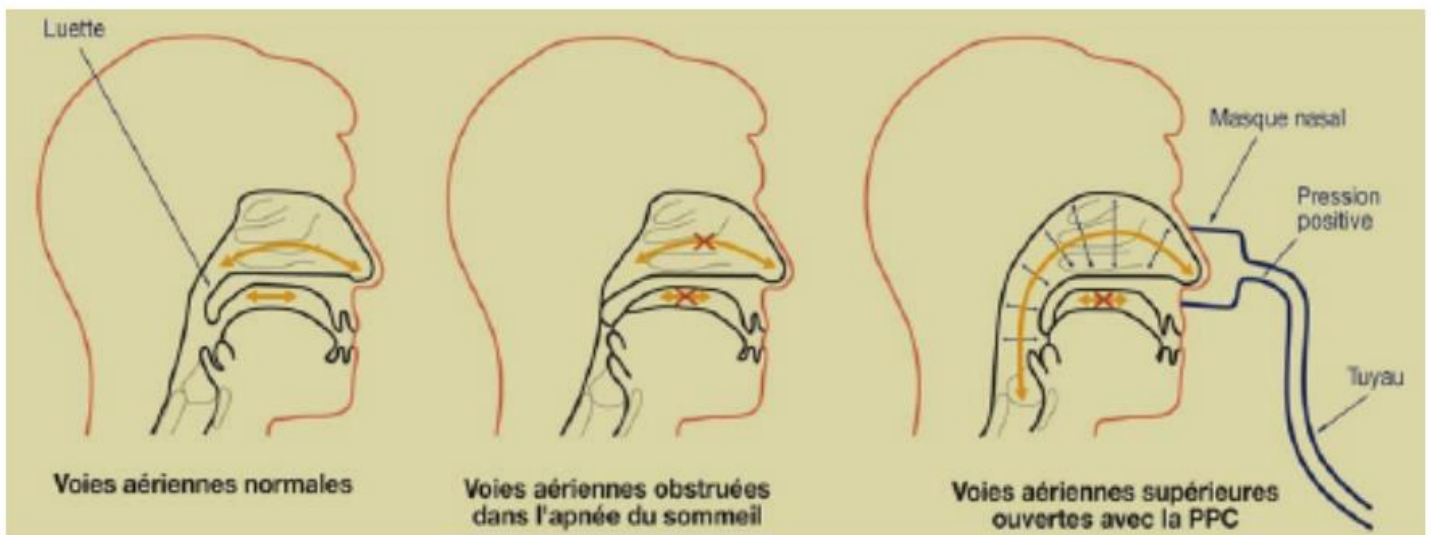


Figure 14: principe de fonctionnement de la CPAP (56)

1.3.3.2 *Avantages et Inconvénients*

1.3.3.2.1 *Avantages*

Les principaux effets de la CPAP étudiés à moyen et longs termes concernent essentiellement l'amélioration de la vigilance diurne, des performances cognitives et la qualité de vie. Ces effets sont conditionnés par l'amélioration de la qualité du sommeil portant sur la normalisation de la proportion de sommeil lent profond et de sommeil paradoxal ainsi que sur la régression des micros éveils.(76)

Elle a l'avantage d'être efficace chez la plupart des patients, quelle que soit la gravité de la maladie, le niveau d'effondrement des voies respiratoires ou le poids corporel ; améliore la somnolence, la qualité de vie et la tension artérielle. Mais sa tolérance est faible chez environ un tiers des patients ; des effets indésirables mineurs, tels que les muqueuses sèches, la congestion nasale et l'irritation cutanée, sont courants. (10)

Une comparaison du CPAP et du placebo a démontré que le CPAP diminuait la fatigue et la somnolence diurnes. Une autre étude observationnelle a montré que le traitement par CPAP de l'apnée obstructive du sommeil était associé à une réduction substantielle du risque d'accidents de la route, par rapport aux taux avant le début du traitement, à un niveau similaire à celui des conducteurs sans apnée obstructive du sommeil connue.

Le CPAP peut également améliorer la performance cognitive, mais les données sont incohérentes. Un essai randomisé de grande envergure portant sur plusieurs sites comparant 6 mois de CPAP avec du CPAP artificiel n'a montré aucune différence significative entre les groupes dans trois tests de la fonction exécutive de base ; cependant, l'utilisation nocturne moyenne d'un appareil PAPC n'était que de 04 heures. Dans une analyse ultérieure, l'observance du traitement a permis d'améliorer la fonction psychomotrice. (9)

L'utilisation du CPAP pourrait réduire les comorbidités des maladies cardiovasculaires, de l'hypertension et du diabète tout en améliorant la qualité de vie. Il réduit également la tension artérielle des patients atteints de maladies cardiovasculaires et de risques cardiovasculaires multiples dans la population d'âge moyen. La qualité de vie englobe les plaintes liées à la santé, la condition physique, le fonctionnement psychosocial et l'état émotionnel. La plus grande adhésion au traitement CPAP se reflète lorsque les participants montrent une amélioration de la somnolence et de la qualité de vie. Un traitement de trois mois avec CPAP améliore la pression artérielle et le syndrome métabolique du SAOS sévère chez les patients âgés. Des résultats de recherche récents ont révélé que le traitement par CPAP est bénéfique pour la sensibilité visuelle et l'épaisseur rétinienne chez les patients atteints du SAOS.(77)

À l'exception de ceux qui ont besoin d'oxygène d'appoint, il y a une amélioration de l'issue de la maladie pulmonaire interstitielle avec l'aide de CPAP indépendamment de la gravité et de l'adhérence SAOS. (77)

1.3.3.2.2 Inconvénients

La poursuite du traitement au long cours peut s'accompagner d'effets secondaires indésirables. Ceux-ci sont très rares de par l'évolution des techniques et ont été rapportés dans la littérature sous formes de cas cliniques isolés (troubles du rythme cardiaque, épistaxis, pneumothorax). En revanche, les effets indésirables mineurs sont relativement fréquents et liés en particulier au port du masque (irritation de l'arête du nez, hypersécrétion nasale, fuite). Ces inconvénients sont rarement responsables d'une mauvaise observance mais plutôt une cause d'abandon précoce de la CPAP chez des patients non compliant.(76)

Les effets secondaires courants de la CPAP comprennent la rhinorrhée, la congestion nasale et la sécheresse, l'inconfort du masque, la conjonctivite causée par une fuite d'air, les abrasions cutanées, la claustrophobie, l'irritation causée par le bruit de l'appareil, la difficulté à expirer, l'aérophobie, l'inconfort thoracique et l'intolérance au lit. La congestion nasale et l'intolérance au masque sont les plaintes les plus courantes qui réduisent la conformité au CPAP. De nombreux types d'interfaces de masque sont disponibles. Ils vont des masques intégraux pour les dentiers préférentiels aux griffes nasales, qui s'insèrent dans les narines et réduisent la claustrophobie. Les interfaces de gel et de coussin d'air sur de nombreux masques nasaux empêchent les abrasions et la dégradation de la peau. (71)

Pepin et al. ont signalé une congestion nasale (25 %), des éternuements de rhinorrhée (35 %) et une sécheresse nasale (65 %). *Brander et al et Hoffstein et Szali* ont fait état de symptômes similaires. L'ajout d'humidité chauffée à la CPAP et l'administration de stéroïdes nasaux sont couramment utilisés pour combattre ces symptômes. *Rakotonanahary et coll.* ont démontré que le fait d'ajouter l'humidification au CPAP augmentait la conformité et l'utilisation. Parmi les 82 patients traités par la CPAP qui ont participé à l'étude (56 %) ont ensuite développé des symptômes nasaux.(71)

La CPAP (sans humidification adéquate) déshydrate également les muqueuses, ce qui entraîne des plaintes courantes de sécheresse de la bouche et du nez et bloque les sinus. La plupart des appareils peuvent maintenant réchauffer et humidifier l'air entrant, mais l'humidification provoque la transpiration dans le masque. Cette situation pourrait créer un terreau fertile pour les infections bactériennes et fongiques, augmentant ainsi le risque d'infections des sinus et des voies respiratoires chez les utilisateurs de CPAP.

De nombreux patients sont incapables de tolérer le PAPC à long terme. Les patients se plaignent souvent de ne pas être en mesure de respirer parce que la pression positive constante cause de l'inconfort durant l'expiration passive. (74)

Le principal problème lié au traitement par CPAP est qu'entre 30% et 50% des patients atteints du SAOS ne tolèrent pas le dispositif. Ce pourcentage est également en augmentation chez les personnes de plus de 65 ans qui tendent à montrer un niveau décroissant d'acceptation de cet appareil pour atteindre l'amélioration.(65)

1.3.4 Les orthèses endobuccale

1.3.4.1 Les orthèses d'avancée mandibulaire

Les apnées obstructives correspondent à un collapsus pharyngé qui survient pendant les mouvements respiratoires, au cours de l'effort inspiratoire. Le diagnostic ne peut être validé que par un examen polysomnographie réalisé par les spécialistes du sommeil. Les orthèses sont utilisées pour traiter le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), en cherchant à agir sur les positions de la langue, de la mandibule ou du voile du palais. Les orthèses constituent un traitement alternatif aux voies utilisées pour cette pathologie : pression positive continue (qui est le traitement de choix) ou chirurgie. Les orthèses ont donc leur place dans l'arsenal thérapeutique pour le SAOS, en particulier après échec ou refus des appareils à pression positive continue. Par leur aspect réversible et leur bonne acceptation par les patients, elles tendent même à constituer une demande courante en cabinet dentaire. (78)

1.3.4.1.1 Principe et mode d'action

Initiés par *Pierre Robin* au début du siècle afin de traiter la glosso-ptose chez l'enfant, ces dispositifs ont été réutilisés depuis le début des années 1980 dans le traitement du SAOS. Il en existe différents types, le plus utilisé étant l'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) dont le principe est de dégager le carrefour aéro-pharyngé en maintenant une propulsion forcée ou tractée de la mandibule pendant le sommeil, prenant appui sur les structures maxillaires. L'avancée mandibulaire par orthèse agit à deux niveaux sur le SAOS : en augmentant mécaniquement le calibre des voies aériennes supérieures notamment au niveau de l'oropharynx ; et en diminuant la collapsibilité des VAS, comme le montre la figure15. (79).

Le principe est de solidariser la mandibule physiologiquement mobile au maxillaire fixe par des gouttières fixées aux arcades dentaires et solidarisées entre elles. Cette « modification fonctionnelle » lorsque l'orthèse est portée la nuit est liée au fait que les principaux muscles de la langue sont solidaires de la mandibule. En effet, les muscles génioglosse sont insérés sur la

corticale de la symphyse mandibulaire des apophyses géniées. Dans ce cadre, on décrit deux types d'appareillages suivant que l'orthèse est constituée d'un tenant (monobloc comme celle de Pierre Robin) ou deux gouttières supérieure et inférieure reliées (bi-bloc).(76)

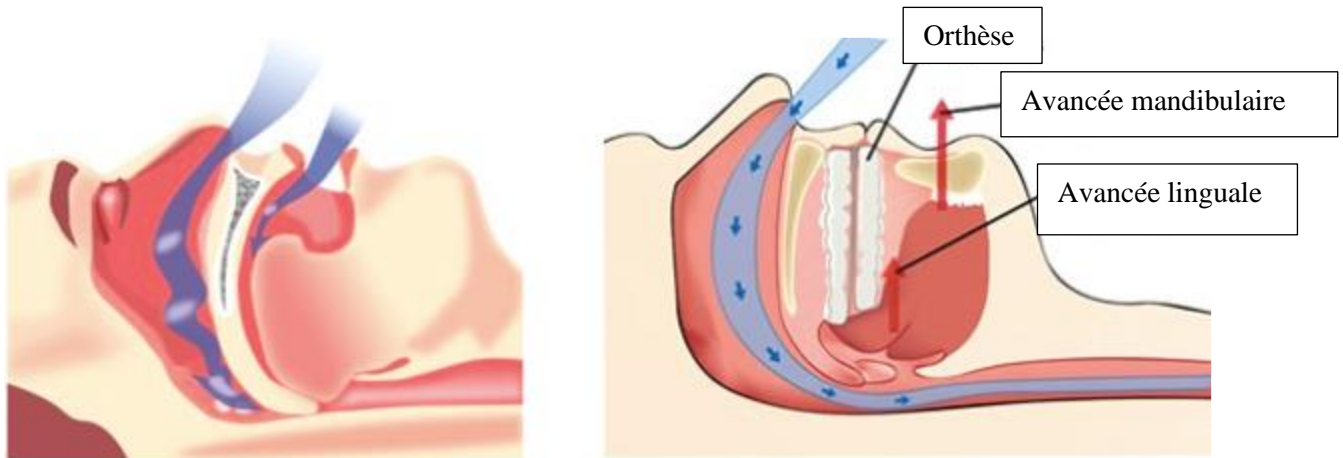


Figure 15: Principe et mode d'action de l'orthèse d'avancée mandibulaire : dégagement et diminution de la collapsibilité des VAS

1.3.4.1.2 Les différents types des OAM :

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 moulage en plâtre des arcades dentaires ou de réalisation où le patient « mord » dans un matériau thermoplastique). Ainsi sont décrits 2 grands types d'OAM :

- Les orthèses monobloc, dont l'illustration est retranscrite en figure 16.



Figure 16: Orthèse monobloc ou piègeur de langue

- Les orthèses bi-bloc comprenant deux gouttières et un système de liaison (bielles), en compression (OAM de type Herbst) illustrée en figures 17 et 18 ; ou en retenue (O.R.M.®) 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 est maintenant recommandé pour le confort du patient et l'amélioration de l'observance, de réaliser une orthèse sur mesure.(80)

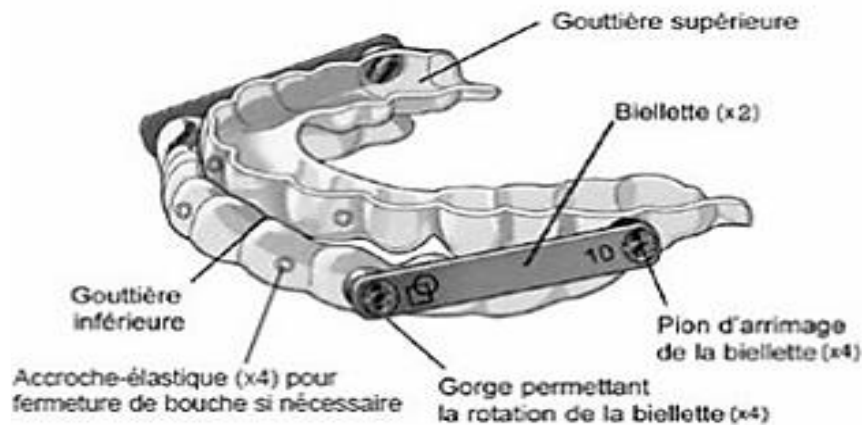


Figure 17: Orthèse de type Herbst avec recouvrement des faces occlusales, fonctionnant en Propulsion (80)



Figure 18: Orthèse de type Herbst : visualisation de profil.(80)

- Les orthèses de retenue mandibulaire utilisées au CHRU Morvan sont réalisées en matériau souple avec un système de retenue au niveau de l'articulation avec des bielles et triangles, induisant moins de contraintes sur les ATM car elle ne force pas

la propulsion. Il s'agit de l'orthèse de retenue mandibulaire commercialisée par les laboratoires Narval (orthèse narval O.R.M. ®) illustrée en figure 17. (72)

L'orthèse Narval ORM est réalisée sur mesure à partir de matériaux biocompatibles et ajustée par rapport à l'enregistrement de la denture du patient (moulage en plâtre). Les gouttières sont formées à partir de polyamide 12 (PA2200) et sont également reliées entre elles par des biellettes en polyamide 11 (Rilsan), au niveau des triangles insérés.

La fabrication des orthèses Narval ORM est réalisée selon un procédé de fabrication standard ou de fabrication assistée par ordinateur (procédé Cadcam), en fonction du type de denture du patient (dents courtes, présence de prothèses dentaires, forme des dents).(72)

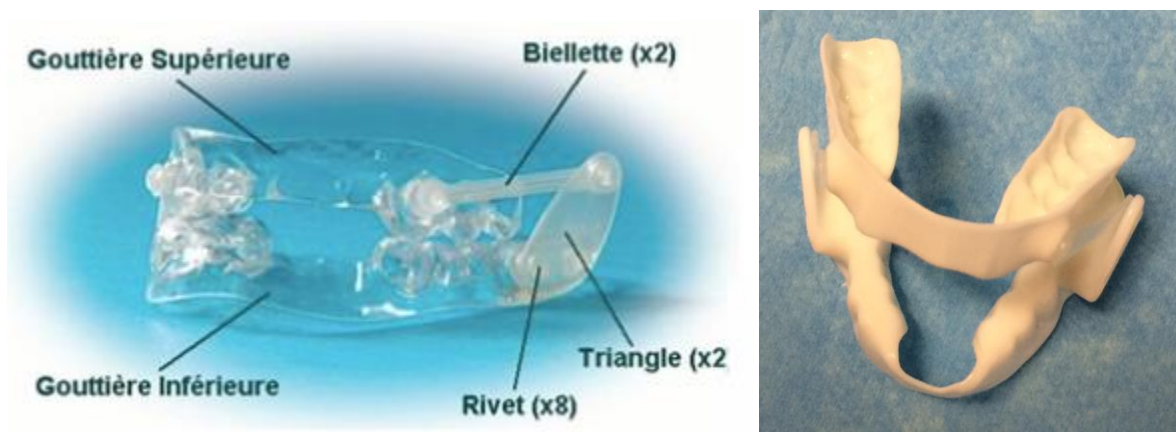


Figure 19: Orthèse Narval ORM® sans recouvrement des faces occlusales antérieures, Fonctionnant en traction (72)

- Choix de l'orthèse :** De façon générale, le choix se fera entre des orthèses monobloc ou bi blocs (en retenue/traction ou en poussée/propulsion), à bielles métalliques ou en plastique. Elles pourront éventuellement comporter une enveloppe linguale. Le praticien qui réalise l'orthèse en est le maître d'œuvre. La discussion en amont entre le spécialiste du sommeil et le praticien formé au sommeil et à l'appareil mandicateur est donc souhaitable. Les OAM peuvent être universelles (elles sont remplies d'un matériau mou et effectuées sans empreintes et peut-être sans contrôle d'un praticien !) ou sur mesure, industrielles ou non. Elles se doivent d'être rétentives et le plus confortables possible. Dans son dossier "SAOS et ronflement", l'Association dentaire française émet des critères indispensables, dont une titration possible et le "sur-mesure" en matériau thermoplastique dur pour les orthèses à port prolongé et régulier. (81, 82)

1.3.4.1.3 Réalisation de l'orthèse :

La réalisation de l'orthèse commence par les empreintes, avec des matériaux alginates ou élastomères, en fonction notamment du délai de coulée. Les empreintes et les modèles (en plâtre extra dur) sont vérifiés, puis une cire d'occlusion inter arcades en avancée est enregistrée. Le cas échéant, les modèles sont montés en articulateur. Une variante consiste à adresser les empreintes au laboratoire choisi avec la cire et la fiche détaillée. Lors de la pose, les gouttières sont essayées une à une et retouchées si nécessaire ; les retouches portent sur l'équilibration des gouttières en occlusion statique et dans les mouvements autorisés par le dispositif.(81)

- **Titration de l'orthèse (degré d'avancement, degré d'ouverture) :**

L'orthèse peut être posée en position neutre ou à un pourcentage de la position mandibulaire avancée. L'avancée de confort, donnée par le patient, et les capacités de propulsion auront guidé le choix. Ensuite, l'avancée se fera millimètre par millimètre, en espaçant les séances de 1 à 2 semaines, voire plus si nécessaire. Ce qui importe est le rapport entre l'efficacité et la tolérance. Il faut aussi savoir résister aux patients trop pressés. Dans l'idéal, on s'aidera de questionnaires standardisés sur les symptômes du SAOS, sur la tolérance (effets indésirables du port de l'orthèse), ceux-ci étant cotés en échelle visuelle analogique ou numérique par le patient, et sur la compliance (heures/nuit). À chaque avancée, il est impératif de contrôler l'équilibration de l'orthèse (points ou plans de glissement). Une fois les résultats atteints (amélioration des symptômes/tolérance), un enregistrement polygraphique sera diligenté pour vérifier son efficacité. Il doit être comparé, et donc être comparable, aux résultats de l'enregistrement de départ. La titration est plus délicate en cas d'utilisation alternée de l'OAM et de la CPAP.(81)

1.3.4.1.4 Indications et contre-indications

1.3.4.1.4.1 Indications

La prise en charge de l'OAM est assurée pour le traitement du SAOS sévère : IAH supérieur à 30 ou compris entre 5 et 30 quand il est associé à une somnolence diurne sévère, et en deuxième intention après refus ou intolérance d'un traitement par CPAP.(79)

Il est maintenant prescrit en première intention de la même manière qu'une CPAP lors d'un SAOS léger à modéré. La prise en charge financière nécessite une entente préalable remplie par le médecin ou chirurgien-dentiste prescripteur (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*2010).Le renouvellement de l'orthèse n'est autorisé qu'à l'issue d'une période de 2 ans, conditionné à la démonstration de l'efficacité (amélioration des symptômes et diminution d'au moins 50% de l'IAH sur polygraphie de contrôle) et au respect du suivi odontologique.(79)

Il existe également un effet dose de l'avancée mandibulaire avec le traitement par OAM dans la prise en charge du SAOS : plusieurs études montrent une amélioration graduelle de la courbe d'oxymétrie en fonction du degré d'avancée mandibulaire, jusqu'à un certain point.

✓ **Caractéristiques d'un idéal candidat à l'OAM :**

- Aucune carie dentaire ou parodontite active.
- Dentition stable avec au moins 10 dents bien soutenues bien réparties dans chaque arc.
- Un complexe d'ATM sain sans douleur et sans restriction protrusive, latérale et verticale
- A reçu un diagnostic du SAOS et exprime le désir d'une solution de rechange non chirurgicale au traitement positif
- Traitement de la pression des voies aériennes.
- Exprime le désir d'un traitement non chirurgical du ronflement primaire.(80)

1.3.4.1.4.2 Contre-indications

Comme le recommande les rapports de l'HAS de 2006 et de la Société Française des ORL, le chirurgien-dentiste apparaît être le plus qualifié pour rechercher d'éventuelles contre-indications, réaliser l'adaptation sur les arcades dentaires en fonction de l'état prothétique, parodontal et dentaire. (83)

- Patients édentés : l'étirement musculaire et ligamentaire de la mandibule génère des contraintes qui sont transmises de l'orthèse aux dents, aux processus alvéolaires et aux articulations temporo-mandibulaires. En cas de faible rétention de l'orthèse, elle peut alors se désinsérer. C'est pourquoi les patients édentés ou au nombre de dents insuffisants (minimum de 10 dents par arcade) constituent une limite mécanique au port de ce genre d'orthèse ;

- Dysfonction de l'articulation temporomandibulaire (ATM) : Les OAM nécessitent une propulsion mandibulaire importante pour être efficaces. Les pathologies touchant les ATM sont des contre-indications formelles au port d'une orthèse : ankylose temporomandibulaire, dérangements internes de l'articulation, luxations méniscales, quand la douleur est active (arthralgie, douleur myofaciale). De même, une propulsion inférieure à 6mm représente une contre-indication.

- Support parodontal affaibli et mauvais état bucco-dentaire : Un examen clinique et radiographique approfondi est nécessaire avant de proposer ce traitement

(orthopantomogramme, complété si besoin d'une téléradiographie ou d'un bilan long cône). Du fait des forces appliquées par l'OAM sur les dents et leur environnement parodontal, il paraît évident qu'une orthèse ne peut pas être portée en cas de parodontopathies non stabilisée, sous peine d'aggravation de la pathologie. De même, la confection de l'orthèse se fait à partir de moulages d'arcades issus d'empreintes réalisées chez le dentiste. L'orthèse ne peut être réalisée qu'après réalisation de toutes les restaurations et prothèses définitives.(79)

1.3.4.1.5 Facteurs prédictifs d'efficacité ou d'échec :

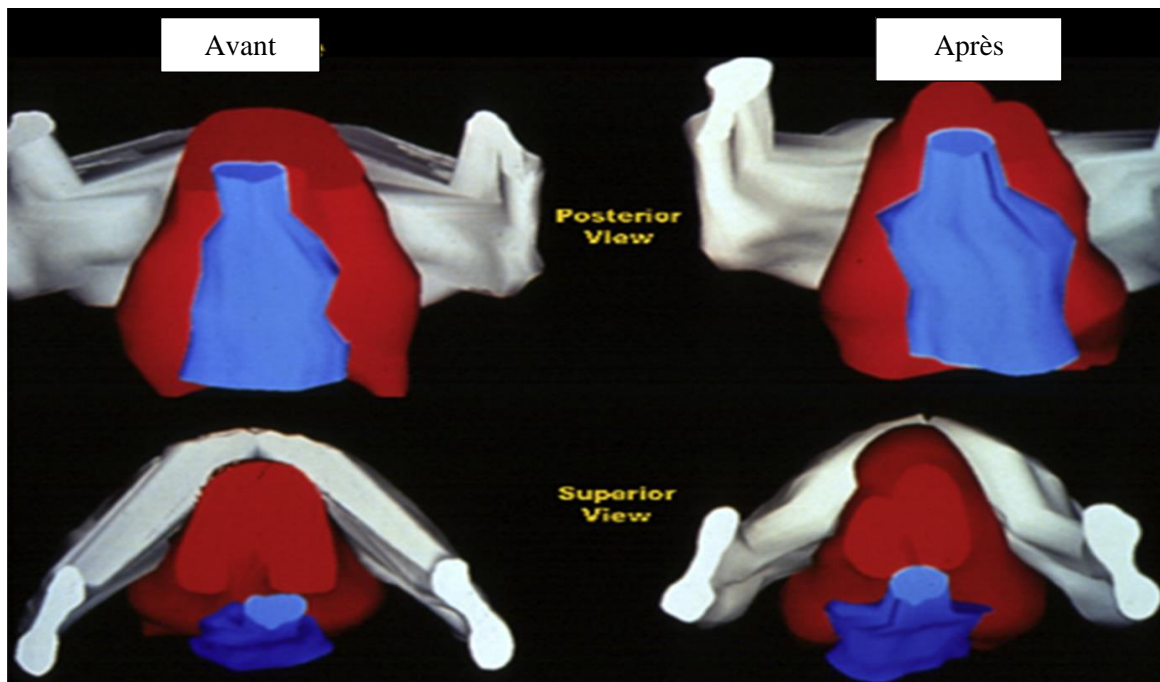


Figure 20: Reconstruction tridimensionnelle du vélo pharynx avant et après l'utilisation du MAD. Rouge : langue ; blanc : mandibule ; bleu : voies respiratoires (42)

(Avec l'aimable autorisation d'Alan A. Lowe, DMD, PhD, FRCD, Vancouver (Colombie-Britannique))

Les études céphalométriques ne permettent pas d'isoler avec certitude les facteurs prédictifs du succès du traitement du SAOS par les OAM même si l'étranglement des voies aériennes et l'existence d'une rétrusion maxillo-mandibulaire constituent des éléments clés chez les patients non obèses (*Iked et al, 2001*). Les patients répondeurs à cette thérapeutique par OAM présentent majoritairement un décalage dentaire de classe II. De même que les patients présentant une mandibule reculée, une réduction de l'oropharynx et une position ascensionnée de l'os hyoïde auraient les meilleures chances de succès lors du traitement par orthèse. (79)

Enfin, un SAOS sévère, s'il n'interdit pas de tenter un traitement par orthèse en cas de refus de CPAP, est considéré par la majorité des auteurs comme un élément de mauvais pronostic. (83)

1.3.4.1.6 Effets indésirables :

Dans l'acclimatation initiale au traitement OAM, les effets indésirables sont courants. Ils ne sont pas prévisibles pour un patient donné. Les effets immédiats sont de l'ordre de l'inconfort (appareil lui-même, hyper salivation ou sécheresse buccale, douleurs dentaires, irritation de la gencive) des maux de tête et inconfort articulaire temporomandibulaire. La fréquence des effets secondaires signalés varie grandement, potentiellement liés aux différences dans la conception de l'instrument. Bien qu'ils puissent être déterminants sur la compliance et générer des abandons de traitement, il est le plus souvent possible de les pallier grâce à une écoute et un suivi attentif du patient. Toutefois les symptômes sont habituellement transitoires et durent environ 2 mois.(42)

En fait, les effets secondaires persistants sont rares. L'utilisation à long terme de l'OAM peut entraîner des effets secondaires dentaires et squelettiques, notamment :

- Diminution de l'over jet et de l'over bite.
- Vestibuloversion des incisives maxillaires.
- Lingoversion des incisives mandibulaires.
- Augmentation de l'angle du plan mandibulaire.
- Augmentation de la hauteur antérieure du visage.
- Diminution du nombre de points de contact occlusaux.
- Changement antéropostérieur dans l'occlusion.

Il a été démontré que les exercices matinaux de la mâchoire après l'utilisation de l'OAM :

- ✓ Améliorer la conformité.
- ✓ Réduire les effets secondaires.
- ✓ Améliorer la qualité de vie.
- ✓ Réduire les symptômes du sommeil.
- ✓ Atténuer la rigidité musculaire.
- ✓ Aide à la mandibule revenant à sa position normale.(42)

1.3.4.2 L'orthèse de protrusion lingual

Il existe deux types de dispositifs buccaux : le dispositif de repositionnement de la mandibule et le dispositif de maintien de la langue conçu par Cartwright et Samelson en 1982 destiné à garder le langage dans sa position antérieure pendant le sommeil. Ce dispositif fixe la languette au moyen d'une pression négative dans une ampoule en plastique souple. Une bride, qui tient entre les lèvres et les dents, maintient le dispositif et la langue avant dans la cavité buccale (Figure 21 : Le dispositif de retenue de languette n'a toutefois pas été un traitement populaire chez les patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil.(84)

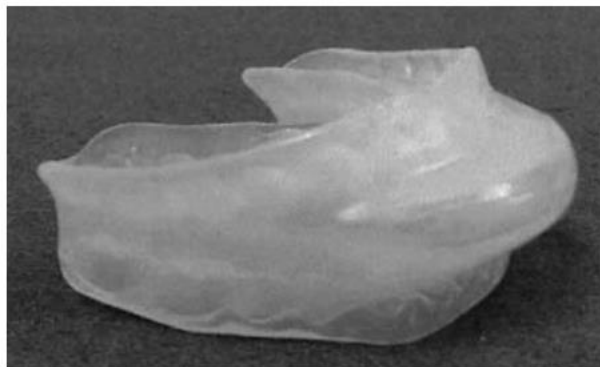


Figure 21:le dispositif de retenue de langue. (84)

1.3.5 Les chirurgies des voies aériennes supérieures

Les approches chirurgicales sont probablement plus efficaces pour les patients atteints de SAOS présentant des anomalies craniofaciales discrètes que pour les patients simplement obèses. Il existe une grande variété de procédures, dont bon nombre visent le site de l'obstruction. La chirurgie peut être effectuée en au moins 2 phases distinctes. La chirurgie de phase I peut inclure des combinaisons de toutes les procédures, à l'exception de l'avancement maxillo-mandibulaire. Le taux de réponse à court terme déclaré à ces procédures combinées est d'environ 60 %. Si le patient ne répond pas, la chirurgie de phase II peut être envisagée, qui consiste en une promotion maxillo-mandibulaire. Chez certains patients, le taux de réussite de la chirurgie combinée de phase I et II peut atteindre 90 %. (71)

Différentes options chirurgicales sont disponibles pour le traitement du SAOS.

1.3.5.1 Les différentes chirurgies possibles

1.3.5.1.1 Amygdalectomie et Adénoïdectomie :

Les amygdales sont situées à l'arrière de la gorge, et les adénoïdes à l'arrière du nez. Leur but est de contribuer à « piéger » et à lutter contre l'infection. Lorsque les amygdales et les

adénoïdes sont agrandis les voies respiratoires sont rétrécies, ce qui rend plus difficile le passage de l'air pendant le sommeil. Dans ce cas, le diagnostic d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) peut être posé.(10) (figure 22)

L'amygdalectomie est définie comme une intervention chirurgicale qui élimine complètement l'amygdale, y compris sa capsule, tandis que l'amygdalotomie est une ablation partielle des amygdales sans porter atteinte à la capsule amygdale.(85) Cette intervention chirurgicale est généralement pratiquée dans l'enfance pour aider à réduire le ronflement et améliorer le sommeil.(10)

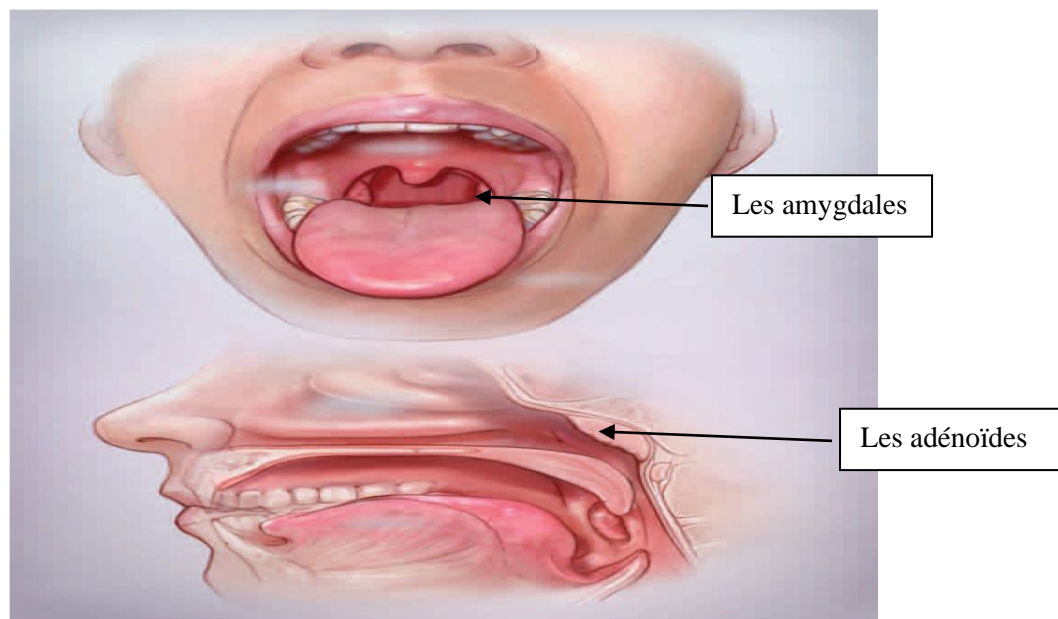


Figure 22: anatomie de l'arrière du nez et de la gorge(10)

L'amygdalectomie est une procédure relativement sûre, mais des complications surviennent. Il s'agit notamment d'hémorragie postopératoire, d'anesthésie et de risques respiratoires, d'aspiration, d'œdème pulmonaire, de subluxation atlantoaxiale, de luxation mandibulaire, de lésion de la trompe d'Eustache, de sténose nasopharyngée, d'insuffisance vélo pharyngée et de traumatisme psychologique. Aucune donnée évaluant le risque de décès après adénoïdectomie indépendamment de l'amygdalectomie ou de l'anesthésie générale n'a été trouvée. (77, 85)

1.3.5.1.2 Uvulopalatopharyngoplastie :

La procédure uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) a été initialement présentée par Fujita et ses collègues en 1981.cette technique chirurgicale modifie le pharynx supérieur et le palais. Beaucoup de variations techniques ont été décrites, comme UPPP chirurgicale, l'UPPP assistée par laser et l'UPPP par radiofréquence. Ces modifications promettent une morbidité moindre

dans de nombreux cas, préservent l'anatomie et ont été plus efficaces dans les essais cliniques randomisés. Initialement, uvulopalatopharyngoplastie a été développé comme un traitement pour le ronflement.(70, 86)

UPPP est effectuée sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale



Figure 23: Marquage de l'incision sur la partie latérale du pilier antérieur de l'amygdale tout en veillant à courber à l'approche de la base de la luette (70)

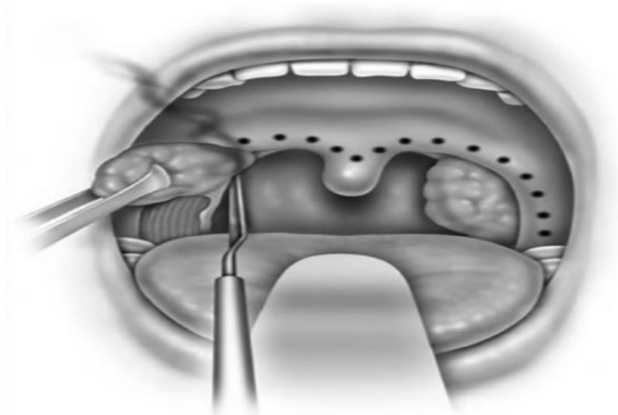


Figure 24: La dissection commence au pôle inférieur droit de l'amygdale. (70)

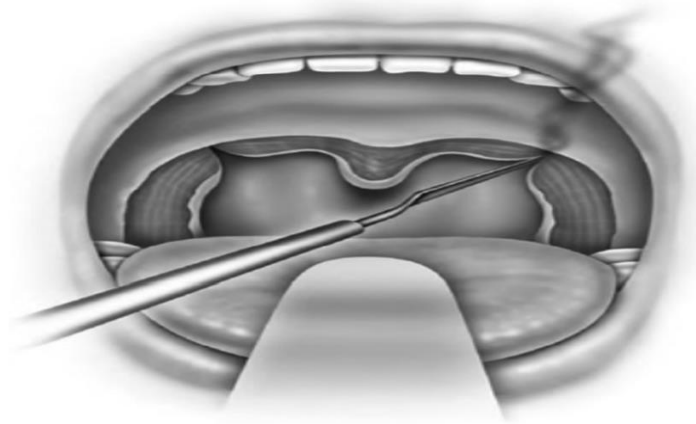


Figure 25: Les incisions sont faites à la jonction entre les lambeaux dorsaux palatins et postérieurs (70)

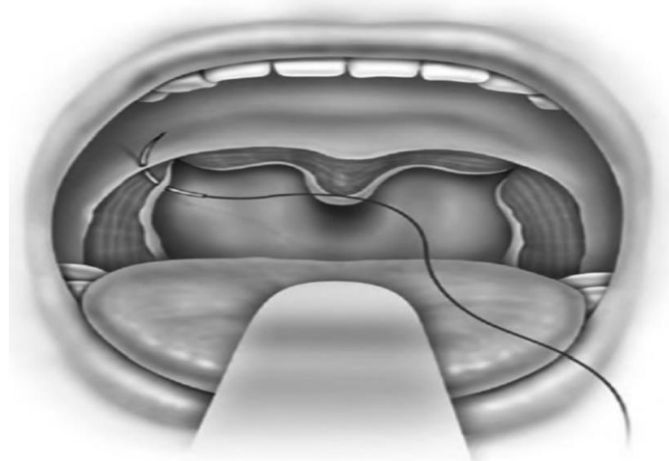


Figure 26: La partie supérieure du rabat du pilier postérieur est rapprochée de la muqueuse Palatine ventrale. (70)

Le taux de complication après UPPP a été démontré être faible. Les complications possibles troubles de la déglutition, régurgitation nasale, changement de voix, douleur persistante à la gorge, gêne des voies respiratoires et saignements postopératoires nécessitant une intervention. Les principales complications comprennent le laryngospasme, et la désaturation postopératoire. Les complications mineures comprennent des saignements, des douleurs incontrôlées et une insuffisance nasopharyngée. Bien qu'aucun cas de décès préopératoires n'ait été signalé.

1.3.5.1.3 La chirurgie bariatrique (CB) :

La chirurgie de perte de poids, aussi appelée chirurgie bariatrique, existe depuis les années 1950. La chirurgie bariatrique est une modalité de traitement utilisée mondialement pour l'obésité morbide et les comorbidités associées. (87)

La CB comprend trois groupes techniques :

- Les restrictions, qui diminuent la capacité gastrique, en limitant les volumes alimentaires : Gastrectomie Verticale en Manga (GVM)
 - Les malabsortive : qui produisent une diminution de la surface d'absorption intestinal
 - Les techniques mixtes ex : Bypass gastrique dans Et Roux (BGYR). La Bande Gastrique Réglable (BGR) (51)
- Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB)

Procédure restrictive, irréversible, malabsortive et métabolique ; une poche d'estomac de la taille d'un œuf est faite, puis anastomosée à une section de jéjunum (deuxième segment de l'intestin grêle entre le duodénum et l'iléon) qui lui permet de contourner généralement 75 à 150cm de jéjunum (Figure27) (88)

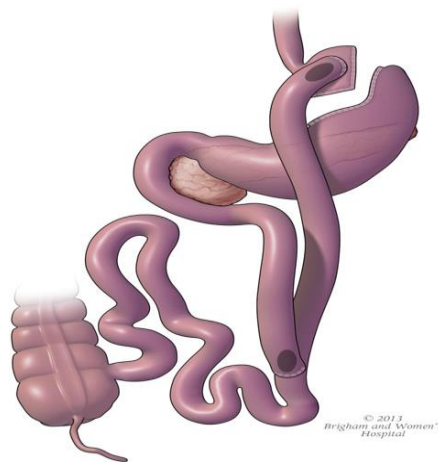


Figure 27:Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB)(89)

- Gastrectomie Verticale en Manga :

Procédure restrictive, métabolique, irréversible. Il se compose de la section verticale de l'estomac, avec résection de la plus grande partie de la courbure, laissant un estomac tubulaire d'environ 20% de sa taille d'origine.

Cela empêche l'estomac de se dilater pour accueillir des repas plus grands. En outre, certaines hormones digestives, comme la ghréline, sont diminuées avec l'excision de cette partie de l'estomac. (Figure 27) (57, 88)

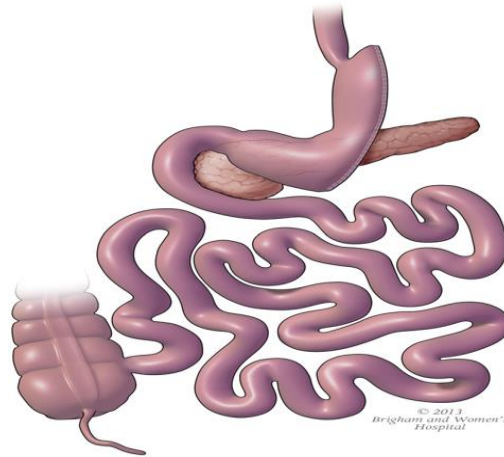


Figure 28:Gastrectomie Verticale en Manga(89)

- La Bande Gastrique Réglable (BGR) :

Procédure restrictive et réversible. La technique chirurgicale consiste à placer une bande synthétique en silicone autour du cardia de l'estomac ; son objectif est de réduire mécaniquement l'apport alimentaire. La perte de poids peut atteindre 50 % à 5ans. (Figure 29) (57, 88)



Figure 29:la Bande Gastrique Réglable (BGR)(89)

- Le switch duodéal (SD):

Cette technique implique plusieurs anastomoses. L'estomac est attaché à une partie distale du jéjunum pour former le membre de pontage. Le duodénum proximal et le jéjunum sont séparés de l'estomac et le membre biliopancréatique résultant se connecte à l'iléon de sorte qu'il y a environ 100cm de canal commun. Il en résulte une dérivation très longue et une zone d'absorption très courte. (Figure30) (57, 88)

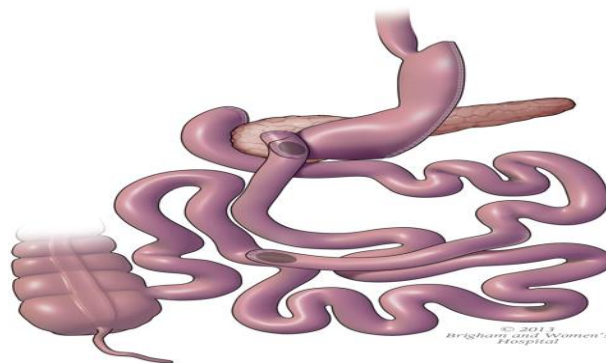


Figure 30:Le switch duodéal (SD)(89)

1.3.5.1.4 Chirurgie nasale

De nombreuses études ont démontré que l'obstruction nasale est un facteur de risque pour l'apnée du sommeil et le ronflement. Le traitement des anomalies nasales a probablement des effets importants sur le sommeil et les troubles respiratoires.

Les procédures nasales courantes comprennent la septoplastie, la chirurgie nasale turbide, la chirurgie de la valve nasale, et les lésions obstructives comme les polypes nasaux. (86)

- La septoplastie consiste à redresser le septum nasal Il a été démontré que la réduction de quelques millimètres de la déviation septique antérieure produit une amélioration significative de la résistance des voies respiratoires nasales.(90)
- La chirurgie des turbinâtes implique une réduction de leurs taille des turbinâtes. Les techniques comprennent la résection partielle, la résection sous-muqueuse, la fracture externe, la cautérisation superficielle, la cautérisation sous-muqueuse, le traitement laser, le traitement par radiofréquence et l'excision endoscopique.(90)

- La reconstruction de la valve nasale implique la reconstruction de la valve nasale interne ou externe. Ce qui va provoquer une augmentation des voies respiratoires nasales et une réduction de la collapsibilité des valves nasales. (90)

1.3.5.1.5 La chirurgie linguale :

Les traitements chirurgicaux linguaux dans le traitement du SAOS par chirurgie visent soit à repositionner la langue, soit à réduire son volume.

Les chirurgies linguales peuvent être sélectionnées en fonction des données de l'examen clinique, en particulier de l'absence d'obstacle vélo-amygdalien avec un obstacle purement rétro-basilingual déterminé par un examen ORL avec fibroscopie. De même, il est nécessaire de s'assurer de l'absence de rétrusion mandibulaire sur une téléradiographie de profil avant d'envisager un geste chirurgical hypo pharyngé lingual. (91)

1.3.5.1.6 Chirurgie d'avancée mandibulaire :

La chirurgie maxillo-faciale comprend diverses procédures squelettiques qui font progresser la mandibule entière ou à la fois la mandibule et le maxillaire inférieur. En déplaçant le squelette en fermeture, les tissus mous sont déplacés et les voies respiratoires sont agrandies.

Les taux de succès avec la chirurgie maxillo-faciale sont élevés. Les études citent des taux de succès supérieurs à 90% et réduisant IAH à de faibles niveaux. Cependant, bien qu'elle réussisse très bien à améliorer les résultats polysomnographies, le rôle clinique de la chirurgie maxillo-faciale demeure incertain. Pour de nombreux patients atteints d'une maladie légère ou modérée, une intervention aussi importante et coûteuse est mal acceptée. Chez les patients atteints d'une maladie grave, en particulier ceux qui présentent un risque élevé de complications ou d'anomalies craniofaciales, l'utilisation de la chirurgie maxillo-faciale est plus certaine. Le traitement est axé sur les mesures des voies respiratoires, et non des mesures dentaires ou squelettiques.(86)

Le traitement chirurgical du SAOS vise principalement à élargir les dimensions des voies aériennes tout en diminuant leur collapsibilité.

La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire est actuellement considérée comme le traitement chirurgical le plus efficace et le plus acceptable pour le SAOS elle consiste à augmenter les dimensions antéropostérieure et latérales des voies respiratoires supérieures, ainsi que l'amélioration de la tension et de la collapsibilité de la musculature supra hyoïde et vélo pharyngée due au mouvement supérieur et antérieur de l'os hyoïde. La chirurgie maxillo-faciale comprend diverses procédures squelettiques qui font avancer la mandibule ou à la fois la

mandibule et le maxillaire cependant L'approche traditionnelle du MMA est l'ostéotomie maxillaire Lefort I et l'ostéotomie sagittale bilatérale mandibulaire avec les segments maxillaires et mandibulaires repositionnés antérieurement au moment de la chirurgie

Les tissus mous attachés au maxillaire et à la mandibule suivent les mouvements des structures squelettiques et une nouvelle morphologie de la position et des dimensions des os, des muscles, des relations dentoalvéolaires et des voies respiratoires supérieures est effectuée. (92)

Les avancées rapportées dans la plupart des séries sont comprises entre 5 et 10 mm pour le maxillaire et de 10 à 12 mm pour la mandibule, Une ostéosynthèse est réalisée par mini-plaques en titane permettant la consolidation osseuse obtenue en environ 8 semaines. (91)

1.3.6 Autres recherches thérapeutiques :

Récemment, de grands progrès ont eu lieu dans la recherche sur les troubles du sommeil, parmi lesquels, la caractérisation du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est peut-être la plus importante. Cela a révélé la complexité du SAOS et démontre la nécessité d'établir des interrelations multidisciplinaires dans divers domaines de la santé. L'étiologie de la maladie comprend un ensemble polymorphe de symptômes allant du ronflement à la somnolence diurne excessive, co-présentation avec de graves répercussions hémodynamiques, neurologiques et comportementales.

1.3.6.1 Stimulation des voies aériennes supérieures :

Le seul dispositif actuellement approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) aux États-Unis (Inspire Medical System, Inc., MN, États-Unis) fournit une stimulation phasique du nerf hypoglosse via une électrode de brassard connectée à un générateur d'impulsions implanté qui intègre un capteur d'effort placé entre les muscles intercostaux. Parce que la langue est un hydrostat, la séquence de stimulation peut être programmée pour avoir la langue en avant avec la stimulation par opposition à la droite ou à gauche. Le système de stimulation des voies aériennes supérieures est activé via un programmeur patient qui est utilisé uniquement pendant la période de sommeil. Alors que le mécanisme principal de la stimulation des voies aériennes supérieures est le mouvement vers l'avant de la langue, le couplage mécanique avec le palais mou entraîne un élargissement des voies aériennes dans les voies respiratoires rétro lingues et rétro palatales.

La neurostimulation est réalisée avec un stimulateur placé dans la zone infra claviculaire droite. Ce stimulateur est connecté unilatéralement au nerf hypoglossaire droit pour activer le muscle génioglosse. Pour mettre en phase cette stimulation à la respiration (inspiration), un capteur a

été placé dans le quatrième espace intercostal entre les muscles intercostaux internes et externes. (Figure 31) (93)

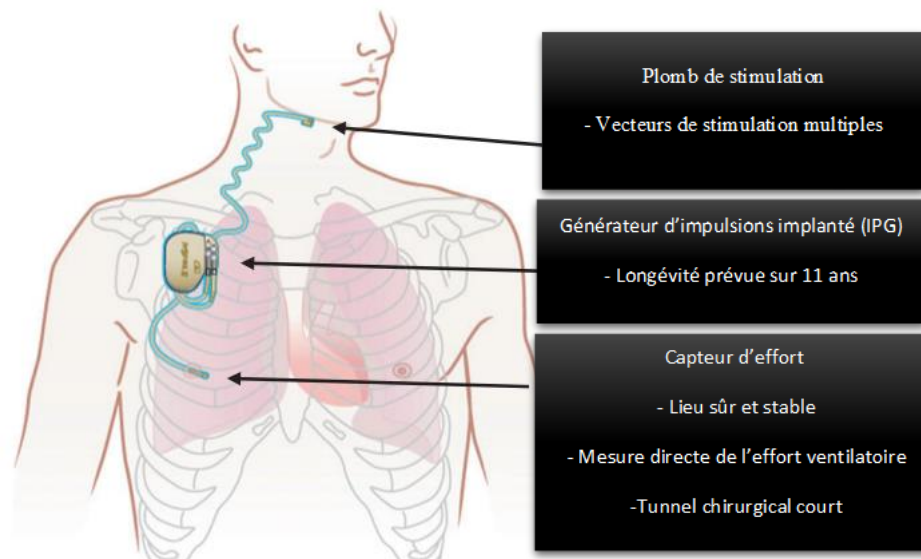


Figure 31:schéma explique l'appareil utilisé pour la neurostimulation (93)

1.3.6.2 Myothérapie fonctionnelle (exercices oropharyngés) :

La Myothérapie apprend aux gens à faire des exercices quotidiens pour renforcer leurs muscles de la langue et de la gorge. La Myothérapie peut réduire l'intensité des symptômes du SAOS et réduire la somnolence diurne. Il s'agit généralement d'une intervention multi-composante comprenant plusieurs combinaisons d'exercices oropharyngés. La thérapie peut inclure des exercices isotoniques et isométriques impliquant plusieurs muscles et zones de la bouche, du pharynx et des voies respiratoires supérieures, travaillant sur des fonctions telles que parler, respirer, souffler, sucer, mâcher ou avaler. La Myothérapie peut améliorer la somnolence diurne et la qualité du sommeil à court terme. Cependant, la certitude des preuves est modérée à faible. (94)

1.3.6.3 Électrostimulation neuromusculaire :

La lumière des voies respiratoires dépend de la fonction du muscle de la langue extrinsèque. Le génioglosse est le principal muscle dilatateur des voies aériennes supérieures, Les données ont montré une fatigue accrue de ce muscle chez les patients atteints du SAOS.

Les premiers effets bénéfiques de la stimulation musculaire génioglosse ont été décrits par Miki et al. L'étude a rapporté une réduction de l'IAH après une stimulation percutanée du muscle

génioglosse avec des électrodes de peau pendant le sommeil en utilisant un stimulateur de demande d'apnée de type patients avec SAOS. Toutefois, les études subséquentes ont donné des résultats différents. Les auteurs ont spéculé que la réduction de l'AHI est associée à l'excitation du patient en raison de la stimulation du muscle génioglosse. Selon ces résultats, la stimulation par électrodes cutanées n'est pas sélective en raison de la contraction des muscles dilatateurs des voies respiratoires et des antagonistes (*Edmonds et al., 1992 ; Guillemin Ault et al., 1995*). (95)

1.3.6.4 L'épap nasal:

Les dispositifs EPAP nasaux se composent de valves à résistance unidirectionnelle jetables qui sont placées sur les narines avec un ruban adhésif. Ces vannes fonctionnent en utilisant la propre respiration du patient pour créer une pression endémique positive avec une résistance inspiratoire minimale. Cette pression expiratoire élevée entraîne une dilatation des voies aériennes supérieures avec une traction trachéale subséquente et une augmentation du volume pulmonaire pendant l'expiration, ce qui rend les voies respiratoires supérieures plus résistantes au rétrécissement/fermeture pendant l'inspiration. Il n'est pas clair comment EPAP fonctionne. Une étude a suggéré que le dispositif Provent (dispositif de pression positive expiratoire nasale, des valves à usage unique sont insérées sur chaque narine et scellées avec un adhésif. Les valves ont une faible résistance à l'inspiration et une résistance élevée à l'expiration (Figure32) Conduit à une hypoventilation substantielle pendant l'éveil et le sommeil qui pourrait stabiliser la respiration en augmentant l'entraînement respiratoire à la pompe et les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures. Ce mécanisme de stabilisation de la respiration peut également aider à expliquer l'observation selon laquelle l'EPAP a amélioré la désaturation nocturne de l'oxygène déclenchée par la haute altitude.(93)



Figure 32: le dispositif Provent (93)

1.3.6.5 L'appareil Winx:

Le dispositif Winx (ApniCure, Redwood, États-Unis) se compose d'un embout buccal placé à l'intérieur de la cavité buccale qui se connecte par tubulure à une console qui génère une pression négative (50 cm H₂O). Le dispositif Winx est formé comme montre le panneau de gauche de la console de chevet contenant la pompe à vide et le réservoir de salive. Et comme illustré sur le panneau de droite d'un l'embout. « A » indique la pression de vide et la tubulure du capteur, « B » indique le joint à lèvres et « C » indique le port d'aspiration (Figure 33). Le concept est que lorsque la pression négative est appliquée dans la bouche, la luette et le palais mou sont tirés vers l'avant contre la base de la langue et la lumière des voies respiratoires pharyngées est augmentée. L'appareil Winx peut fournir un traitement efficace pour les patients atteints du SAOS. (93)

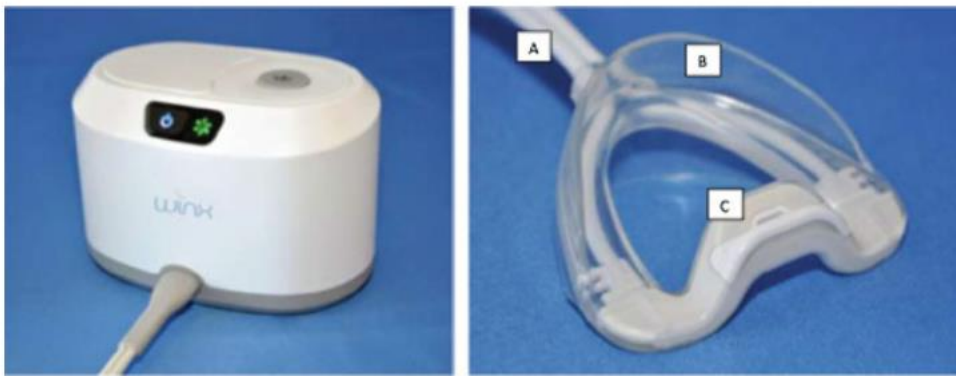


Figure 33: le dispositif WINX (93)

PROBLEMATIQUE

Problématique :

L'apnée obstructive du sommeil est un trouble évolutif courant chez les adultes pouvant mettre leur vie en danger. Le choix de la modalité de traitement appropriée du SAOS dépend principalement de la gravité de la maladie et de ses symptômes ; les caractéristiques anatomiques et état de santé sont également importants. Les appareils buccaux sont mentionnés comme une thérapie de deuxième intention à tous les degrés de SAOS (légère, modéré et sévère). Elles sont conçues pour améliorer la configuration des voies aériennes supérieures et prévenir l'effondrement en modifiant la position de la mâchoire et de la langue. Le mécanisme d'action le plus courant est de maintenir la mâchoire inférieure dans une position plus antérieure, les orthèses d'avancées mandibulaire (OAM) sont les appareils les plus fréquemment utilisés. Ces appareils peuvent-ils être assez fiables pour améliorer la qualité de vie et le sommeil des patients atteints du SAOS ?



CHAPITRE II :

MATERIAL ET METHODES

2 CHAPITRE II : MATERIAL ET METHODES :

2.1 Type d'étude :

Nous avons une étude qui est une série des cas du SAOS et nous avons réalisé un essai thérapeutique suivi en 02 à 03 mois visant à évaluer l'efficacité des OAM par mesure de l'IAH par des polygraphies ventilatoires avant et après la mise en place des orthèses d'avancée mandibulaire. Elle a été menée durant une période de 09mois au sein du service de prothèse au niveau du CHU Tlemcen.

2.2 Objectifs :

2.2.1 Objectif principal :

L'objectif de ce notre étude est d'évaluer l'efficacité des orthèses d'avancer mandibulaire par réévaluation d'IAH par polygraphie ventilatoire après une mise en œuvre bien défini auquel on peut compter pour les confectionner.

2.2.2 Objectifs secondaires :

- Description du profil épidémiologique des patients attient du SAOS.
- Mettre au point une approche thérapeutique par OAM.

2.3 Population d'étude :

2.3.1 Etude descriptive :

La population étudiée est représentée par 05 patients atteints de syndrome d'apnée obstructive du sommeil l'ensemble de ces patients a été orientée du service de médecine de travail au CHU de Tlemcen, les 05 patients sont inclus dans cette étude

2.3.2 Etude de suivi :

La population étudiée est représentée par deux patients sélectionnés parmi les cinq patients dont on s'attend à ce qu'ils correspondent à l'indication d'OAM. Dont les critères de choix sont :

2.3.2.1 *Critères d'inclusion :*

- Des patients diagnostiqués avec un SAOS modéré/sévère.
- Un complexe d'ATM sain, dépourvu de douleur.
- Denture stable en classe I/II d'angle.

2.3.2.2 *Critères d'exclusion :*

- Patients édentés totales.
- Denture en classe III d'angle
- Dysfonctionnement de l'appareil mandicateur (DAM).

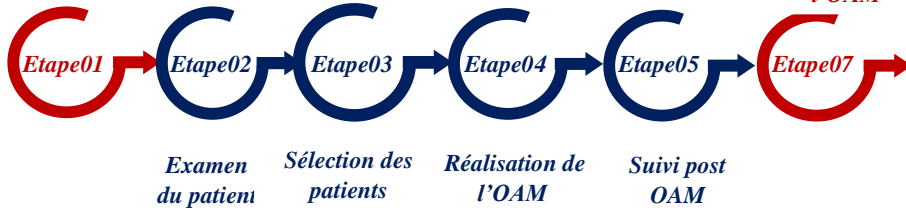
2.4 Protocole de réalisation :



Spécialiste du sommeil

Orientation du patient

Control de l'efficacité de l'OAM



Le médecin dentiste

Etape 01 : Orientation des patients

Après avoir été diagnostiqué du SAOS suite aux polygraphies ventilatoires (annexe 04) au niveau de service médecine de travaille du CHU Tlemcen les patients étaient orientées avec des rapports détaillées vers le service de prothèse dentaire au niveau du CHU Tlemcen. (figure 34)

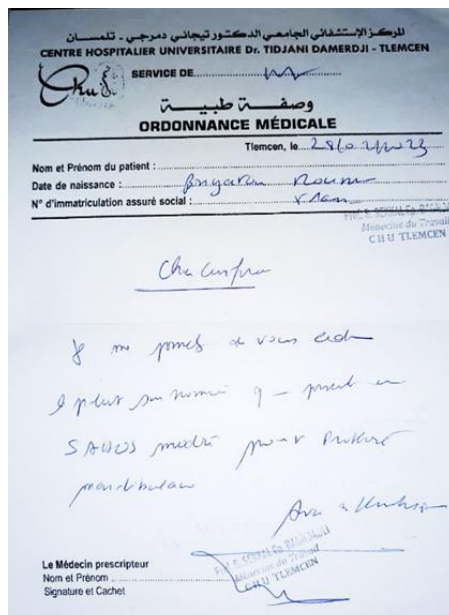


Figure 34: la lettre d'orientation du service de médecine du travail CHU Tlemcen

Etape 02 : Examen du patient➤ **L'interrogatoire :**

On a effectué un examen clinique approfondie pour les patients du SAOS en se référant à plusieurs questionnaires tels que : le questionnaire d'Epworth et le questionnaire de Berlin (voire l'annexes 1-2) et une fiche clinique qu'on a réalisé (voir annexe 03).

L'interrogatoire nous a informés sur l'état général des patients, leurs prédispositions et habitudes ainsi que leur IMC.

➤ **Examen exo buccale :**

L'examen clinique a inclus le volet exo buccale dont on a noté la symétrie du visage, la typologie faciale, l'absence ou la présence du stomion et les sillons labiaux mentonnier.

➤ **Examen endo buccale :**

Dans le volet endo buccale on a examiné attentivement la cavité buccale afin d'identifier : l'hygiène buccodentaire, l'étendu des édentements, la valeur d'ancrage des dents présentes sur les deux arcades ainsi qu'on a évalué l'état du parodonte, l'insertion des freins, le volume et la posture lingual et le volume des amygdales. (figure 34)

➤ **Examen de l'occlusion :**

On a confirmé que tous les patients étaient en classe I d'Angle, leur occlusion était plus au moins stable par présence de nombre suffisent des dents antagonistes, on a aussi évalué l'occlusion en propulsion.



Figure 35: photographies de l'examen endobuccale d'un patient

Etape 03 : Sélection des patients pour la confection de l'OAM :

Dans notre étude on a 01 patiente exclue qui présentait une contre-indication (classe III d'Angle) sachant qu'elle est trisomique, 02 patients sont perdus de vue et 02 sont candidats à l'OAM.

Etape 04 : La réalisation de l'OAM

➤ **Prise d'empreintes :**

Les empreintes ont été prise avec de l'alginat à raison de 02 empreintes par arcade ; après la réalisation des coulés un modèle sert à la fabrication de la gouttière, le second étant en occluseur.

Les empreintes doivent reproduire avec précision les deux arcades en incluant toutes les dents, les freins, et le fond du vestibule. (Figure 36)



Figure 36: photographie des empreintes

La coulé des empreintes est réalisé avec du plâtre extra dur de type II. (Figure 37)



Figure 37:photographie des moules

➤ **Enregistrement de la position mandibulaire sur patient et transfert sur occluseur :**

L'avancée mandibulaire optimale est justifiée par le fait qu'elle entraîne un dégagement de l'espace rétro-basilingual et augmente le tonus des muscles dilatateurs du pharynx. La propulsion peut être de plusieurs millimètres (voire **10 à 12mm** dans certains cas). (Figure 38)

Le patient a été invité à retrouver la position recherchée avant qu'elle soit enregistrée sur des boudins de cire rose à modeler placés sur les dents cuspidées de chaque côté de l'arcade. Le confort de la position enregistré doit être décrit par le patient.

En cas d'édentements étendu on peut utiliser des maquettes d'occlusion munies de bourrelets en cire afin de remplacer les dents manquantes pour avoir un calage et guidage.



Figure 38: photographies de l'enregistrement de la propulsion

➤ Fabrication des gouttières :

On les a élaborés à partir de plaques thermoformées, rigides, de différentes épaisseurs (0,5 -1,5 -2 et 2,6mm), ramollies à chaud et plaquées sur le modèle de travail grâce à une pompe à vide incluse dans la machine à thermoformer. (Figure 39)



Figure 39: la confection des orthèses au laboratoire par la pompe à vide

➤ **Ajustage et assemblage des gouttières en propulsion :**

Les gouttières réalisées sont essayées en bouche d'abord pour confirmer leur rétention puis ils sont replacés sur les modèles en occluseur et sont réunies par de la résine transparente auto-polymérisable en laissant un écartement inter arcades dans la région molaire pouvant atteindre **10mm** ce qui a donné la rigidité de l'ensemble, soigneusement gratté et poli ultérieurement. (Figure 40, 41)

Les parties édentées peuvent ont été comblé par des bourrelets en résine transparente auto-polymérisable afin d'avoir une stabilité et de faciliter le collage des deux gouttières ; ces dernières doivent couvrir la moitié des faces vestibulaires des dents.



Figure 41: gouttière sur occluseur avant collage

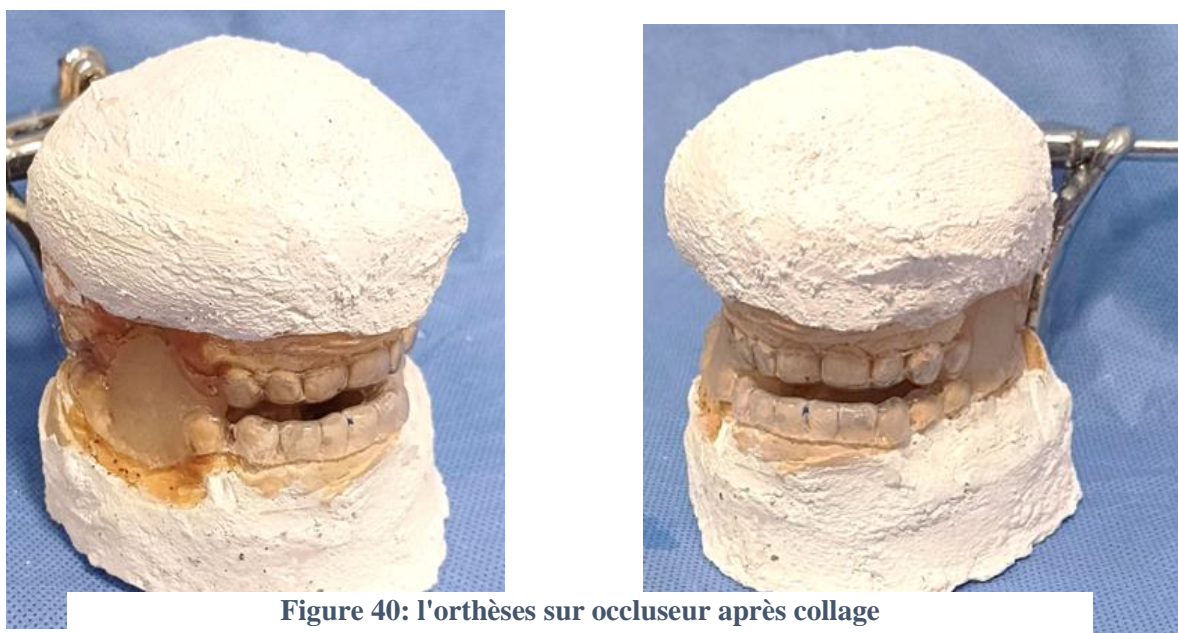


Figure 40: l'orthèses sur occluseur après collage

➤ **Mise en bouche de l'OAM :**

Il est important de prévenir le patient du volume important de l'orthèse et de l'inconfort transitoire qu'il éprouvera. Il faut d'abord contrôler la précision d'adaptation de l'orthèse sur les dents (maxillaire par maxillaire) et supprimer les excès qui seraient responsables d'une trop grande rétention. (Figure 42,43)

Le patient est ensuite invité à fermer dans la position enregistrée pour l'OAM. Il est souhaitable d'informer le patient qu'il est préférable de porter son OAM quelques minutes avant de se coucher et qu'une sécheresse buccale au réveil est quasiment inévitable.

Le patient est incité au port nocturne quotidien du dispositif ainsi qu'au nettoyage après chaque utilisation par rinçage avec l'eau et le savon liquide.

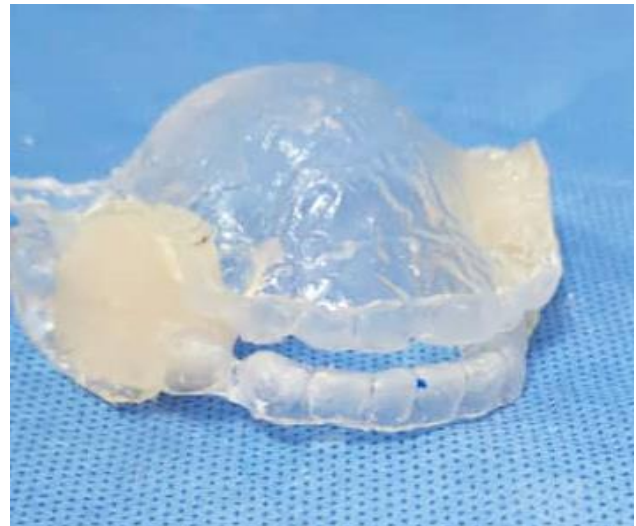


Figure 43: livraison de l'orthèses



Figure 42: Orthèse en bouche

Etape 05 : control de l'orthèse

Une séance de contrôle est prévue 15 jours après la livraison pour vérifier la motivation et le confort du patient ainsi que la rétention de l'OAM. Plusieurs appels téléphoniques ont été effectués pour chaque patient afin de les inciter à porter leur appareil quotidiennement.

Etape 06 : suivi du traitement

L'orthèse étant définitivement réglée et acceptée, le patient est invité à revoir le spécialiste qui l'avait adressé. Ce control a été fait 02 à 03 mois après la livraison de l'orthèse.

Un nouvel enregistrement par polygraphie ventilatoire était nécessaire pour voir le taux d'amélioration des paramètres respiratoires (signe objectif), ainsi qu'une nouvelle évaluation des questionnaires a été réalisée (signe subjectif).

2.5 Collecte et recueil des données :

Le recueil des données se fait à l'aide de la fiche clinique et les questionnaires Berlin et Epworth (voire annexes 1-2-3), ces derniers comprennent :

- Des données d'ordre sociodémographiques (nom, prénom, âge etc.)
- Des données d'ordre clinique (état de santé générale et buccale, l'indice de masse corporelle IMC, indice IAH et le score SSE).

2.5.1 Analyse des données :

La base de données a été réalisée à partir du logiciel "IBM SPSS statistics 25" après codage des variables pour pouvoir les analyser, toutes les données sociodémographiques ont été traitées à partir des analyses descriptives de logiciel, les graphiques ont été soustraits à partir de l'EXCEL.

2.5.2 Les limites de l'étude :

A. Biais relatif au temps de l'étude :

La courte durée de l'expérience fait partie des obstacles rencontrés dans le cadre de cet essai toutefois en faisant une comparaison avec d'autres études qui ont pris 10 ans ou plus.

B. Biais relatif à la population de l'étude

1. Taille de l'échantillon :

Il nous a été difficile de recruter autant de patients que nous l'aurions souhaité donc nous n'avons pas pu généraliser nos résultats en raison de notre petite cohorte.

2. Motivation des patients :

La moitié des patients n'étaient pas motivés, cependant on a constaté qu'un d'eux a renoncé même après la livraison de l'orthèse.

3. la sévérité du SAOS :

Vu le petit nombre de patients on n'a pas eu une variété dans les cas de SAOS toutefois les patients étaient atteints de SAOS sévère cependant le pronostic reste réservé.

C. Biais de confusion :

Nous n'avons pas été en mesure de vérifier si le patient portait le dispositif de façon quotidienne, donc nous croyons que l'écart-type obtenu est attribuable à cette cause.

D. Biais relatifs aux moyens de l'étude :

Parmi les contraintes auxquelles nous nous sommes heurtés, il y a le manque de matériels et matériaux ce qui a ralenti le déroulement de notre expérience.

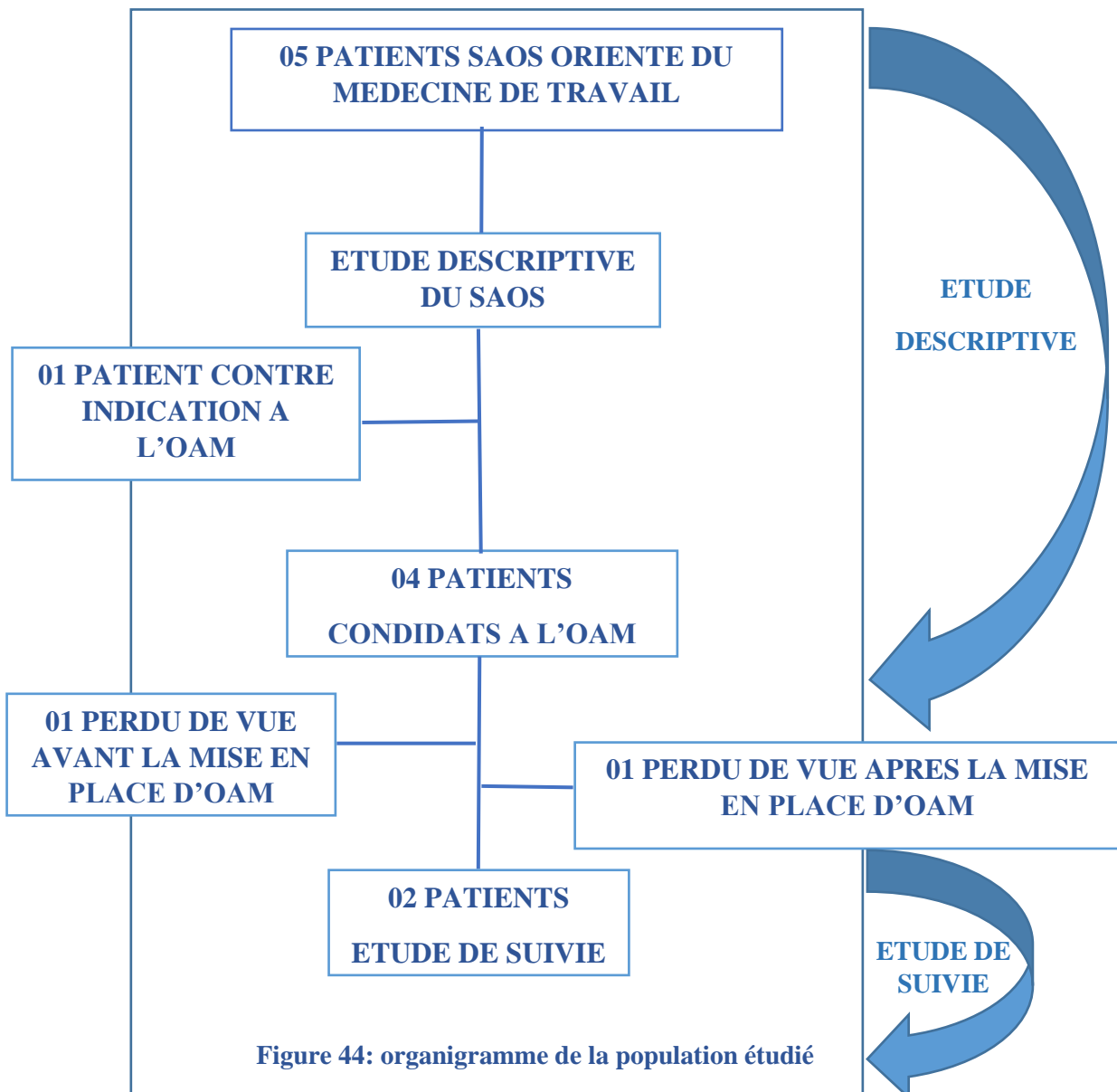
2.6 Evaluation de critère du jugement :

Dans notre étude le critère du jugement de l'efficacité du traitement est l'indice d'apnée hypopnée IAH, qu'est le nombre d'événements d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil par heure

CHAPITRE III :
RESULTATS
ET
INTERPRETATION

3 CHAPITRE III : Résultat et interprétation :

Au départ, 05 patients ont été sélectionnés pour cette étude, ces derniers ont été orientés du service de médecine du travail CHU Tlemcen, la totalité de ces patients faisaient partie de l'étude descriptive du SAOS , en revanche après avoir réalisé les examens cliniques nous avons constaté qu'un des patient présentait une contre-indication de port de l'OAM par manque de coopération ainsi qu'il était en classe III d'Angle , nous avons ensuite poursuivi notre expérimentation avec les 04 patients qui présentaient un SAOS typique ; au cours de notre travail un des patients a abandonné avant la mise en place de l'OAM tandis qu'un autre a cédé après la livraison et l'ajustage de l'orthèse donc on a achevé notre étude de suivi avec seulement 02 patients.(figure 44)



1. ETUDE DISCRIPTIVE :

✚ AGE :

Notre population est constituée de 05 patients dont (80 %) étaient des individus âgés de 45 à 55 ans. (Tableau 1- figure 45)

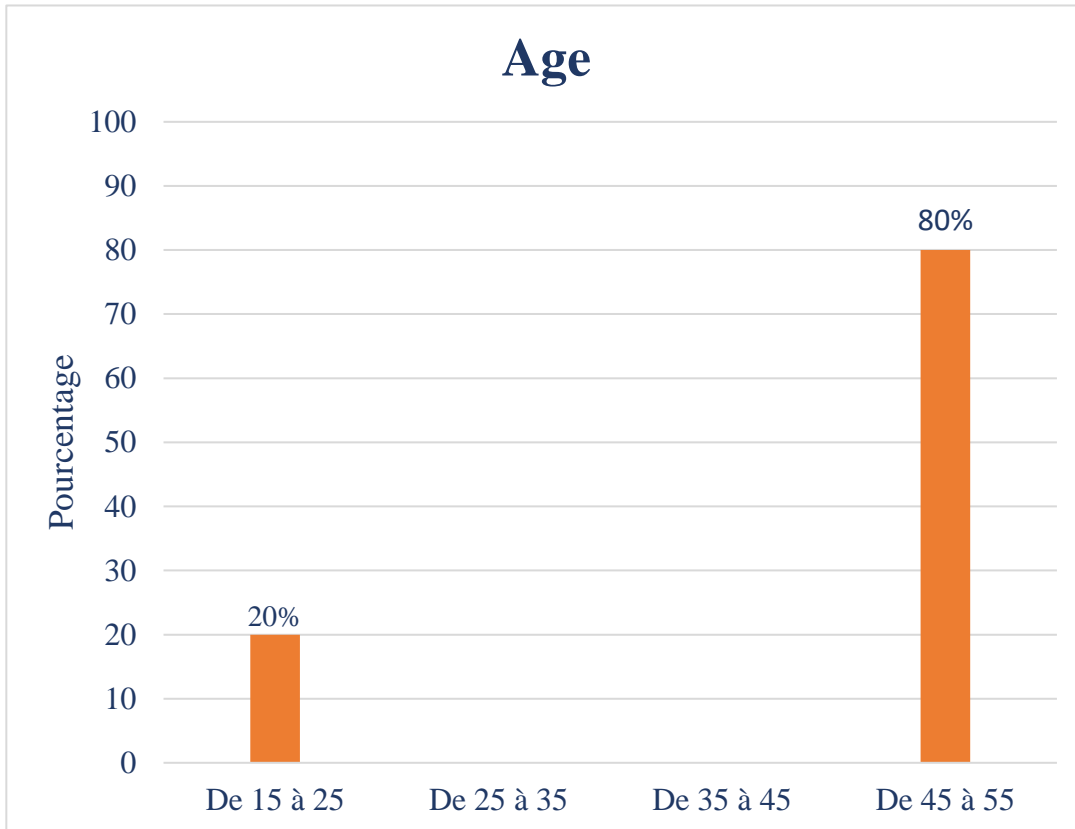


Figure 45: histogramme représentant la répartition des patients selon l'âge n=05

SEXE :

Parmi les 05 patients que nous avons reçus, 80 % étaient des femmes tandis qu'il y'avait qu'un seul homme (20%) (Tableau 2- figure 46).

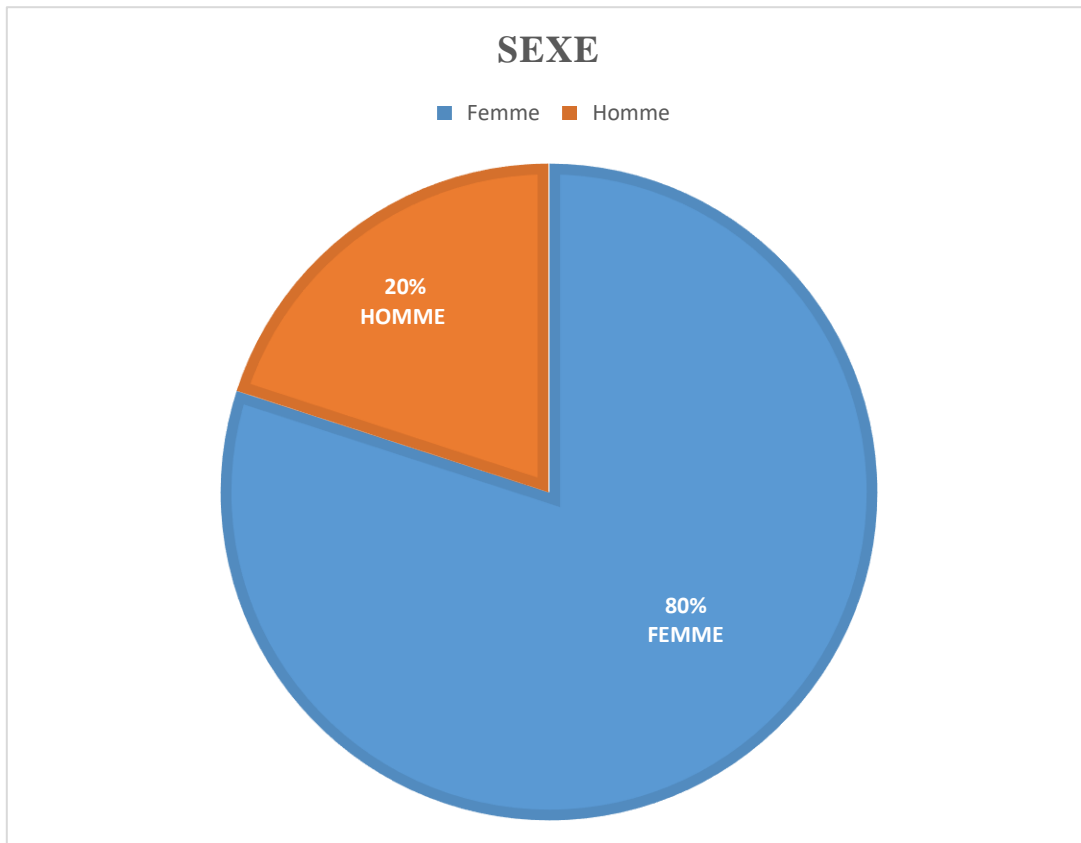


Figure 46: graphique représentant la répartition des patients selon le sexe n= 05

✚ MALADIE GENERALE :

Nous avons remarqué que tous les patients avaient des problèmes de la santé, deux patients ont une hypertension artérielle (HTA), un est diabétique de type II, avec un pourcentage successivement de 40% et 20%. (Tableau 3- figure 47).

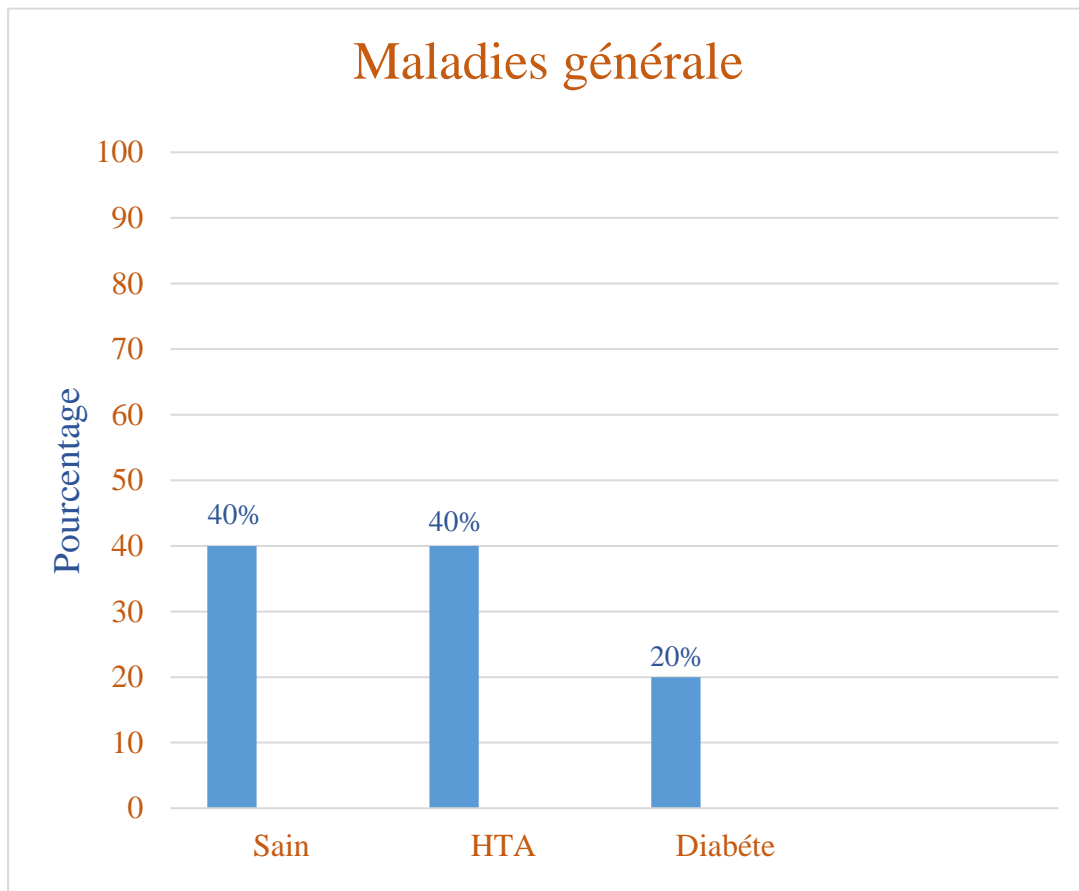


Figure 47: graphique représentant la répartition des patients selon l'état de santé générale $n=05$

INDICE IMC :

80 % de la population enquête que nous avons eus avaient un problème de contrôle du poids, dont la moitié était en surpoids et l'autre moitié étaient obèses. (Tableau 4-figure 48) Les données recueillies de chacun des patients (poids et taille) ont permis de calculer chacun l'IMC et nous avons observé que tous nos patients ont un IMC supérieur à 25 donnant une moyenne de 38,65 kg/m².

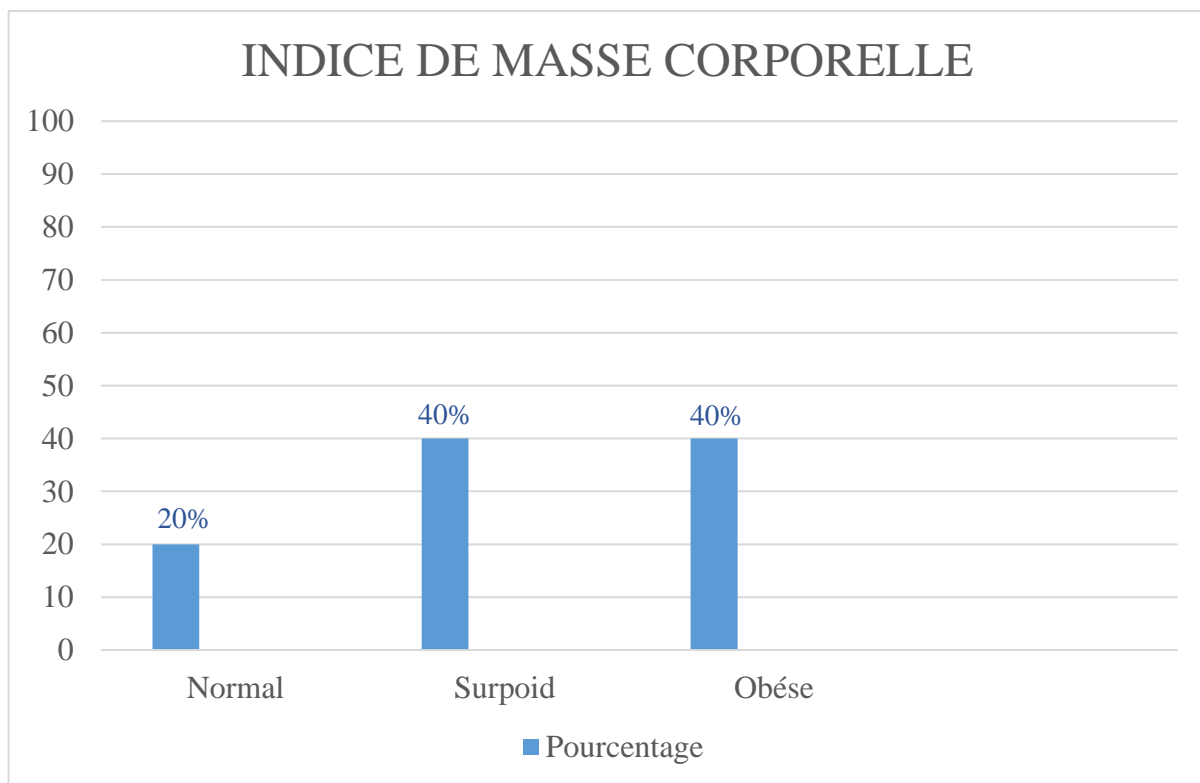


Figure 48: histogramme représentant la répartition des patients selon l'IMC n=05

EDENTEMENT :

La majorité de notre population présentait des édentements partiels bi maxillaires cependant 80 % des patients qui ont participé à notre étude ont des édentements partiels et 20% ne présentait pas d'édentements. (Tableau 5-figure 49)

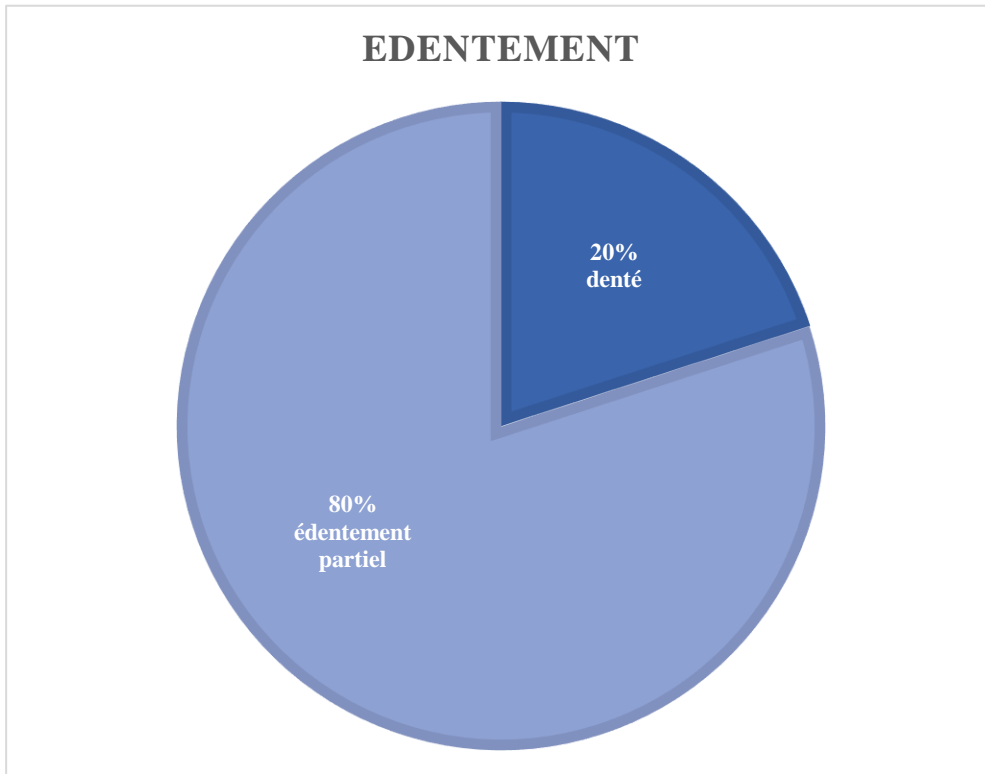


Figure 49: graphique représentant la répartition des patients selon l'édentements $n=05$

INDICE IAH :

60% de nos patients se plaignent du SAOS modérée les 40% restons souffrent du SAOS sévère. (Tableau 6- figure 50) trois des cinq patients ont un SAOS modéré dont l'IAH était au moyen de 21/nuit avec un SSE (Score de somnolence d'Epworth) de 10 signes d'un déficit du sommeil, les deux autres patients ont un SAOS sévère d'où l'IAH est supérieur à 40/nuit et un SSE compris entre 18 et 22 signes de somnolence diurne excessive avec un trouble de sommeil .

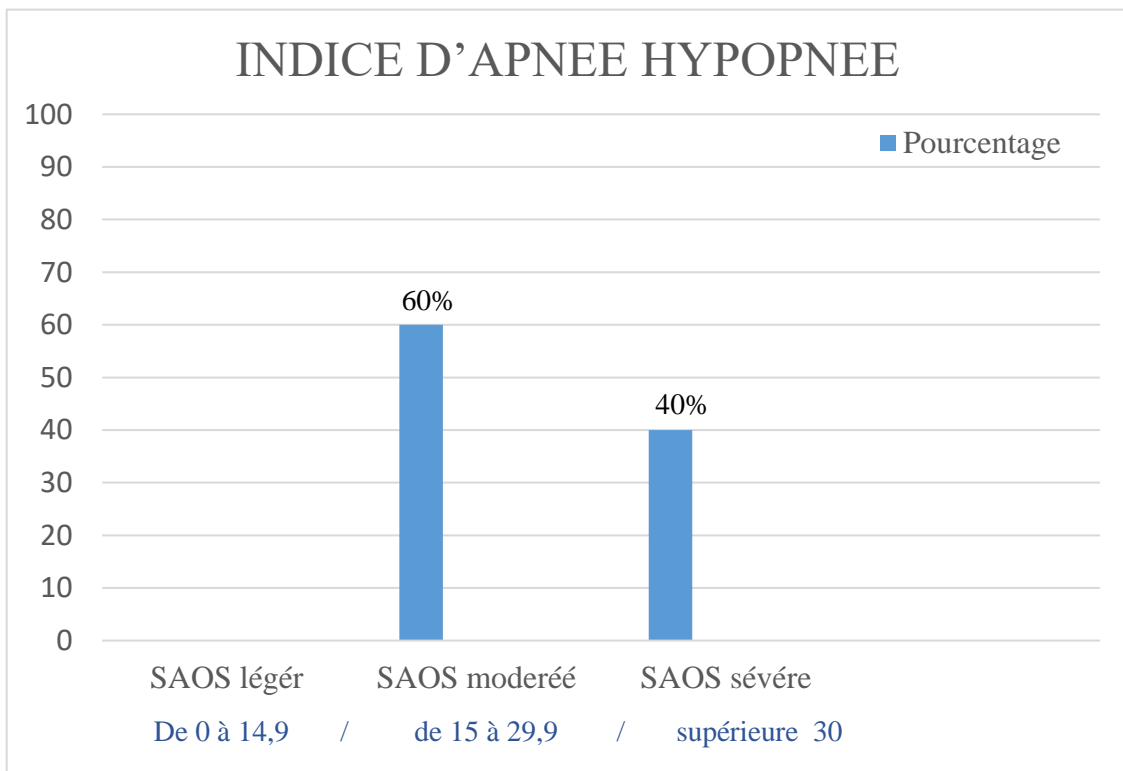


Figure 50: histogramme représentant la répartition des patients selon l'IAH $n = 05$

Score de somnolence :

La totalité de nos patients avait des troubles de sommeil ; 40% d'eux ayant un SSE de 09 à 14 signe de déficits de sommeil, tandis que 60% présentait des signes de somnolence diurne excessive selon Epworth.

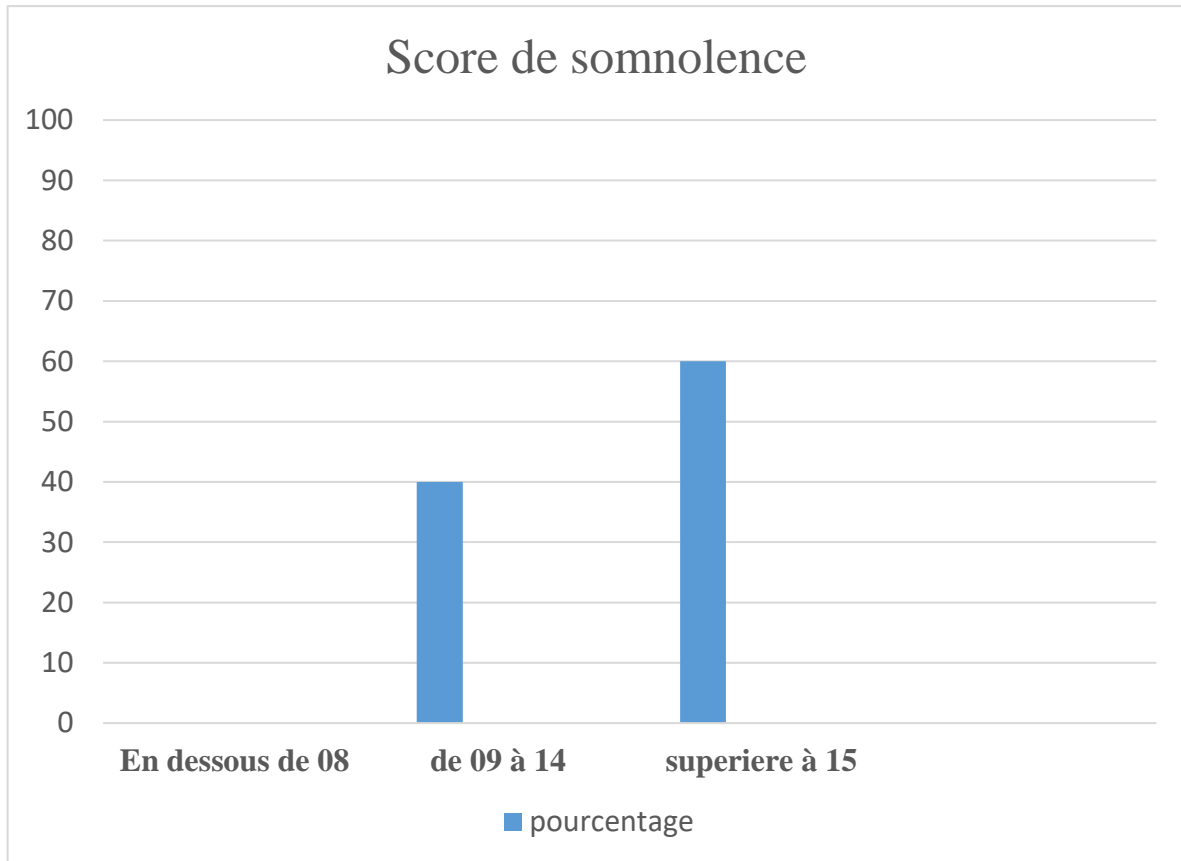


Figure 51: score somnolence selon Epworth n = 5

2. ETUDE DE SUIVI :

Après 03 mois de traitement pour le premier patient, la polygraphie ventilatoire révèle une nette amélioration d'IAH-34 apnée hypopnée par nuit (signe objectif), toutefois on a noté qu'après 02 mois de traitement pour la deuxième patiente, la polygraphie ventilatoire révéla une différenciation d'IAH -0,9 apnée hypopnée par nuit (signe objectif). (Figure 52)

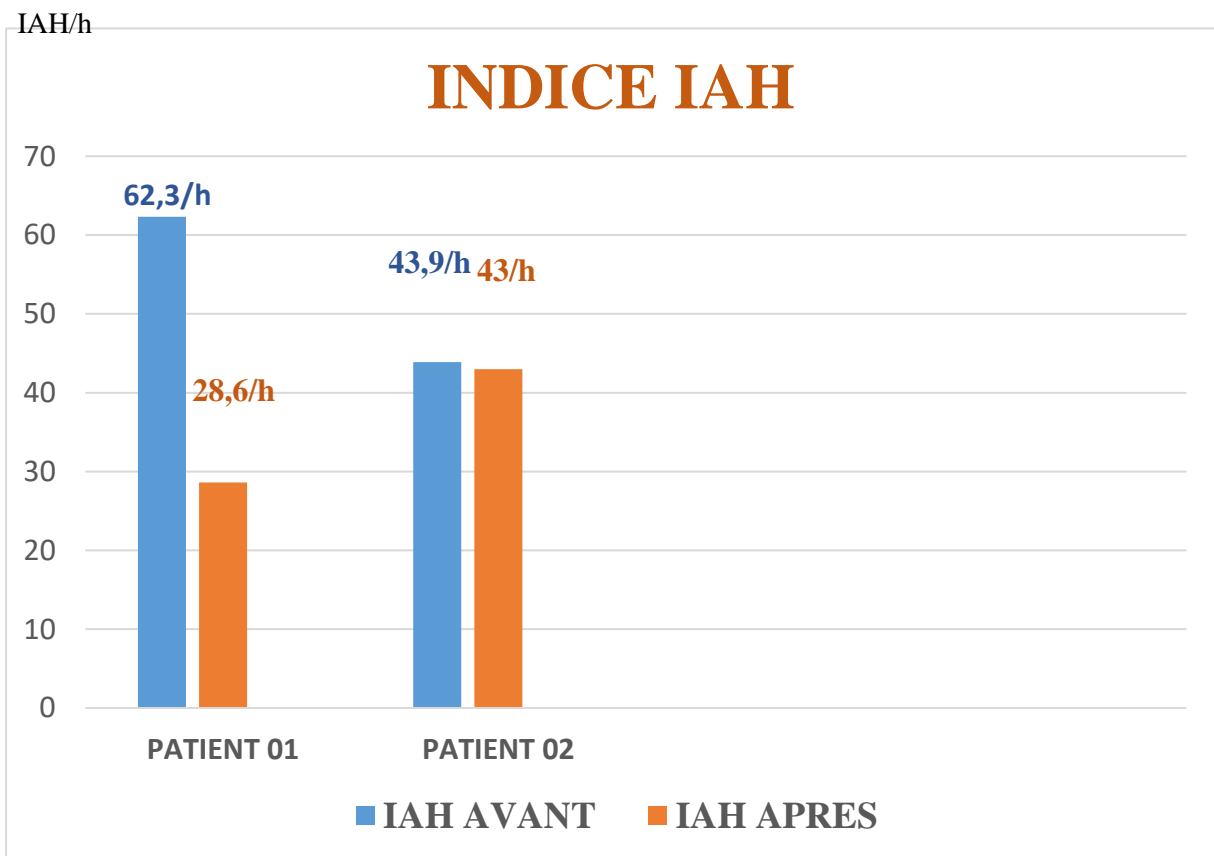


Figure 52: graphique de l'IAH des deux patients (avant/après) n=2

En ce qui concerne le score de somnolence d'Epworth on a noté une nette diminution du score de 18 à 12 pour le patient 01 et de 21 à 16 pour le patient 02. (Figure 53)

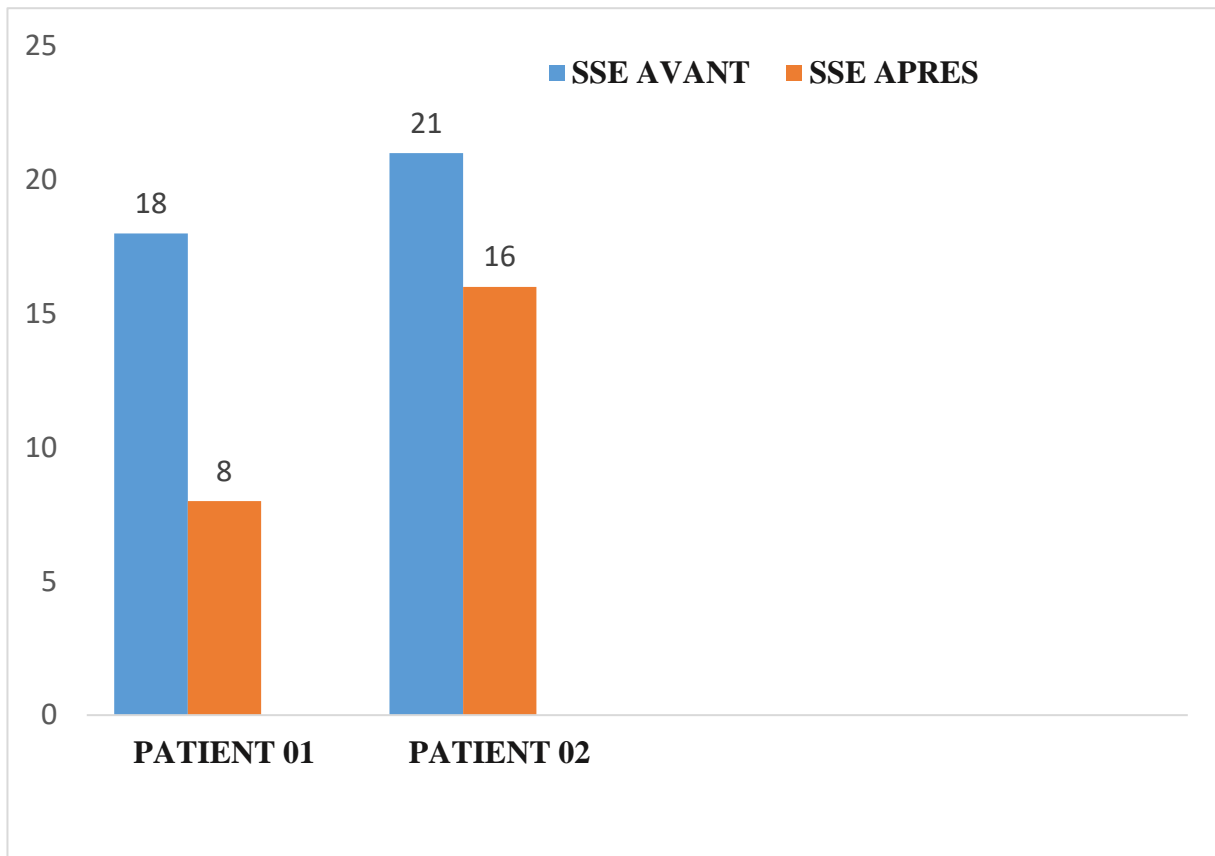


Figure 53: Graphique de score de somnolence (avant/après) n=2

Seulement deux patients ont été aptes à participer à l'étude de suivi, initialement l'un d'eux avait un IAH de 43.9/nuit et un SSE de 21 tandis que l'autre avait un IAH de 62.3/nuit et un SSE de 18, les patients ont été diagnostiqué du SAOS sévère, après une période de 02 à 03 mois de suivi l'un d'eux a subis une diminution de la sévérité du SAOS vers un SAOS modérée. (Figure 51)

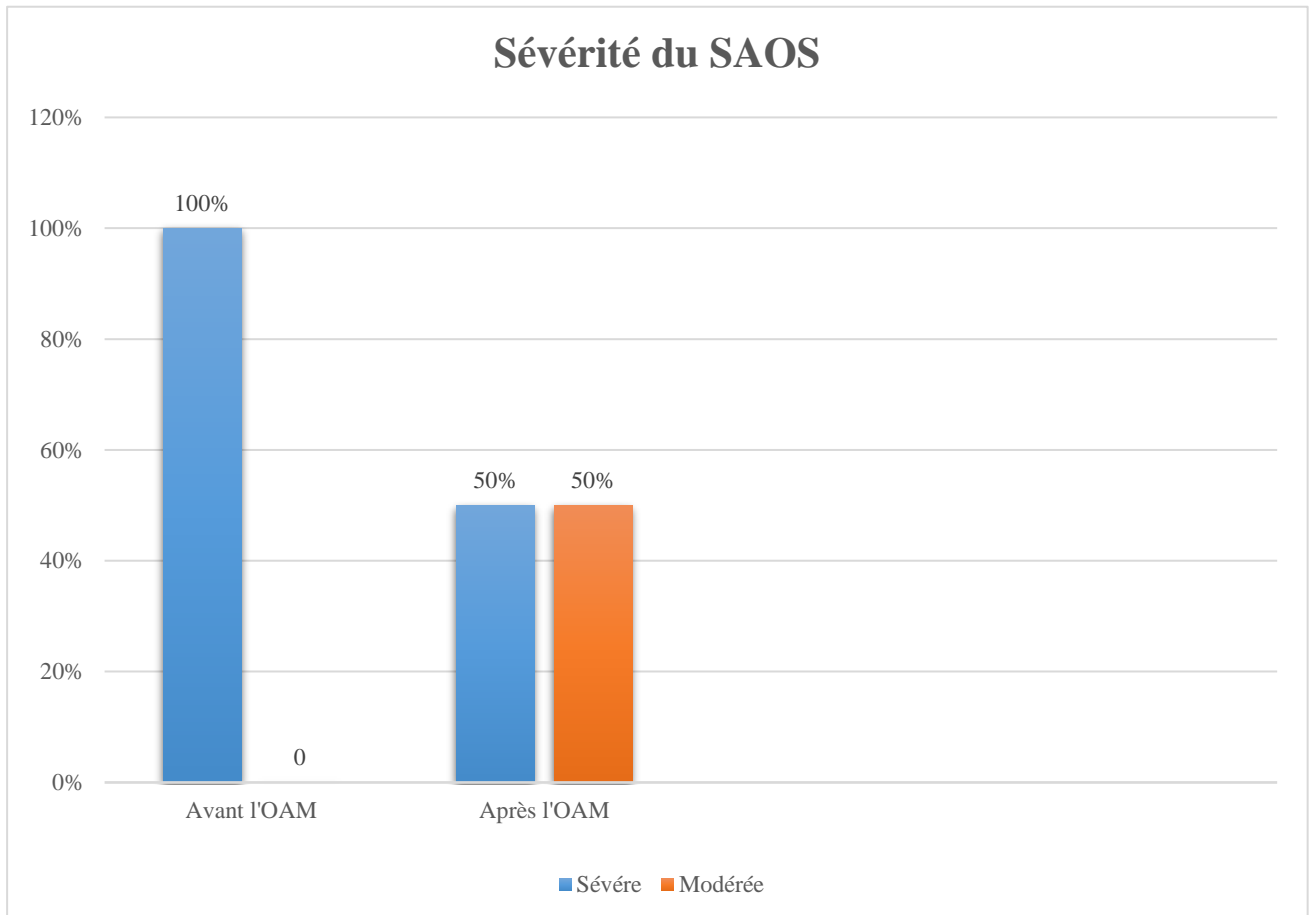


Figure 54: Graphique de la sévérité du SAOS (avant/après) n=2

Après réévaluation d'IAH on note sa diminution chez les deux patientes à des degrés différentes, chez la première patiente la diminution est de 54% cependant que chez la deuxième le taux était 3%, donc la moyenne est de 32%.

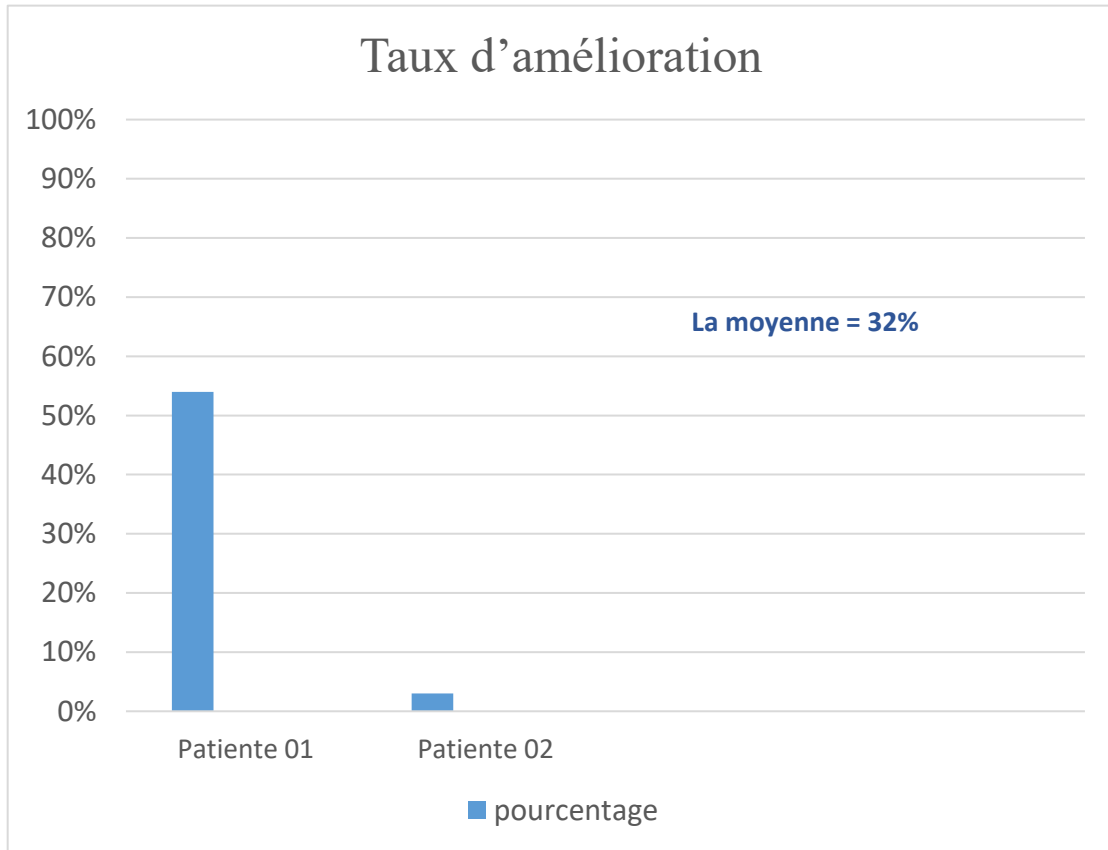


Figure 55: Graphique de taux d'amélioration

CHAPITRE IV : DISCUSSION

4 CHAPITRE IV : Discussion :

- **Etude descriptive :**

La population étudiée semble représenter une population « typique » de patients atteints du SAOS, puisque les caractéristiques de référence semblent être comparables à celles mentionnées dans la littérature, comme dans l'étude de *Chen A et Burger MS 2022* qui s'est étendu sur une durée de 03 ans incluant 318 patients avec un IMC moyen de 29 kg/m² qui est en corrélation avec notre étude dont 80 % de la population enquête que nous avons eus avaient un problème de contrôle du poids, la moitié de nos patients étant en surpoids (IMC>25) tandis que l'autre moitié était obèse avec un IMC moyen de 38,65 kg/m². (Tableau 08)

Au départ, les caractéristiques des différents groupes du SAOS étaient semblables. Les groupes n'ont montré qu'une différence d'âge statistiquement significative, car la population du groupe SAOS modérée était, en moyenne, plus jeune que celle des groupes SAOS sévère donc 80% des patients étaient âgés entre 45 et 55 ans tandis que 20 % avaient un âge compris entre 15 et 25 ans. Ceci est en corrélation avec les résultats de *Kiral et al*, montrant une relation entre la sévérité du SAOS et l'âge du patient.(96)

Nous avons remarqué que tous les patients avaient des problèmes de la santé cependant en utilisant l'indice d'apnée-hypopnée comme mesure de la gravité du SAOS, une étude basée sur une population a trouvé une forte corrélation entre la gravité du SAOS et l'hypertension.(97) . (Tableau 08)

Selon ce rapport, les patients ayant un IAH de 5 à 15 événements par heure et >15 événements par heure sont 2 et 3 fois plus à risque de développer une hypertension, réciproquement. (97) Comme dans notre étude, les patients ayant une hypertension artérielle souffrent aussi du SAOS sévère avec un pourcentage de 40% ceci est presque identique à l'étude de *Chen A et Burger MS 2022* qui ont trouvé que 39% des patients apnéiques présentaient une HTA. (Tableau 08)

Plusieurs études utilisant la polysomnographie en laboratoire ou la polygraphie respiratoire pour quantifier avec précision la gravité du SAOS a signalé une association robuste entre l'augmentation de la gravité du SAOS et l'augmentation des niveaux d'HbA1c chez les patients atteints de diabète de type 2 après le contrôle de multiples facteurs de confusion

potentiels. C'est le cas de *Chen et Burger MS 2022 ; Botros et al 2009* qui ont trouvés que leurs patients étaient diabétiques avec un pourcentage de 10% et 95% respectivement. Lorsqu'on compare un SAOS sévère à un SAOS léger, l'augmentation ajustée de l'HbA1c variait de 0,5 % à 3,7 %. Dans notre étude, une patiente était atteinte de diabète de type II et a reçu un diagnostic du SAOS sévère.(98) . (Tableau 08)

Plusieurs études ont démontré qu'il y a une relation entre l'édentements et le SAOS *Meyer et Knudson, 1990 ; Strohl et Redline, 1996 ; Bucca et al, 1999 ; Blanchet et al, 2005*. Cependant les patients peuvent présenter un SAOS à la suite d'un édentement, parmi 403 personnes âgés de 65ans avec un IMC supérieur à 30kg/m2 édentés 71% de ceux qui ne portaient pas leurs prothèses la nuit présentait un risque élevé de SAOS (*Gassino et al, 2005*). (39) Dormir sans prothèses est associé à une augmentation significative de l'IAH (*Buysse et al, 1989 Bucca et al, 1999,2006 ; Erovigini et al, 2005 Gassino et al ,2005*) ces étude coïncide avec la nôtre car La majorité de notre population présentait des édentements partiels bi maxillaires cependant 80 % des patients qui ont participé à notre étude ont des édentements partiels, aucun d'eux ne porte de prothèse, et 20% ne présentait pas d'édentements. (Tableau 08)

Tableau 1: tableau récapitulative de la discussion descriptive

Clé : / = non mentionnée

Etude	Durée D'étude	Nombre de population	Age (ans)	IMC (Kg/m ²)	Maladie Générale	Edentements	Sévérité du SAOS
<i>Chen A, Burger MS /2022 (97) (98)</i>	03 ans	318 patients	54.6±10.8	29.0 ± 4.7	HTA (39%) Diabète (10%)	/	IAH> 15 /h Modérée et sévère
<i>Kiral Silva et al /2021 (96)</i>	06 mois	31 patients	/	28.7 ± 6.5	HTA Diabète	/	Sévère
<i>Botros et al /2009 (98)</i>	/	544 patients	61.5	33.2	Diabète 95%	/	Sévère
<i>Gassino et al ,2005 (39)</i>	/	403 Patients	65	30	HTA Diabète	Edentements 71%	Sévère
Notre étude	09 mois	05 Patients	43,6	34,2	HTA (40%) Diabète (40%)	Edentements partiel 80%	Modérée et sévère

- **Etude de suivi**

Notre étude prospective a démontré une réussite thérapeutique en termes d'effets sur l'IAH et les symptômes de la thérapie par OAM chez des patients atteints du SAOS modérés et sévère.

Selon : *Julia A, Uniken Venema JAM, Doff MHJ, Joffe-Sokolova D, et al.* Qu'ont faite un suivi de 10 ans du dispositif d'avancement mandibulaire et une pression positive continue dans les voies aériennes, ont montré un résultat favorable au suivi de 10 ans. Au départ, les patients inclus dans l'étude ne différaient pas significativement des valeurs de l'indice apnée-hypopnée (IAH). Au suivi de 10 ans, le groupe MAD a montré une réduction significative de l'IAH. À la ligne de base, l'AHI moyen dans le groupe du MAD était de 31,7 événements/h. À 10 ans de suivi, l'AHI moyen dans la MAD est devenue 9,9 événements/h. Au suivi d'un an, 4% des patients analysés qui utilisaient le MAD ont été traités avec succès avec 86% à 10 ans.(99) Dans notre étude on a trouvé que l'IAH à diminuer d'un taux moyen de 28,3 après une réévaluation des polygraphies prise après 03 mois de traitement. (Tableau 09)

Aoben Chen en 2022 dans une étude sur l'efficacité et effets secondaires dentaires de l'OAM a trouvé que sur les 148 patients qui ont terminé le suivi après un an, (65,5 %) ont rempli les critères établis pour la réussite du traitement. Le taux de réussite thérapeutique était le plus faible dans le groupe SAOS léger (44,7 %), tandis que les taux de réussite dans les groupes SAOS modérés et sévère étaient semblables, avec 72,9 % et 71,4 %, respectivement. L'analyse des facteurs prédictifs potentiels a montré qu'aucune association significative avec le succès thérapeutique n'a été trouvée pour toutes les variables étudiées : de la position, sexe, âge, présence de comorbidité liée à l'SAOS, IMC.(96), ce qu'est en corrélation avec notre étude au on a noté une nette différence entre les résultats des deux patients tandis qu'ils ont les mêmes critères d'inclusion, les deux ont un SAOS sévère et étions des femmes à un âge similaire, ainsi qu'ils ont des maladies générales et un IMC>30. (Tableau 09)

L'OAM réduisent la collapsibilité des voies aériennes supérieures, souvent en fonction de la dose, en augmentant les dimensions pharyngées en cas de protubérance de la mâchoire inférieure. Il n'y a aucun effet sur d'autres traits physiopathologiques liés au SAOS. De nombreuses études randomisées ont confirmé que l'indice apnée-hypopnée (IAH) est réduit, mais à des degrés différents chez les patients.(100) comme dans notre étude un patient à une différence nette en comparaison avec l'autre qui a une diminution d'IAH de 43,9/h à 43/h, cela dans notre avis est due à une déférence de poids car le patient qu'avait une amélioration de

62,3/h à 28,6/h avait un IMC de 34,3kg/m² avec un IMC de 43kg/m² chez le deuxième, Qu'on pensait nécessite plus de propulsion pour libéré les vois respiratoire.

Une étude coréenne multicentrique de *Byun ji et Kim D* a signalé une diminution de l'IAH de 53 % après un mois de traitement, mais les effets positifs ont été particulièrement observés chez les patients présentant un faible IMC, La réduction globale en pourcentage de l'IAH était de 63,9 plus ou moins 25,8 %, et était semblable entre les patients atteints du SAOS modérée et ceux atteints d'SAOS sévère. L'IMC de référence était le meilleur facteur prédictif pour la réduction. Environ un tiers (31,1 %) des patients avaient un IAH normal de <5/h 1 mois après le début du traitement par OAM, tandis qu'environ les deux tiers (64,4 %) avaient un IAH de <10/h. Le traitement a non seulement amélioré les symptômes respiratoires pendant le sommeil, mais a également amélioré la qualité du sommeil.(101) Ce qu'on a constaté dans notre étude dont l'amélioration de l'IAH était en relation étroite avec IMC, chez la patiente ou l'IMC est de 34,3 kg/m² la réduction d'IAH est nettement plus que la patiente ou l'IMC est de 43kg/m². (Tableau 09)

Rocio Marco-Pitarch, avait effectué une analyse dimensionnelle des voies aériennes supérieures chez les patients atteints du syndrome d'apnée obstructive du sommeil traités avec un dispositif d'avancement mandibulaire, il avait trouvé que l'IAH moyen a été considérablement réduit, passant de 22,5/h plus ou moins 16,8/h à 9,2/h plus ou moins 11,6/h. De plus, une réponse complète à l'appareil oral (IAH de suivi < 5) a été observée chez 20 des 41 patients (48,7 %). 65,8 % de l'échantillon total a atteint le taux de réussite du traitement (réduction d'au moins 50 % de IAH initiale après le titrage de l'OAM) en une période de 5,7 plus ou moins 2,5 mois.(5) Ce qu'est en corrélation avec notre étude effectué en 03 mois, le taux de réussite est de 50% dont l'IAH est réduit chez la première patiente est de 54%, toutefois chez la deuxième patiente le taux de réduction est de 3%, avec un moyen de réduction de 32%. Néanmoins, lorsque cette étude a été conçue, il n'y avait pas de critère standard validé pour déterminer le succès ou l'échec de ce traitement, ce qui rendait les comparaisons entre les deux patientes difficiles. (Tableau 09)

L'Académie Américaine de la Médecine du Sommeil lors d'une étude faite par *Sutherland K ; Vanderveken OM ; Tsuda H ; Marklund M ; Gagnadoux F ; Kushida CA et Cistulli PA* qu'était une mise à jour sur le traitement par appareil buccal du SAOS a constaté que le ronflement réduit était spécifiquement lié à l'action de l'avancement mandibulaire à la fois par une mesure objective au moyen d'un sonomètre 16,19 et par une évaluation subjective du

partenaire de couche. Cette étude contrôlée par des dispositifs inactifs confirme que l'OAM est le mécanisme clé par lequel le traitement est administré.(82) On a également constaté une diminution de ronflement notable par les partenaires des patients et par une réévaluation du SSE on a noté que chez la première patiente le score est diminué de 18 à 08 et chez la deuxième de 21 à 18. Ce que révéla l'efficacité de l'OAM, subjectivement, dans l'aspect de dégagement des VAS.

Giordanella en 2006 et **Lim et al.** En 2004 ont considéré qu'un SAOS sévère, s'il n'interdit pas de tenter un traitement par orthèse en cas de refus de CPAP, est un élément de mauvais pronostic.(76) Contrairement à notre cas où on a trouvé une nette amélioration des indices IAH de 62,3/h à 28,6/h et SSE de 18 à 08 chez un patient atteint du SAOS sévère qu'après 03 mois de traitement, cela est due à la coopération et motivation du patient, ainsi qu'au relia multidisciplinaires entre service de médecine de travail, de prothèse et d'ORL au niveau de CHU Tlemcen.

Meghana Pattipatia, dans une revue systématique à jour et une méta-analyse sur la pression positive continue des voies aériennes par rapport aux dispositifs d'avancement mandibulaire dans le traitement de l'apnée obstructive du sommeil, a signalé que des appareils buccodentaires comme l' OAM procurent une plus grande satisfaction aux patients, ce qui peut à son tour contribuer à accroître la tolérance du patient à l'égard du traitement, à accroître l'observance et à prolonger la durée du traitement. Mais elle a noté que les appareils dentaires tels que l'OAM ne sont pas sans effets secondaires et complications potentielles, qui devraient être mentionnés lors de l'évaluation de ces options de traitement alternatives pour le SAOS.(97)

Les effets secondaires les plus courants des appareils buccodentaires comprennent la sécheresse buccale, l'inconfort des dents ou de la mâchoire, la salivation excessive et les symptômes d'ATM.9 Entre 10 et 69% des patients se plaignent d'inconfort ou de douleurs dentaires et gingivales constatées généralement au réveil. Une modification temporaire de l'occlusion peut être ressentie après avoir enlevé l'orthèse au réveil chez 12 à 44% des patients interrogés. Le caractère subjectif et réversible de cette modification occlusale se normalise pendant la journée, serait attribué à la contraction du muscle ptérygoïdien latéral dans une étude réalisée par **Cohen-Levy et al.** En 2009.(79) C'est ce que nous avons constaté au cours de notre étude, les patients se plaignent d'une sécheresse buccale à l'éveil et d'une sensation des mâchoires serrées, au cours des séances de contrôle. Cela est dû à l'action directe de l'OAM sur les dents et sur l'articulation temporomandibulaire toute la nuit.

Il a été rapporté que les appareils oraux tels que OAM fournissent plus de satisfaction et confort des patients, Cela, en retour, peut aider à accroître la tolérance du patient au traitement, augmenter l'observance et prolonger la durée du traitement. Pour ces raisons, l'utilisation d'appareils oraux nécessite d'autres recherches fondées sur des données probantes pour déterminer leur rôle dans le traitement du SAOS.

Tableau 2: tableau récapitulative de l'étude de suivi

Etude	Nombre des patients	Durée de port de l'OAM	IAH avant l'OAM /h	IAH après l'OAM /h	Taux d'amélioration %
<i>Julia A, Uniken Venema 2010/2020 (99)</i>	103 patients	1 an 10 ans	31,7 31,7	30,4 9,9	4% 86%
<i>Aohen Chen 2020 (96) (100)</i>	148 patients	1 an	léger modérée sévère	/ / /	44,7% 72,9% 71,4%
<i>Rocío Marco 2021 (5)</i>	41 patients	06 mois	22,5	9,2	65,8%
<i>Byun ji, Kim D 2020 (101)</i>	45 patients	01 mois	63,9	29,8	53%
Notre Etude	02 patientes	03 mois	53,1	35,8	32%

Conclusion :

Selon les résultats que nous avons eus et en faisant la comparaison avec d'autre études on a conclu que :

- La durée de port n'influence pas l'IAH toutefois il faut juste éliminer l'étiologie du SAOS et avoir un port régulier et quotidien afin d'avoir une diminution de l'IAH
- L'IMC a une très grande influence sur les résultats car plus il est élevé plus on aura moins d'amélioration de nos paramètres du sommeil et vice versa
- Notre population était 100% féminine donc c'est la cause des résultats trouvés selon plusieurs auteurs qui ont trouvé que le taux d'amélioration est meilleur chez les femmes que chez les hommes

Particularités de l'étude :

Les points forts :

- Tous les articles algériens qu'on a traités étaient soit une étude épidémiologique ou une revue de la littérature cependant dans notre étude on s'est concentré sur le volet traitement précisément en odontostomatologie.
- Notre essai a permis de soulager les patients atteints de tous types de SAOS et aider les médecins de travail à trouver d'autres solutions car ils étaient limités dans le côté du traitement du SAOS.
- On a réussi à établir un plan de traitement et Protocol de réalisation assez simple et rapide pour la confection des orthèses ce qui va en quelque sorte limiter les pertues de vue.

Les points faibles :

- Le faible effectif et l'absence de comparaison ne permettent pas de fournir l'ampleur de l'efficacité réelle de l'orthèse.
- Notre étude a été réalisée que sur les femmes cependant on n'a pas pu avoir assez d'information sur l'efficacité des orthèses sur les hommes.

5 CONCLUSION :

Pour conclure il ne faut pas oublier que le SAOS nuit à la qualité de vie, son impact est ressenti tant au niveau professionnel qu'au niveau sociale. C'est le cas du risque de somnolence pendant la conduite, Toutefois, la recherche dans ce domaine a mené à une meilleure compréhension du problème. Cependant Il est important que le patient soit bien éduqué et instruit vis à vis de son traitement et de sa maladie car Plus le diagnostic est précoce, plus le traitement s'effectue rapidement et efficacement. Pour rappel, le SAOS évolue, surtout s'il n'est pas traité

La prise en charge du SAOS s'appuie sur les compétences de plusieurs spécialistes. Le dentiste a toute sa place parmi eux. En tant que concepteur de l'orthèse endo buccale, il doit évaluer sa faisabilité par la recherche de contre-indications locales. Il fournit les réhabilitations dento-parodontales nécessaires aussi bien que les réglages et l'ajustement de l'orthèse permettant d'éliminer le ronflement et des signes de somnolence diurne. Enfin, c'est au dentiste qui est chargé de surveiller des articulations temporo-mandibulaires et des dents pendant des séances de contrôle. En revanche, ce protocole ne serait pas valide sans l'intervention du médecin spécialiste du sommeil.

6 PERSPECTIVES :

Les recherches qui ont été faites cette année nous ont permis de faire le lien entre les deux services de prothèse dentaire et de médecine du travail au niveau du CHU de TLEMCEM ce qui va permettre d'orienter les patients afin de les prendre en charge ; toutefois l'expérience acquise grâce aux premières expérimentations nous a permis de valider un Protocole de mise en œuvre standardisé et simple pour la confection des orthèses et de faire une première analyse des polygraphies ventilatoires après quelques mois de la mise en place des orthèses

De même, après notre enquête, il a été noté que les patients sont devenus conscients de leur maladie et les conséquences de celle-ci, en outre les membres de la famille ont vraiment un rôle à jouer dans le dépistage du SAOS étant donné que c'est souvent lui qui identifie les apnées et le vif rétablissement de la respiration du malade pendant la nuit de sommeil

Nous espérons ensuite que nos collègues continueront à travailler sur cette étude afin de démontrer l'efficacité de l'AOM. Or l'une des difficultés est que le temps de l'expérimentation n'était pas suffisant pour évaluer et avoir des résultats satisfaisants. Plus on dispose d'années, plus les orthèses seront efficaces.

Malheureusement, il y a eu de nombreux abandons dans la présente étude. Il est toutefois conclu que le traitement efficace des patients atteints de SAOS à long terme nécessite probablement une approche médicale multidisciplinaire et des visites de contrôle régulières.

7 BIBLIOGRAPHIE :

1. tortora, derrickson. Anatomie et physiologie. 5éme edition ed: deboeck supérieur.
2. Ashwell K. le corps humain l'imprévu 304 pages p.
3. Anne Waugh, Grant A. Anatomie et physiologie normales et pathologiques Ross, Wilson, editors.
4. Sy Nguyen, Bourouina R. Manuel d'anatomie et de physiologie: LAMARRE.
5. Marco-Pitarch R, García-Selva M, Plaza-Espín A, Puertas-Cuesta J, Agustín-Panadero R, Fernández-Julián E, et al. Dimensional analysis of the upper airway in obstructive sleep apnoea syndrome patients treated with mandibular advancement device: A bi- and three-dimensional evaluation. *Journal of oral rehabilitation*. 2021;48(8):927-36.
6. Salman LA, Shulman R, Cohen JB. Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *Current cardiology reports*. 2020;22(2):6.
7. Flores-Orozco EI, Tiznado-Orozco GE, Díaz-Peña R, Orozco EIF, Galletti C, Gazia F, et al. Effect of a Mandibular Advancement Device on the Upper Airway in a Patient With Obstructive Sleep Apnea. *The Journal of craniofacial surgery*. 2020;31(1):e32-e5.
8. Patel SR. Obstructive Sleep Apnea. *Annals of internal medicine*. 2019;171(11):itc81-itc96.
9. Veasey SC, Rosen IM. Obstructive Sleep Apnea in Adults. *The New England journal of medicine*. 2019;380(15):1442-9.
10. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. *Jama*. 2020;323(14):1389-400.
11. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiological reviews*. 2010;90(1):47-112.
12. Vigié du Cayla G, Collet JM, Attali V, Kerbrat JB, Benslama L, Goudot P. Long-term effectiveness and side effects of mandibular advancement devices on dental and skeletal parameters. *Journal of stomatology, oral and maxillofacial surgery*. 2019;120(1):7-10.

13. Lee JJ, Sundar KM. Evaluation and Management of Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Lung*. 2021;199(2):87-101.
14. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea--clinical significance of weight loss. *Sleep medicine reviews*. 2013;17(5):321-9.
15. Bosi M, De Vito A, Eckert D, Steier J, Kotecha B, Vicini C, et al. Qualitative Phenotyping of Obstructive Sleep Apnea and Its Clinical Usefulness for the Sleep Specialist. *International journal of environmental research and public health*. 2020;17(6).
16. Meurling IJ, Shea DO, Garvey JF. Obesity and sleep: a growing concern. *Current opinion in pulmonary medicine*. 2019;25(6):602-8.
17. Brown J, Yazdi F, Jodari-Karimi M, Owen JG, Reisin E. Obstructive Sleep Apnea and Hypertension: Updates to a Critical Relationship. *Current hypertension reports*. 2022;24(6):173-84.
18. Floras JS. Hypertension and sleep apnea. *Canadian Journal of Cardiology*. 2015;31(7):889-97.
19. Salmina D, Oagna A, Wuerzner G, Heinzer R, Forni Oagna V. [Arterial hypertension and obstructive sleep apnea syndrome: state of knowledge]. *Revue medicale suisse*. 2019;15(662):1620-4.
20. Mohsenin V. Obstructive sleep apnea and hypertension: a critical review. *Current hypertension reports*. 2014;16(10):482.
21. Fonseca MAD, Moreira AKS, Lima R, Oliveira MA, Santos-de-Araújo AD, Rêgo AS, et al. Relationship between obstructive sleep apnea syndrome and functional capacity in patients with diabetes mellitus type 2: an observational transversal study. *Revista da Associacao Medica Brasileira (1992)*. 2021;67(6):878-81.
22. Strohl KP. Diabetes and Sleep Apnea. *Sleep*. 1996;19(suppl_10):S225-S8.
23. Borel AL, Tamisier R, Böhme P, Priou P, Avignon A, Benhamou PY, et al. [Reprint of : Management of obstructive sleep apnea syndrome in people living with diabetes: context, screening, indications and treatment modalities: context, screening, indications and treatment modalities: a French position statement]. *Revue des maladies respiratoires*. 2018;35(10):1067-89.

24. Prasad B, Nyenhuis SM, Imayama I, Siddiqi A, Teodorescu M. Asthma and Obstructive Sleep Apnea Overlap: What Has the Evidence Taught Us? *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2020;201(11):1345-57.
25. Salles C, Terse-Ramos R, Souza-Machado A, Cruz Á A. Obstructive sleep apnea and asthma. *Jornal brasileiro de pneumologia : publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*. 2013;39(5):604-12.
26. Perger E, Pengo MF, Lombardi C. Hypertension and atrial fibrillation in obstructive sleep apnea: Is it a menopause issue? *Maturitas*. 2019;124:32-4.
27. Dominguez JE, Krystal AD, Habib AS. Obstructive Sleep Apnea in Pregnant Women: A Review of Pregnancy Outcomes and an Approach to Management. *Anesthesia and analgesia*. 2018;127(5):1167-77.
28. Fung AM, Wilson DL, Barnes M, Walker SP. Obstructive sleep apnea and pregnancy: the effect on perinatal outcomes. *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association*. 2012;32(6):399-406.
29. Bruyneel M. Sleep disturbances in menopausal women: Aetiology and practical aspects. *Maturitas*. 2015;81(3):406-9.
30. Guidozzi F. Sleep and sleep disorders in menopausal women. *Climacteric : the journal of the International Menopause Society*. 2013;16(2):214-9.
31. Grote L. Drug-Induced Sleep-Disordered Breathing and Ventilatory Impairment. *Sleep medicine clinics*. 2018;13(2):161-8.
32. Seda G, Tsai S, Lee-Chiong T. Medication effects on sleep and breathing. *Clinics in chest medicine*. 2014;35(3):557-69.
33. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep medicine reviews*. 2017;36:57-70.
34. Villa MP, Evangelisti M, Barreto M, Cecili M, Kaditis A. Short lingual frenulum as a risk factor for sleep-disordered breathing in school-age children. *Sleep Med*. 2020;66:119-22.

35. Castro Mattia PR, Panitz Selaimen CM, Teixeira ER, Fagundes SC, Grossi ML. The Effects of Sleeping With or Without Prostheses on Sleep Quality, Sleep Bruxism, and Signs of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Pilot Study. *The International journal of prosthodontics*. 2018;31(3):197-205.
36. Emami E, Nguyen HP, Rompré P, Lavigne GJ, Huynh NT. The effect of nocturnal wear of dentures on the sleep quality: a systematic review and meta-analysis. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2017;21(1):9-18.
37. Emami E, Lavigne G, de Grandmont P, Rompré PH, Feine JS. Perceived sleep quality among edentulous elders. *Gerodontology*. 2012;29(2):e128-34.
38. Chen Q, Zou D, Feng H, Pan S. Will wearing dentures affect edentulous patients' breathing during sleep? *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2017;21(3):589-94.
39. Emami E, Lavigne G, Feine JS, Karp I, Rompré PH, Almeida FR, et al. Effects of nocturnal wearing of dentures on the quality of sleep and oral-health-related quality in edentate elders with untreated sleep apnea: a randomized cross-over trial. *Sleep*. 2021;44(10).
40. Huynh NT, Emami E, Helman JI, Chervin RD. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral diseases*. 2014;20(3):236-45.
41. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2014;18(4):837-44.
42. Dioguardi A, Al-Halawani M. Oral Appliances in Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngologic clinics of North America*. 2016;49(6):1343-57.
43. Coughlin K, Davies GM, Gillespie MB. Phenotypes of Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngologic clinics of North America*. 2020;53(3):329-38.
44. Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, Fenwick PB. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 2013;37(4):539-49.

45. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1982;45(4):353-9.
46. Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep*. 1982;5(4):318-28.
47. Krishnan V, Dixon-Williams S, Thornton JD. Where there is smoke...there is sleep apnea: exploring the relationship between smoking and sleep apnea. *Chest*. 2014;146(6):1673-80.
48. Boussoffara L, Boudawara N, Sakka M, Knani J. [Smoking habits and severity of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome]. *Revue des maladies respiratoires*. 2013;30(1):38-43.
49. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2001;5(4):167-72.
50. Senaratna CV, Perret JL, Matheson MC, Lodge CJ, Lowe AJ, Cassim R, et al. Validity of the Berlin questionnaire in detecting obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine reviews*. 2017;36:116-24.
52. Rosales-Mayor E, Rey de Castro J, Huayanay L, Zagaceta K. Validation and modification of the Epworth Sleepiness Scale in Peruvian population. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2012;16(1):59-69.
51. Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M (2011) Long-term follow-up of a randomized controlled trial of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Respiration*. 82(2): 162–168
53. Paradis B. L'apnée du sommeil, de la présomption clinique au laboratoire du sommeil.
54. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: A systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep medicine reviews*. 2017;31:79-90.

55. Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, et al. [Which clinical approach and which diagnostic procedures for obstructive sleep apnea syndrome?]. *Revue des maladies respiratoires*. 2010;27 Suppl 3:S115-23.
56. Québec, Canada. [Available from: www.infosommeil.ca.
57. Aubertin G, Schröder C, Sevin F, Clouteau F, Lamblin MD, Vecchierini MF. [Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children: Clinical diagnosis]. *Archives de pediatrie : organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*. 2017;24 Suppl 1:S7-s15.
58. Agha B, Johal A. Facial phenotype in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Journal of sleep research*. 2017;26(2):122-31.
59. HAS P. conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil. Notes de cadrage. 2011.
60. Kesper K, Cassel W, Hildebrandt O, Koehler U. [Diagnosis of sleep apnea]. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*. 2016;141(1):38-41.
61. Jafari B, Mohsenin V. Polysomnography. *Clinics in chest medicine*. 2010;31(2):287-97.
62. Leong KW, Griffiths A, Adams AM, Massie J. How to interpret polysomnography. *Archives of disease in childhood Education and practice edition*. 2020;105(3):130-5.
63. Jean N. Dépistage du syndrome d'apnée obstructive du sommeil en Tarn et Garonne par l'utilisation du STOP BANG: évaluation pilote de l'outil «Somnoquizz» 2019.
64. Banabilh SM, Samsudin AR, Suzina AH, Dinsuhaimi S. Facial profile shape, malocclusion and palatal morphology in Malay obstructive sleep apnea patients. *The Angle orthodontist*. 2010;80(1):37-42.
65. Iannella G, Maniaci A, Magliulo G, Cocuzza S, La Mantia I, Cammaroto G, et al. Current challenges in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome in the elderly. *Polish archives of internal medicine*. 2020;130(7-8):649-54.

66. Brożek-Mądry E, Burska Z, Steć Z, Burghard M, Krzeski A. Short lingual frenulum and head-forward posture in children with the risk of obstructive sleep apnea. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2021;144:110699.
67. Bhutada AM, Broughton WA, Focht Garand KL. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and swallowing function-a systematic review. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2020;24(3):791-9.
68. Panossian L, Daley J. Sleep-disordered breathing. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2013;19(1 Sleep Disorders):86-103.
69. Antonaglia C, Passuti G. Obstructive sleep apnea syndrome in non-obese patients. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2022;26(2):513-8.
70. Sheen D, Abdulateef S. Uvulopalatopharyngoplasty. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*. 2021;33(2):295-303.
71. Qureshi A, Ballard RD. Obstructive sleep apnea. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2003;112(4):643-51; quiz 52.
72. Harsch IA, Schahin SP, Radespiel-Tröger M, Weintz O, Jahreiss H, Fuchs FS, et al. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2004;169(2):156-62.
73. Singh P, Bonitati A. Obstructive Sleep Apnea Syndrome - A Review for Primary Care Physicians and Pulmonologists. *Rhode Island medical journal (2013)*. 2021;104(7):10-3.
74. Deacon NL, Jen R, Li Y, Malhotra A. Treatment of Obstructive Sleep Apnea. Prospects for Personalized Combined Modality Therapy. *Annals of the American Thoracic Society*. 2016;13(1):101-8.
75. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea With Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2019;15(2):301-34.
76. Weitzenblum E, J-L. R. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. édition. è, editor. Paris: Masson.; 2004.

77. Xia F, Sawan M. Clinical and Research Solutions to Manage Obstructive Sleep Apnea: A Review. *Sensors* (Basel, Switzerland). 2021;21(5).
78. Unger F. pratique clinique des orthèses mandibulaire goutièrés occlusales et autres dispositifs interocclusaux. CdP ed. Francemai 2003. 147 p.
79. Cohen-Levy J, Garcia R, Pételle B, Fleury B. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte par orthèse d'avancée mandibulaire: actualisation des connaissances. *International Orthodontics*. 2009;7(3):287-304.
80. Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). *Revue des maladies respiratoires*. 2010;27:S146-S56.
81. Prime I. Les orthèses d'avancée mandibulaire dans le traitement du SAOS de l'adulte. *La Lettre d'ORL et de chirurgie cervico-facial*. 2012;7:16-22.
82. Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, Marklund M, Gagnadoux F, Kushida CA, et al. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2014;10(2):215-27.
83. Giordanella J-P. Rapport sur le thème du sommeil. Paris, ministère de la santé et de la solidarité. 2006.
84. Higurashi N, Kikuchi M, Miyazaki S, Itasaka Y. Effectiveness of a tongue-retaining device. *Psychiatry and clinical neurosciences*. 2002;56(3):331-2.
85. Ramos SD, Mukerji S, Pine HS. Tonsillectomy and adenoidectomy. *Pediatric clinics of North America*. 2013;60(4):793-807.
86. Woodson BT. Non-pressure therapies for obstructive sleep apnea: surgery and oral appliances. *Respiratory care*. 2010;55(10):1314-21; discussion 21.
87. de Raaff CAL, de Vries N, van Wagensveld BA. Obstructive sleep apnea and bariatric surgical guidelines: summary and update. *Current opinion in anaesthesiology*. 2018;31(1):104-9.

88. Lim LT, Jones DB. Bariatric surgery. *International anesthesiology clinics*. 2013;51(3):179-97.
89. Phillips BT, Shikora SA. The history of metabolic and bariatric surgery: Development of standards for patient safety and efficacy. *Metabolism: clinical and experimental*. 2018;79:97-107.
90. Mickelson SA. Nasal Surgery for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Otolaryngologic clinics of North America*. 2016;49(6):1373-81.
91. Roche N, Cuvelier A. [Revue des maladies respiratoires in 2011: current status and perspectives]. *Revue des maladies respiratoires*. 2011;28(1):1-4.
92. Ámézquita GM, Baeza LC, Ríos EM, Francesetti MV, Rybertt VV, Gutiérrrez RM. [Bariatric surgery in adolescents]. *Revista chilena de pediatria*. 2019;90(1):17-25.
93. Lorenzi-Filho G, Almeida FR, Strollo PJ. Treating OSA: Current and emerging therapies beyond CPAP. *Respirology (Carlton, Vic)*. 2017;22(8):1500-7.
94. Rueda JR, Mugueta-Aguinaga I, Vilaró J, Rueda-Etxebarria M. Myofunctional therapy (oropharyngeal exercises) for obstructive sleep apnoea. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2020;11(11):Cd013449.
95. Chwieńsko-Minarowska S, Minarowski Ł, Kuryliszyn-Moskal A, Chwieńsko J, Chyczewska E. Rehabilitation of patients with obstructive sleep apnea syndrome. 2013;36(4):291-7.
96. Chen A, Burger MS, Rietdijk-Smulders M, Smeenk F. Mandibular advancement device: Effectiveness and dental side effects. A real-life study. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2022;40(2):97-106.
97. Pattipati M, Gudavalli G, Zin M, Dhulipalla L, Kolack E, Karki M, et al. Continuous Positive Airway Pressure vs Mandibular Advancement Devices in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 2022;14(1):e21759.
98. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. *Chest*. 2017;152(5):1070-86.

99. Uniken Venema JAM, Doff MHJ, Joffe-Sokolova D, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Stegenga B, et al. Long-term obstructive sleep apnea therapy: a 10-year follow-up of mandibular advancement device and continuous positive airway pressure. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2020;16(3):353-9.
100. Marklund M, Braem MJA, Verbraecken J. Update on oral appliance therapy. *European respiratory review : an official journal of the European Respiratory Society*. 2019;28(153).
101. Byun JI, Kim D, Ahn SJ, Yang KI, Cho YW, Cistulli PA, et al. Efficacy of Oral Appliance Therapy as a First-Line Treatment for Moderate or Severe Obstructive Sleep Apnea: A Korean Prospective Multicenter Observational Study. *Journal of clinical neurology (Seoul, Korea)*. 2020;16(2):215-21.

8 Résumé :

Contexte : Le syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) est une maladie chronique très grave caractérisée par une interruption complète ou réduction significative de la ventilation au cours du sommeil

L'objectif de ce mémoire est d'évaluer l'efficacité des orthèses d'avancée mandibulaire après une mise en œuvre clairement définie au quelle on peut compter pour les confectionner ; la problématique par conséquent est la suivante : est ce que les OAM sont efficaces pour améliorer la qualité de vie et le sommeil du patient ?

Matériels et méthode : Afin de répondre à la problématique ; une expérimentation incluant la réponse à des questionnaires ainsi que la réalisation des polygraphies ventilatoires sont faites ; A partir de ces conclusions on a fait la prise en charge de ces patients en élaborant des OAM afin d'évaluer leurs efficacités. Nous avons réalisé 02 types d'études : descriptive et comparative

L'étude descriptive : les informations récoltées montrent que les patients ayant un SAOS typique dont l'atteints est modéré à sévère avec un IAH est très élevé

L'étude comparative : en comparant l'IAH avant et après la mise en place des OAM on a remarqué qu'elles ont une efficacité à court terme.

Résultat et discussion : Notre étude a démontré le succès thérapeutique en termes d'effets sur l'IAH et les symptômes de la thérapie par OAM chez des patients atteints du SAOS modérés et sévère mais avec une nette différence d'amélioration entre la 1ere et la 2eme patiente ; cette différence est dû à la courte durée de l'expérience, l'IMC et la durée de port de l'OAM.

Conclusion : La prise en charge du SAOS s'appuie sur les compétences de plusieurs spécialistes. Le dentiste a toute sa place parmi eux. En tant que concepteur de l'orthèse endobuccale, il doit évaluer sa faisabilité par la recherche de contre-indications locales. Il fournit les réhabilitations dento-parodontales nécessaires aussi bien que les réglages et l'ajustement de l'orthèse permettant d'éliminer le ronflement et des signes de somnolence diurne. Enfin, c'est au dentiste qui est chargé de surveiller les articulations temporo-mandibulaires et des dents pendant des séances de contrôle. En revanche, ce protocole ne serait pas valide sans l'intervention du médecin spécialiste du sommeil.

Mots clés : Appareil d'avancement mandibulaire, syndrome d'apnée du sommeil, polygraphie ventilatoire.

Summary:

Background: Obstructive sleep apnea syndrome (OSA) is a very serious chronic disease characterized by a complete interruption or significant reduction in ventilation during sleep.

The objective of this brief is to evaluate the effectiveness of mandibular advance orthotics after a clearly defined implementation that can be counted on to make them; the problem therefore is the following: Are MAD effective in improving the patient's quality of life and sleep?

Materials and method: In order to respond to the problem; an experiment including the response to questionnaires as well as the realization of repetitive polygraphs are done; On the basis of these findings, these patients were managed by developing MAD to assess their effectiveness.

We conducted 02 types of studies: descriptive and comparative

The descriptive study: the information gathered shows that patients with a typical OSA with moderate to severe AHI are very high

The comparative study: by comparing the IAH before and after the introduction of OAM it was noted that they have short-term effectiveness.

Outcome and discussion: Our study demonstrated therapeutic success in terms of effects on AHI and symptoms of MAO therapy in patients with moderate and severe OSA but with a clear difference in improvement between the 1st and 2nd patients; this difference is due to the short duration of the experiment, the BMI and the length of the OAM

Conclusion: The management of OSA is based on the skills of several specialists. Dentists have their place among them. As a designer of the endooral gold-thesis, he must evaluate its feasibility by searching for local contraindications. It provides the necessary dento-periodontal rehabilitation as well as the adjustments and adjustment of the orthosis to eliminate snoring and signs of daytime sleepiness. Finally, the dentist is responsible for monitoring the temporo-mandibular joints and teeth during control sessions. However, this protocol would not be valid without the intervention of the sleep specialist.

Keywords: Mandibular advancement apparatus, sleep apnea syndrome, ventilator polygraph.

ملخص:

متلازمة توقف التنفس أثناء النوم: هو مرض مزمن يتميز بالانقطاع التام أو انخفاض كبير للتنفس أثناء النوم. يشمل التحكم في هذا المرض تخصصات عدة بما في ذلك التعاون بين طبيب العمل طبيب الأسنان الذي يمكنه تحديد التشخيص. التدبير العلاجي في هاته الحالة هو تصنيع تقويم العظام لتطوير الفك السفلي، ومع ذلك فإن مستوى المعرفة ونقص التدريب في هذا المجال يشكلان عائقاً أمام ممارسي الصحة ضد هذا المرض. الهدف من هذا العمل هو تقييم فعالية تقويم الفك السفلي بعد وضع بروتوكول محدد لصنعه وبالتالي فإن الإشكالية تتمثل في فعالية هذا الجهاز في تحسين حياة ومن ثم نوم المريض. من أجل حل الإشكالية، قمنا بتجربة تشمل الرد على استبيان (برلين وإيبورت) بالإضافة إلى استعمال أجهزة تسجيل التنفس. كشفت المعلومات التي تم جمعها أن المرضى المصابون بهذه المتلازمة كانت درجة مرضهم بين متوسطة وشديدة. اعتماداً على هذه الاستنتاجات تم تنفيذ التكفل بهؤلاء المرضى من خلال تطوير جهاز تقويم الفك السفلي المتقدم وتقييم فعاليته.

الكلمات المفتاحية:

جهاز تقويم الفك السفلي المتقدم، متلازمة توقف التنفس أثناء النوم، أجهزة تسجيل التنفس.