Faculté d'Odontologie
Aix*Marseille Université

THESE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Complications des traitements par orthèse d'avancée mandibulaire en cas d'apnée du sommeil : analyse et critique des études dans la littérature

Présentée par

KRIER Audrey

Né(e) le 23 juillet 1993

A Marignane

Thèse soutenue le **Jeudi 1er octobre 2020**

Devant le jury composé de

Président : **Professeur ORTHLIEB Jean-daniel**

Assesseurs : **Docteur BELLONI Didier**

Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur PARFU Anne

Faculté d'Odontologie
Aix*Marseille Université

THESE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Complications des traitements par orthèse d'avancée mandibulaire en cas d'apnée du sommeil : analyse et critique des études dans la littérature

Présentée par

KRIER Audrey

Né(e) le 23 juillet 1993

A Marignane

Thèse soutenue le **Jeudi 1er Octobre 2020**

Devant le jury composé de

Président : **Professeur ORTHLIEB Jean-daniel**

Assesseurs : **Docteur BELLONI Didier**

Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur PARFU Anne

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (56-02)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
ORTHLIEB Jean-Daniel (58-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ABOUT Imad (65)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)
BANDON Daniel (56-01)
BELLONI Didier (57-01)
BOHAR Jacques (56-01)
CAMOIN Ariane (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)
GAUBERT Jacques (56-01)
GIRAUD Thomas (58-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)
LAN Romain (57-01)
LAURENT Michel (58-01)
LAURENT Patrick (57-01)
LE GALL Michel (56-01)
MAILLE Gérald (58-01)
PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
POMMEL Ludovic (58-01)
PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
RÉ Jean-Philippe (58-01)
ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
STEPHAN Grégory (58-01)
TAVITIAN Patrick (58-01)
TERRER Elodie (58-01)
TOSELLO Alain (58-01)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

BLANCHET Isabelle (56-01)
MENSE Chloé (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

AL AZAWI Hala (56-01)
ANTEZACK Angeline (57-01)
ARNIER Canelle (56-01)
BACHET-DORISON Damienne (56-01)
BALLESTER Benoît (58-01)
CAMBON Isabelle (56-01)
CASAZZA Estelle (56-01)
CASTRO Romain (57-01)
DAVID Laura (56-01)
DEVICTOR Alix (58-01)
DODDS Mélina (58-01)
DRAUSSIN Thierry (56-02)
DUMAS Cathy (57-01)
HADJ-SAID Mehdi (57-01)
HAHN-GOLETTI Larissa (58-01)
LIOTARD Alica (58-01)
MANSUY Charlotte (58-01)
MARTIN William (56-01)
MATTERA Rémi (56-01)
MELLOUL Sébastien (57-01)
PARFU Anne (58-01)
PASCHEL Laura (58-01)
PILLIOL Virginie (58-01)
REPETTO Andréa (58-01)
ROMANET Yvan (57-01)
SANTUNIONE Charlotte (58-01)
SILVESTRI Frédéric (58-01)
VINAÏ Michael (56-01)

ASSISTANTS DES UNIVERSITES ASSOCIES

HOUVENAEGHEL Brice (57-01)
LE FOURNIS Chloé (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- *56ème section : Développement, croissance et prévention*
  - *56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale*
  - *56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale*
- *57ème section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale*
  - *57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale*
- *58ème section : Réhabilitation orale*
  - *58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux*

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

Remerciements…

A Monsieur le Professeur ORTHLIEB Jean-Daniel

Président de Jury,

Professeur Universitaire – Praticien Hospitalier des CSERD

Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse, mais surtout pour votre accompagnement tout au long de mon cursus, pour tout ce que vous m'avez transmis, aussi bien en terme de connaissance académique qu'en termes de conseils pratiques. Merci pour votre bienveillance et votre humanité.Veuillez recevoir le témoignage de mon plus grand respect et de ma gratitude.

A Monsieur le docteur BELLONI Didier
Maitre de conférences des universités – Praticien hospitalier des CSERD

Pour me faire l'honneur de participer au jury de cette thèse. Pour votre aide dans ma formation, votre écoute et votre amabilité.
Soyez assuré de l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus grand respect.

A Monsieur le docteur ROCHE-POGGI Philippe
Maitre de conférences des universités – Praticien hospitalier des CSERD

Pour votre présence sans faille tout au long de mon cursus,
Pour votre bienveillance et votre bonne humeur
Pour la qualité de vos conseils dans l'ensemble des domaines de la profession
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon entière gratitude et mon plus profond respect.

A Madame le docteur PARFU Anne
Assistant hospitalier et universitaire

Pour toutes ces années partagées durant notre cursus,
Pour votre aide dans la réalisation de ce travail et vos conseils avisés
Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.
Veuillez accepter mes sincères remerciements

TABLE DES MATIERES

I. Introduction 1

II. L'apnée obstructive du sommeil (AOS) 2

II-1. Description 2

II-2. Prévalence 5

II-3. Risques 9

II-3.1. Diabète 10
II-3.2. Dyslipidémie 11
II-3.3. Morbidités cardiovasculaires 12
II-3.4. Cas de l'hypertension; 15
II-3.5. Maladie d'Alzheimer 16

II-4. Dépistage et diagnostic 18

II-4.1. Dépistage par le chirurgien-dentiste 18
II-4.2. Diagnostic par polysomnographie 19

II-5. Prise en charge 20

II-5.1. Traitements chirurgicaux 20
II-5.2. Traitements non chirurgicaux 22
II-5.3. Les traitements comportementaux 24

III. Orthèse d'avancée mandibulaire 25

III-1. Principe des OAM 25

III-2. Efficacité des OAM 28

III-3. Indications et contre-indications des OAM 30

III-4. Facteurs prédictifs de réussite du traitement par OAM 32

IV. Conséquences du port des OAM 33

IV-1. Conséquences dentaires 40

IV-2. Conséquences sur la position mandibulaire et les paramètres squelettiques. 41

IV-3. Conséquences sur les fonctions occlusales 42

IV-3.1. Sens sagittal 43
IV-3.2. Sens vertical 43
IV-3.3. Sens transversal 45

V. Analyse et Critique des études dans la littérature 45

VI. Conclusion 49

I. Introduction

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une affection caractérisée par des épisodes répétés d'obstruction partielle (hypopnée) ou complète (apnée) des voies respiratoires pendant le sommeil. (1) Ces derniers entraînent une hypoxie intermittente et une fragmentation du sommeil.

Ce syndrome représente un problème de santé publique d'importance majeure à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence, des comorbidités associées et de ses conséquences, notamment sur la vigilance.(2) La prévalence du SAOS est fortement variable selon les études, les régions du monde, l'âge et le sexe des participants (3), mais il est largement sous diagnostiqué en France et doit systématiquement être recherché en présence d'un facteur de risque.

Le rôle du chirurgien-dentiste est de dépister des symptômes nocturnes ou diurnes lors de l'entretien avec le patient et de l'adresser, en cas de suspicion de SAOS, à un spécialiste du sommeil. Quand le SAOS est léger, une prise en charge par un chirurgien-dentiste par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) peut être réalisée. Cependant ces orthèses ne sont pas sans conséquences sur l'occlusion du patient et peu d'études sur le sujet sont parues à ce jour. L'objectif de ce travail consiste à analyser et confronter les études existantes, les défauts et les données manquantes dans leur protocole et ainsi remettre en question la véracité des résultats.

Dans un premier temps, un rappel sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et les risques pour les personnes en souffrant sera fait. Par la suite, ce travail permettra d'examiner les conséquences des traitements par OAM sur les court et long termes puis d'analyser les études réalisées à ce sujet ces vingt dernières années.

II.L’apnée obstructive du sommeil (AOS)

II-1. Description

Le SAOS présente une physiopathologie multifactorielle mais l’on peut tout de même le classer en trois catégories : (4)

– Le SAS périphérique d'origine obstructive (SAOS) : présence d’une obstruction au niveau des voies aériennes supérieures, c’est celui qui va nous intéresser dans l’étude de cette thèse.

– Le SAS d'origine centrale : l’origine ne concerne pas les voies aériennes supérieures mais le trouble respiratoire trouvera son origine au niveau du système nerveux central.

– Le SAS mixte : cette forme associera à la fois une forme périphérique et une forme centrale.

L’anatomie ou la collapsabilité des voies aériennes supérieures sont des facteurs déterminant de la présence et de la gravité du SAOS mais d’autres caractéristiques physiopathologiques non anatomiques sont à prendre en compte, notamment l’absence de compensation neuromusculaire.

Pendant la période de sommeil, les muscles des voies respiratoires supérieures répondent aux changements de pression de ces dernières. (5) Chez les patients souffrant de SAOS, le système respiratoire présente des altérations des propriétés mécaniques des voies aériennes supérieures et des perturbations du contrôle neuromusculaire. (6)

En effet, l’occlusion pharyngée se produit lorsque les réponses neuromusculaires, émoussées, ne permettent pas le maintien du calibre des voies aériennes supérieures, empêchant partiellement ou totalement le passage de l’air.

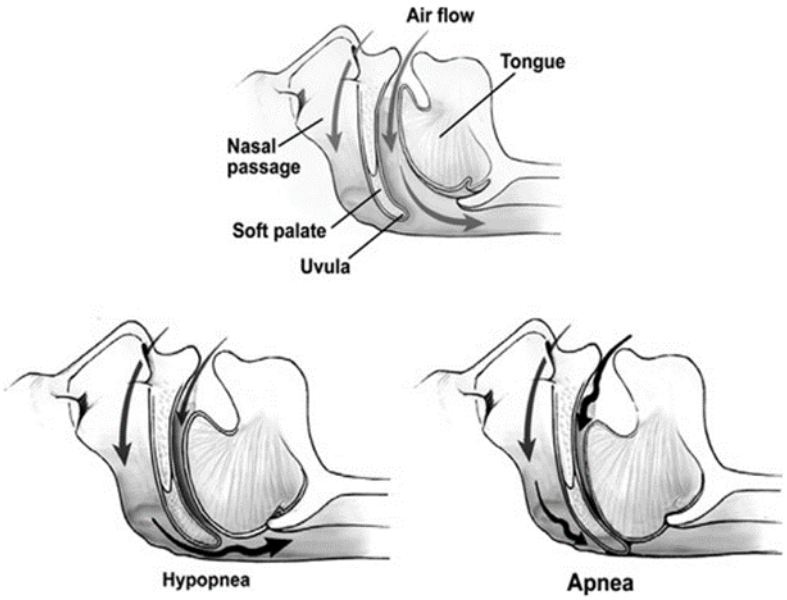


Figure 1 (7) : Représentation schématique de l'apnée et de l'hypopnée

La définition de l'apnée et sa description n'ont pas changé depuis 1965, les apnées sont définies comme un arrêt ≥ 90% du flux d'air pendant ≥ 10 secondes (8).

Cependant, la définition de l'hypopnée a été variable, contribuant à la variabilité dans le diagnostic de la maladie et la classification de la gravité parmi les cliniciens et les chercheurs.(9) Depuis 2012, l'AASM (the American Academy of Sleep Medicine) a donné une nouvelle définition de l'hypopnée, plus sensible, permettant de diagnostiquer les SAOS légers peu désaturants. Elle a établi que l'hypopnée correspondait à une réduction ≥ 30% du flux d'air pendant ≥ 10 secondes associée à une désaturation en oxygène d'au moins 3% ou à un micro-éveil cortical.(10)

Le cycle du sommeil est caractérisé par de multiples périodes durant lesquelles vont fluctuer les activités du cerveau, des muscles, du cœur et les activités respiratoires autonomes. (11)

Le cycle du sommeil peut être divisé de manière simplifiée en 5 phases du sommeil léger (phase 1 et 2) vers le sommeil profond (phase 3 et 4) puis de nouveau vers le sommeil léger en le dépassant (phase 5 ou sommeil paradoxal).(Figure 2)

La phase qui nous intéresse le plus est la dernière qui constitue le sommeil paradoxal (=sommeil REM= Rapid Eyes Movement).

Durant cette période va se produire une augmentation du rythme cardiaque et une hypotonie généralisée du tonus musculaire. L'individu sera sujet à des rêves mais pourra également présenter des micro-éveils ou alors rentrer dans un autre cycle de sommeil.

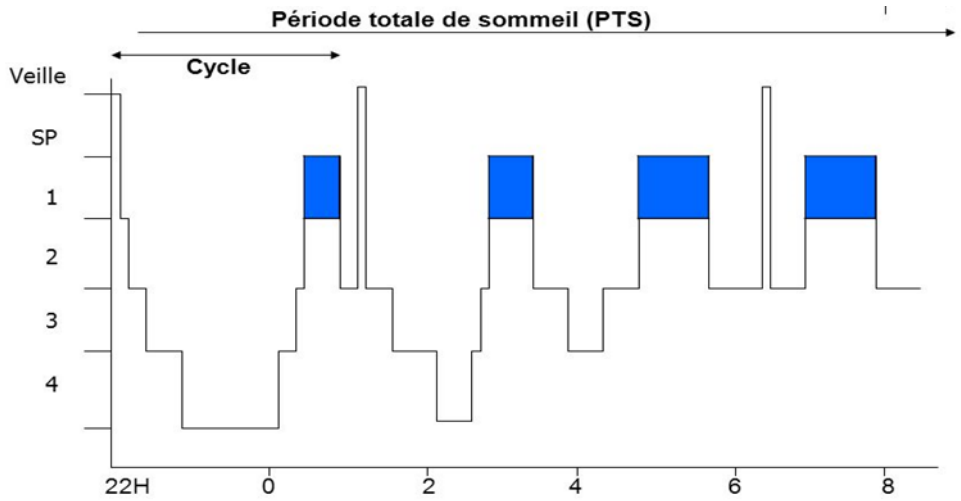


Figure 2 : Exemple d'hypnogramme décrivant les différents cycles du sommeil d'une nuit (selon B. ABRIL service de neurologie Montpellier)

Les mouvements des jambes, des bras ou encore des mâchoires seront surtout observés durant la phase 2 (sommeil léger) du sommeil. Les apnées/hypopnées pourront également être observées durant la phase 2 mais le sont surtout durant le sommeil paradoxal.

Les perturbations du sommeil peuvent favoriser des changements comportementaux, métaboliques et / ou hormonaux entraînant notamment une prise de poids (12).

La sévérité du SAOS est déterminée grâce à l'index d'apnée hypopnée (IAH) qui correspond au nombre d'arrêts respiratoires (apnée) ou de respirations superficielles (hypopnée) par heures de sommeil :

- SAOS léger : $5 < IAH < 15$
- SAOS modéré : $15 < IAH < 30$
- SAOS sévère : $IAH \geq 30$ (13)

II-2. Prévalence

La plupart des études traitent de la prévalence du SAOS dans les populations à risque de troubles respiratoires ou de maladies cardiovasculaires.
Les techniques de mesure ayant évolué, il a été démontré par la suite que la prévalence dans la population générale était également élevée et nécessitait d'être prise en compte. (3)
Dans une méta-analyse récente, Senaratna et al. ont montré que la prévalence du SAOS modérée à sévère cliniquement significative allait de 9 à 38% de la population mondiale (1, 14).

Ce chiffre peu précis démontre une difficulté de diagnostic de la maladie, notamment dans certaines régions du monde où l'accès aux soins reste difficile.
La prévalence du SAOS augmente proportionnellement avec l'âge des individus, atteignant 36% chez les patients âgés. Concernant le genre, elle est statistiquement plus élevée chez les hommes (13 à 33%) que chez les femmes (6 à 19%). (1)

Cette prévalence augmente également dans les populations à risque, chez les patients présentant des pathologies systémiques comme l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque et des antécédents d'accident vasculaire cérébral (15, 16 ,17). Environ la moitié des personnes souffrant du SAOS sont également sujets à des insomnies concomitantes. (18)

De plus, de nombreuses études comparatives font état d'une forte association entre l'obésité et le SAOS et mettent en évidence une augmentation de la prévalence du SAOS proportionnelle à celle de l'obésité. (2, 19, 20)

En effet, l'augmentation du tissu adipeux peut conduire à un SAOS par une augmentation du volume des voies respiratoires (21). Une étude a montré que les patients obèses atteints de SAOS présentaient une accumulation excessive de graisse dans la base de la langue et autour des voies aériennes supérieures par rapport aux témoins (22, 23).

Cette augmentation du volume de la langue et le dépôt de graisse à la base de la langue peuvent contribuer à la forte incidence de SAOS chez les personnes obèses en empêchant l'air de circuler correctement dans les voies respiratoires.

Dans l'étude Sleep Heart Health, un gain de poids de 10 kilogrammes sur une période de 5 ans a conféré une probabilité de multiplier par 5,2 chez les hommes et par 2,5 chez les femmes la probabilité d'augmentation de l'IAH de 15 événements par heure. (24)

De plus, la collapsibilité des voies aériennes supérieures est plus élevée chez les obèses que chez les non-obèses (25) et ne diminue pas de manière appropriée lorsque le pharynx est dilaté en avançant la mandibule avec un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire. (26)

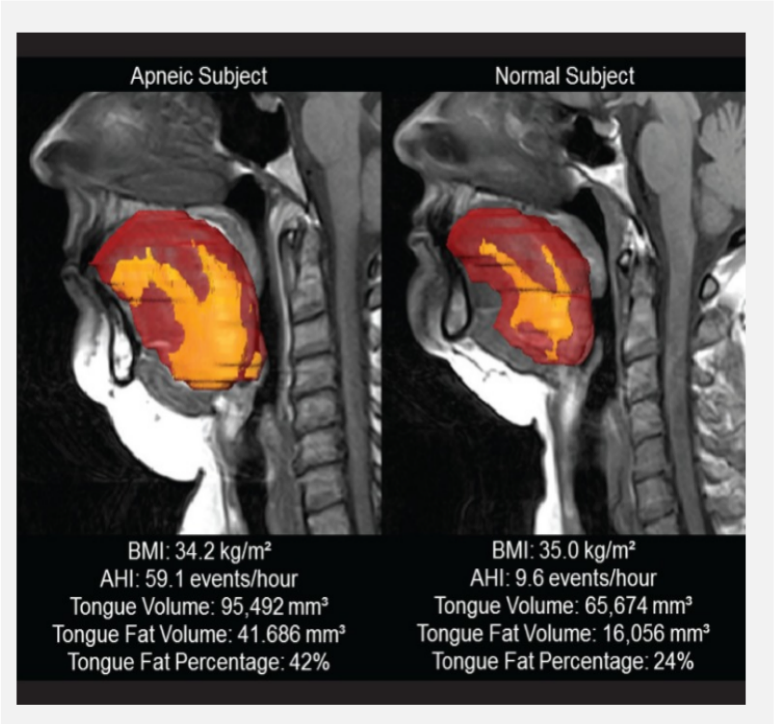


Figure 3 (22) : Reconstructions volumétriques tridimensionnelles représentatives de la langue (rouge) et de la graisse dans la langue (jaune) à partir d'une série d'images IRM axiales contiguës de 3 mm superposées à des images sagittales médianes. Les sujets sont appariés pour leur genre, leur âge et leur appartenance ethnique).

On remarque que le sujet apnéique possède une langue beaucoup plus grande avec un dépôt de graisse dans toute la langue par rapport au sujet témoin.

L'obésité, le SAOS, le sommeil et la dérégulation métabolique sont intrinsèquement liés. La perte de poids réduirait alors considérablement les niveaux de résistance à l'insuline, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle, contrairement au traitement par orthèse d'avancée mandibulaire seul. (27)

Néanmoins, les mécanismes liant l'obésité au développement et à la progression de l'apnée du sommeil restent flous.

Une variété d'approches comportementales, pharmacologiques et chirurgicales de la perte de poids peut être bénéfique pour les patients souffrant d'apnée du sommeil, par le biais d'effets distincts sur la masse et l'activité des réserves adipeuses régionales.

Bien que la perte de poids réduise la capacité de repli des voies aériennes supérieures pendant le sommeil, on ne sait pas si ces effets résultent principalement d'une amélioration des propriétés mécaniques des voies aériennes supérieures ou du contrôle neuromusculaire. (28)

Malgré le fait que l'obésité soit le principal facteur de risque de l'AOS, entre 20% et 40% des patients souffrant d'AOS ne sont pas obèses. Chez ces personnes, les facteurs non anatomiques, tels que le dysfonctionnement musculaire des dilatateurs des voies respiratoires supérieures, une anomalie des tissus mous et de la structure osseuse, un œdème des voies respiratoires ou encore un seuil d'éveil bas (c'est à dire se réveiller prématurément, causant une instabilité du contrôle ventilatoire) sont importants et définissent divers phénotypes de l'AOS. (29,30)

II-3. Risques

Les épisodes d'apnée et d'hypopnée des troubles respiratoires du sommeil ont des conséquences néfastes pour la santé.

Les effets immédiats du SAOS incluent une hypoxie intermittente, un sommeil fragmenté et des fluctuations exagérées du rythme cardiaque, de la pression artérielle et de la pression intrathoracique (31).

À leur tour, ces perturbations physiologiques aiguës induisent un dysfonctionnement endothélial, du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone ainsi qu'une augmentation du stress oxydatif (13,32).

Non traitées, ces perturbations évoluent vers des séquelles à long terme, responsables de certaines comorbidités telles que l' hypertension (33) et les morbidités cardiovasculaires comme l'AVC ou l'infarctus du myocarde(31, 34, 35, 36, 37), la diminution de la fonction cognitive (38, 39), l' humeur et la qualité de vie (40, 41), le développement du diabète (42, 43), l'hyper somnolence et la fatigue (44) et enfin la mort prématurée (16, 45, 46).

II-3.1. Diabète

L’hypoxie et la fragmentation du sommeil induites par le SAOS sont les deux voies pathogènes reliant le SAOS à l’insulino-résistance et au diabète.

Le SAOS a été associé au diabète de type 2 de manière indépendante (27) mais tous deux sont étroitement liés et ont un impact majeur sur la santé publique (47). La prévalence du SAOS chez les personnes atteintes de diabète de type 2 est plus élevée que celle de la population en général et elle augmente de manière proportionnelle à la sévérité du SAOS. (48)

La relation étroite entre l'hypoxie intermittente nocturne et une altération du métabolisme du glucose démontrée dans plusieurs études suggère la possibilité que l'hypoxie joue un rôle clé dans l'apparition et la progression du diabète de type 2 chez les patients atteints de SAOS (21, 49).

Cependant, le SAOS et le diabète ont un taux de prévalence tous deux élevés et partagent des facteurs de risque tels que l'âge, l'obésité et le syndrome métabolique, ce qui rend difficile l'établissement du mécanisme physiopathologique exact entre eux. (12)

II-3.2. Dyslipidémie

La dyslipidémie est caractérisée par des troubles dans le métabolisme des lipides, qui conduisent à des changements dans les taux sériques circulants de lipides et de lipoprotéines, et ses subdivisions sont établies en déterminant les concentrations de triglycérides (TG), de cholestérol total (TC) et sa fraction de lipoprotéines de haute densité (HDL-C) et de lipoprotéines de basse densité (LDL-C). (50)

Lorsqu'au moins 3 facteurs de risque parmi l'hyperlipidémie, l'hyperglycémie, l'hypertension, un faible taux de HDL cholestérol et un excès de poids sont présents chez un même individu, il présente alors ce que l'on appelle un syndrome métabolique. Ce dernier accroit le risque de diabète de type II, de maladies cardiaques et d'accidents vasculaires cérébraux.

Les preuves actuelles démontrent qu'une relation de cause à effet entre l'AOS et le syndrome métabolique peut être due à une altération des processus biochimiques fondamentaux, tels qu'une augmentation de l'activité sympathique, un stress oxydant, une résistance à l'insuline et un dysfonctionnement endothélial. (51, 52, 53)

Bien qu'un rôle majeur de l'hypoxie intermittente dans la pathogenèse de la dérégulation du métabolisme des lipoprotéines ait été démontré, le mécanisme précis par lequel l'AOS induit une dyslipidémie n'est pas bien compris. De plus, la démonstration de cette association peut être difficile à établir en raison des nombreux effets de confusion avec l'obésité (54).

II-3.3. Morbidités cardiovasculaires

Notre compréhension du SAOS a évolué. Ce qui était au départ une situation simple, agit en réalité par le biais de divers mécanismes sur le risque cardiovasculaire et peut conduire à une augmentation de la morbidité et de la mortalité (19).

En particulier, il a été prouvé que les SAOS non traités pourraient contribuer aux mécanismes physiopathologiques sous-jacents à l'origine et / ou au développement de l'hypertension, de l'ischémie cardiaque, de l'infarctus du myocarde, de l'insuffisance cardiaque congestive, de la fibrillation auriculaire (55) et des accidents vasculaires cérébraux (20). Parmi les différentes conséquences possibles du SAOS chez les patients, la plus largement reconnue pourrait être l'apparition d'une hypertension systémique. (32)

Pendant le sommeil lent (NREM), l'activité sympathique diminue tandis que l'activité parasympathique augmente avec la diminution consécutive de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. L'inverse se produit durant le sommeil paradoxal (phase REM). Pendant le sommeil NREM, le métabolisme, l'activité nerveuse sympathique, la pression artérielle et la fréquence cardiaque diminuent, alors que le tonus vagal cardiaque augmente.

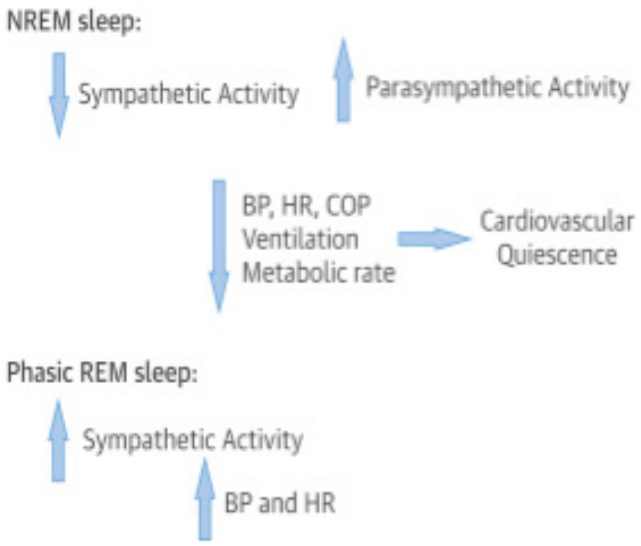


Figure 4 (56) : Changements cardiovasculaires normaux du sommeil lent et du sommeil paradoxal ;

BP = tension artérielle; COP = débit cardiaque; FC = fréquence cardiaque; NREM = mouvement oculaire non rapide; REM = mouvement oculaire rapide.

Cependant, les troubles respiratoires du sommeil interrompent cette activité cardiovasculaire en déclenchant une cascade d'effets hémodynamiques, autonomes, chimiques, inflammatoires et métaboliques aigus, avec des séquelles chroniques capables d'initier ou d'exacerber une maladie cardiovasculaire. (57) Les éveils répétitifs s'accompagnent généralement d'une vasoconstriction transitoire sympathique et de brèves augmentations de la pression artérielle. Il semble également que ces conséquences sont observées longtemps après le retour de la pression artérielle à sa valeur initiale.

La figure 5 décrit les facteurs de risque multi étiologiques de l'apnée du sommeil et leurs conséquences en aval, notamment une activité nerveuse sympathique accrue, une dérégulation métabolique, un stress oxydatif, une pression intra thoracique négative et une hypoxie intermittente. La pression négative intra thoracique entraine des dysfonctionnements notamment au niveau des oreillettes, des ventricules et de l'aorte, facilitant le développement d'anomalies cardiaques comme la fibrillation auriculaire.

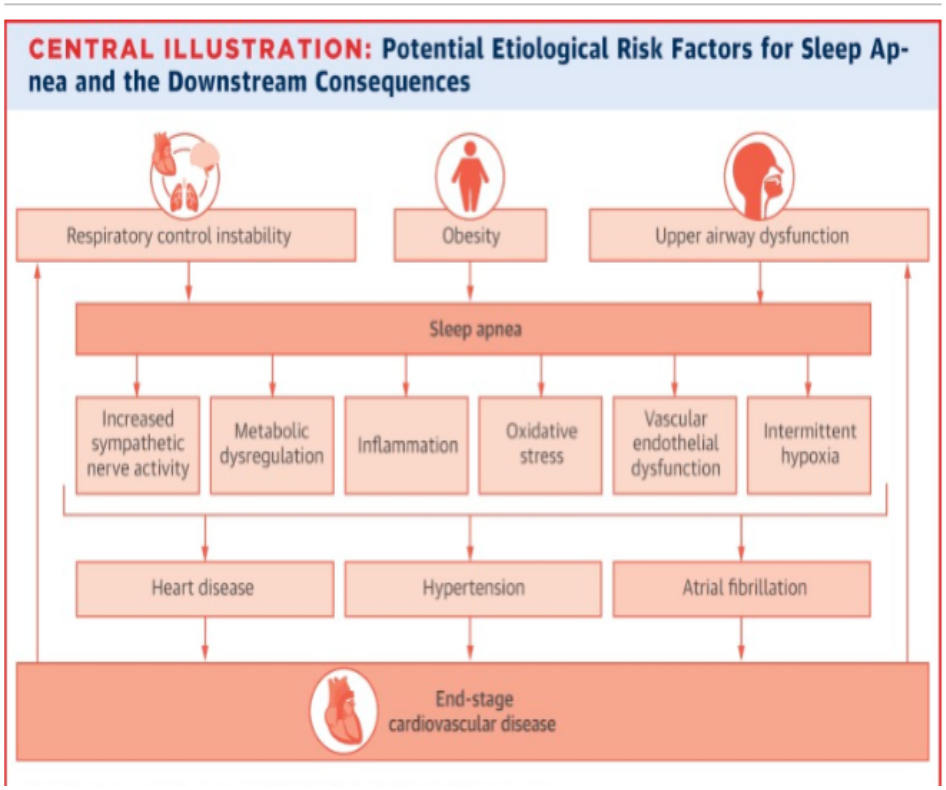


Figure 5 (56) : Facteurs de risque étiologiques potentiels pour l'apnée du sommeil et ses conséquences en aval.

Ces voies mécanistiques sont essentielles pour la pathogenèse de la maladie coronarienne, de l'hypertension et de la fibrillation auriculaire qui constituent toutes des facteurs de risque étiologiques pour la maladie cardiovasculaire en phase terminale. La figure est une représentation schématique illustrant des concepts importants, mais ne décrit pas complètement les interactions complexes entre les différentes variables clés.

II-3.4. Cas de l'hypertension;

Le SAOS, comme l'hypertension artérielle, sont très répandus dans la population d'âge moyen et plus âgée. Cela soulève la possibilité d'une comorbidité considérable entre ces deux pathologies. (32)

Chez l'homme, un grand nombre d'études ont cherché à déterminer la présence et l'étendue d'une relation de cause à effet entre le SAOS et l'hypertension, indépendamment de variables concomitantes et éventuellement confondantes, notamment l'âge, le genre, et l'indice de masse corporelle (IMC).

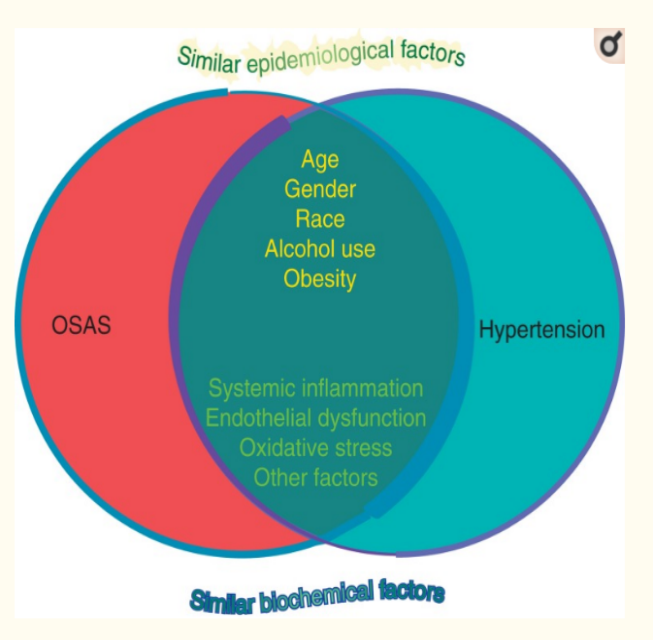


Figure 6 : Convergence des variables épidémiologiques chez les patients atteints de SAOS et d'hypertension artérielle. (32)

Les premières études indiquent que non seulement le SAOS prédispose les patients au développement de l'hypertension, mais réciproquement l'incidence du SAOS augmente chez les patients hypertendus. (58, 59, 60) L'hypertension était retrouvée chez environ 50% des patients souffrant de SAOS, tandis qu'environ 30% des patients hypertendus avaient également un SAOS (61). Dans une méta-analyse certains auteurs ont également constaté que le risque d'hypertension essentielle était augmenté de 17% tous les 10 événements / h. (58)

L'hypertension et le SAOS présentent donc des facteurs de risques communs, et les conséquences physiologiques du SAOS induisent eux-mêmes de l'hypertension, ce qui sous-tend un mécanisme similaire dans ces deux pathologies.

II-3.5. Maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer (MA) est la forme de démence la plus répandue dans le monde, elle représente plus de 70% des cas. (62)

Des études ont démontré une corrélation entre le SAOS et cette pathologie. (63, 64)
En effet, la physio pathogénie de la maladie d'Alzheimer conduit à des troubles cognitifs tels que les troubles de la mémoire, de la parole et de la pensée abstraite. (65) Ces troubles entrainent des épisodes de fermeture ou de resserrement des voies respiratoires, responsables alors d'hypoxie et plus largement d'apnées et hypopnées. Réciproquement, l'hypoxie présente chez les patients souffrant de SAOS a pour conséquence d'augmenter la synthèse d'un polypeptide ayant un rôle prépondérant dans le développement de la maladie d'Alzheimer. (66, 67, 68)

Une méta-analyse récente a montré que les patients souffrant d'Alzheimer détenaient un risque de présenter un SAOS cinq fois plus élevé que les témoins du même âge et qu'environ 50% des patients atteints d'Alzheimer présentaient un SAOS après le diagnostic initial (69)

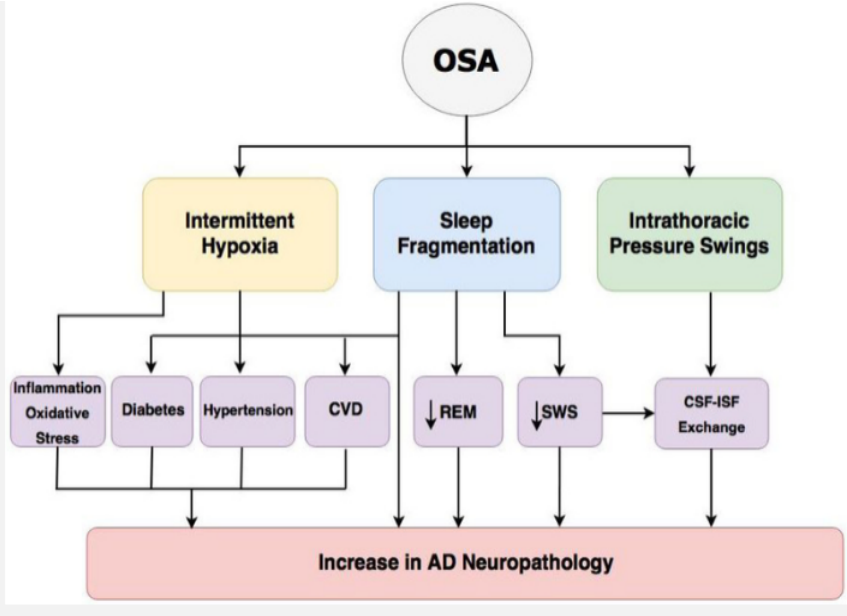


Figure 7 (62)

OSA: apnée obstructive du sommeil;
CVD: maladie cardiovasculaire;
REM: mouvement rapide des yeux;
SWS: sommeil lent;
CSF-ISF: Fluide céphalo-rachidien-Fluide interstitiel;
AD: maladie d'Alzheimer

L'apnée obstructive du sommeil, via ses différentes conséquences vues précédemment telle que l'hypoxie, peut mener à une apparition ou une aggravation de nombreuses pathologies, dont la maladie d'Alzheimer.

Au vu des nombreuses comorbidités associées, il est primordial d'établir un bon diagnostic et chaque professionnel de santé a un rôle à jouer dans le traitement et l'évolution de cette maladie.

II-4. Dépistage et diagnostic

Le SAOS présente des conséquences redoutables sur la qualité de vie. Malgré ces nombreux risques présents, il reste peu diagnostiqué, et donc traité en France avec 80% des cas non reconnus (70). Cliniquement, le SAOS peut rester asymptomatique, ce qui explique son taux de sous-diagnostic supposé élevé, ou peut présenter une grande variété de symptômes, allant du simple ronflement à des pathologies à haut taux de mortalité (71). Des statistiques montrent par exemple un taux d'accident de voiture jusqu'à 15 fois plus élevé que dans une population normale (72, 73).

II-4.1. Dépistage par le chirurgien-dentiste

Le chirurgien-dentiste est en première ligne pour dépister des symptômes pouvant suspecter la présence d'un SAOS. Ceux-ci sont mis en évidence lors de l'entretien avec le patient (75). Le SAOS se manifeste par des symptômes diurnes comme la dépression (71), la perte de la libido, la diminution de la concentration et de la vigilance (75) ainsi que la perte de mémoire, et des symptômes nocturnes comme les ronflements et la nycturie. (16)

Dans la recherche de symptômes utiles au dépistage du SAOS, le chirurgien-dentiste devra tenir compte des antécédents médicaux des patients. En effet, par exemple, les patients souffrant d'insuffisance cardiaque présentent peu ou pas de somnolence diurne en comparaison avec un sujet ne souffrant pas d'insuffisance cardiaque, pour une même sévérité d'AOS. Il est donc plus difficile à dépister pour ces patients-là. (76)

II-4.2. Diagnostic par polysomnographie

Le chirurgien-dentiste, en cas de suspicion de SAOS après sa consultation, adresse le patient à un spécialiste du sommeil qui réalisera une polysomnographie (PSG), car l'examen clinique à lui seul ne suffit pas pour poser un diagnostic.

La PSG, qui est réalisée pendant toute une nuit, est la méthode diagnostique de référence du SAOS. Elle consiste à enregistrer plusieurs données physiologiques au cours des différents cycles et phases du sommeil. La PSG permet notamment de déceler des phases d'insomnie, des ronflements ou des épisodes d'apnée/hypopnée et donc de donner la sévérité d'un SAOS grâce à son IAH. Une procédure de diagnostic correcte est fondamentale pour démarrer un traitement efficace.

Jusqu'à présent, il était acquis que cet examen avait une excellente répétabilité, qu'il fournissait des preuves de l'obstruction des voies aériennes supérieures et différenciait l'apnée obstructive de l'apnée centrale (59). Mais des études récentes font apparaître une variabilité nocturne dans les résultats de cette PSG, ce qui peut être un facteur de confusion dans l'évaluation du diagnostic, de la gravité de la maladie et des résultats du traitement (60). Etant donné que la variabilité du SAOS interne est principalement expliquée par l'effet de la structure et de la position du sommeil, les cliniciens doivent prendre en compte ces variables pour interpréter les PSG afin de poser le meilleur diagnostic et de permettre aux patients de bénéficier d'un traitement adéquat.

II-5. Prise en charge

La prise en charge du SAOS est différente chez l'adulte et l'enfant. Nous ne nous intéresserons ici qu'au traitement chez l'adulte. Une prise en charge du patient se fera à partir d'un IAH de 15.

II-5.1. Traitements chirurgicaux

Cette partie sera peu détaillée dans cette thèse, on s'intéressera au traitement par orthèse d'avancée mandibulaire, qui est un traitement non chirurgical.

- Uvulopalatopharyngoplastie

L'uvulopalatopharyngoplastie est l'un des traitements chirurgicaux les plus courants de l'AOS, qui consiste à enlever les amygdales, la luette et le vélum postérieur. Une méta analyse a démontré que la position des amygdales et de l'os hyoïde étaient des facteurs prédictifs de réussite ou d'échec du traitement chirurgical. (77)

- Trachéotomie

La trachéotomie est une ouverture pratiquée de manière chirurgicale dans la trachée haute sous le larynx afin d'assurer une perméabilité permanente des voies aériennes. A la fin du 20^{e} siècle les trachéotomies constituaient la principale modalité chirurgicale utilisée pour traiter les sujets atteints de SAOS. Aujourd'hui, elles sont indiquées aux patients qui ne sont pas candidats à la chirurgie des tissus mous et / ou qui ont refusé la chirurgie d'avancement maxillomandibulaire (78).

- Chirurgie d’avancement maxillomandibulaire(MMA)

Le taux de succès rapporté du MMA varie de 75% à 100%, ce qui en fait le traitement chirurgical le plus efficace pour l'AOS(79).

La technique chirurgicale standard MMA combine une ostéotomie standard de Le Fort I avec une ostéotomie mandibulaire scindée en deux pour l'avancement du maxillaire supérieur et de la mandibule. La base de la langue et le voile du palais sont tirés vers l'avant, ce qui augmente l'espace entre les voies respiratoires et réduit la résistance des voies respiratoires supérieures(80).

- Stimulation nerveuse hypoglossale

Le traitement par stimulation nerveuse hypoglossale consiste à implanter un dispositif de stimulation des voies aériennes supérieures chez les patients atteints de SAOS qui ont des difficultés à tolérer ou à adhérer au traitement par pression continue.

Il est présenté comme un traitement moins invasif et plus efficace sur certains patients. Son taux de réussite est plus élevé chez les patients présentant un faible indice de masse corporelle, un IAH inférieur à 50 et un schéma de collapsus du palais antéropostérieur.(81)

II-5.2. Traitements non chirurgicaux

- Pression positive continue des voies respiratoires (PPC) et ventilation non invasive

La pression positive continue (PPC) non invasive est une assistance respiratoire qui respecte les voies aériennes du patient, par opposition à l'intubation endotrachéale ou la trachéotomie. Elle consiste en la délivrance d'une pression d'air pendant toute la durée du cycle respiratoire par un masque nasal, bucconasal ou par des embouts narinaires.
La ventilation non invasive (VNI) délivre une pression positive plus importante à l'inspiration avec une fréquence minimale (ou «de sécurité»), visant à garantir un volume courant ou une ventilation-minute minimale. La VNI est indiquée dans les rares cas où il existe une hypoventilation alvéolaire associée à un SAOS, comme par exemple dans l'obésité morbide. Cette hypoventilation alvéolaire est reconnue par la persistance d'une hypercapnie sous une PPC réglée de manière optimale. (82)

Ce traitement constitue le traitement de première intention pour le SAOS. Il permet d'ouvrir les voies respiratoires, augmentant leur perméabilité pendant la nuit. Son utilisation est surtout réservée aux cas de traitements de SAOS modérés à graves. C'est un traitement qui a un haut taux de réussite, jusqu'à 75% selon les études (83), mais qui est peu toléré par les patients et a donc une mauvaise observance.

- Expansion maxillaire rapide assistée par mini-implant

L’expansion maxillaire rapide (EMR) avec un expanseur squelettique maxillaire est un traitement efficace du SAOS chez l’enfant. Il permet d’agrandir la taille de la cavité nasale et donc d’augmenter le débit d’air y circulant. Chez les adultes, il constitue un traitement assez invasif et entrainant d’importants mouvements dentaires indésirables. De plus, l’EMR est efficace pour l'expansion des parties antérieure et inférieure du maxillaire, mais beaucoup moins efficace pour les régions postérieure et supérieure. (84)

L’expansion maxillaire rapide assistée par mini-implant (EMRAM) est désormais une approche courante car elle réduit ou élimine les mouvements indésirables des dents. Par rapport à l'EMR, une procédure EMRAM a des effets squelettiques plus importants, ce qui permet une augmentation plus importante du volume de la cavité nasale. C’est un appareil particulier caractérisé par quatre mini-implants positionnés dans la partie postérieure du palais avec des engagements bicorticaux des couches de la corticale palatine et nasale, fournissant la capacité d’expansion aux parties postérieures et supérieures. (85)

En raison de ses coûts réduits et de ses risques bien inférieurs à ceux des options de traitements alternatifs, cette nouvelle conception et ce nouveau protocole EMRAM sont très prometteurs pour l'avenir de l'expansion orthopédique maxillaire non chirurgicale et du traitement peu invasif de l'AOS chez des patients adultes. (86)

- Orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) et autres dispositifs buccaux non invasifs

Différents dispositifs médicaux ont fait leur apparition comme traitement alternatif à la PPC. L'OAM est un traitement bien toléré par les patients. Malgré le fait que la PPC soit plus efficace, la très bonne observance de l'OAM en fait un traitement de choix quelle que soit la gravité du SAOS, dès que la PPC n'est pas acceptée. (87).

Quand l'IAH est léger à modéré le médecin du sommeil indique préférentiellement une OAM, dont la prise en charge par la sécurité sociale a été améliorée.

C'est le traitement qui sera détaillé ultérieurement durant cette thèse.

II-5.3. Les traitements comportementaux

Ils prennent en compte les facteurs susceptibles d'exacerber le risque d'AOS. Ces traitements visent à réduire les comportements à risque, comme la consommation d'alcool ou de sédatifs. Pour certains patients, ils consistent en une perte de poids, pour d'autres à éviter la position dorsale pendant le sommeil.

Le rôle de la pharmacothérapie dans le traitement du SAOS reste en revanche incertain et son efficacité non établie.

III. Orthèse d'avancée mandibulaire

III-1. Principe des OAM

Il est admis que le traitement par pression positive continue (PPC), qui consiste pour rappel à appliquer un air sous pression tout au long du cycle respiratoire, est le traitement de choix en cas de SAOS sévère. (88)

Cependant, son efficacité clinique est souvent compromise par une faible acceptation du patient et une adhérence sous-optimale (89).

Au vu de l'intolérance et de la faible observance des patients dans le traitement par pression positive continue, des alternatives non invasives sont apparues. (42, 90) Il existe différents dispositifs pouvant remplacer la PPC (91), qui peuvent être classés en trois catégories principales en fonction de leur mode d'action :

- Les élévateurs du palais mou qui visent à réduire les vibrations du palais en élevant à la fois le palais et la luette. Cependant, il existe peu de preuves concernant leur efficacité. (92)
- Les dispositifs de maintien de la langue qui utilisent eux une pression d'aspiration pour maintenir la langue en position avancée et l'empêcher de bloquer les voies respiratoires (93,94)
- Les orthèses d'avancée mandibulaire aussi appelés appareils de repositionnement mandibulaire ou attelles d'avancement mandibulaire. C'est l'appareil buccal le plus couramment utilisé pour le traitement de l'AOS. (95)

Le principe de ces orthèses est d'avancer la mandibule en position antérieure pendant le sommeil, maintenant la position de la mâchoire et de la langue. C'est un système dont le mode d'action n'est pas entièrement défini et est probablement multifactoriel, impliquant à la fois un changement structurel au niveau du calibre des voies respiratoires ainsi qu'une activation des muscles de soutien des voies aériennes, empêchant leur affaissement. (96)

La mandibule étant mise en avant, on observe un élargissement de la zone rétro pharyngienne et ainsi une amélioration de la perméabilité des voies respiratoires supérieures, empêchant la désaturation en oxygène. (97)
Du fait de leur facilité d'utilisation et de transport, ces orthèses sont nettement mieux tolérées par les patients et ont un excellent taux d'utilisation.(98)

Il existe une grande variété d'OAM disponibles dans le commerce, toutes dotées de caractéristiques de conception différentes (99). Elles peuvent être sur mesure ou préfabriquées.
Les appareils sur mesure nécessitent une prise d'empreinte et un enregistrement de l'occlusion par le chirurgien-dentiste. Les appareils thermoplastiques préfabriqués peuvent être mis en bouche sans prise d'empreinte par le chirurgien-dentiste. Les gouttières sont remplies d'un matériau souple thermoformable qu'il faut faire réchauffer puis insérer en bouche. Après refroidissement l'orthèse est prête.
Un essai contrôlé randomisé comparant l'efficacité d'un appareil personnalisé avec un dispositif thermoplastique a fourni la preuve principale qu'un traitement sur mesure est plus efficace pour réduire la sévérité de l'AOS qu'un préfabriqué (100). Les directives de l'American academy of sleep medicine (AASM) et de l'American Academy of Dental Sleep Medicine (AADSM) suggèrent l'utilisation d'OAM sur mesure et titrable (92).

En outre, le concept d'OAM sur mesure a évolué à partir du type de «monobloc», dispositif où les parties supérieure et inférieure sont rigidement connectées, vers les types «double bloc» actuels. Les OAM monoblocs rigides limitent les mouvements mandibulaires, qui produisent parfois un inconfort temporo-mandibulaire, alors que les double bloc permettent d'affiner le réglage de la propulsion mandibulaire car les parties supérieure et inférieure sont séparées mais interconnectées dynamiquement. (101,102)

Plusieurs OAM avec différents mécanismes d'avancement de base sont testées dans la littérature et sont résumées dans la figure 8.

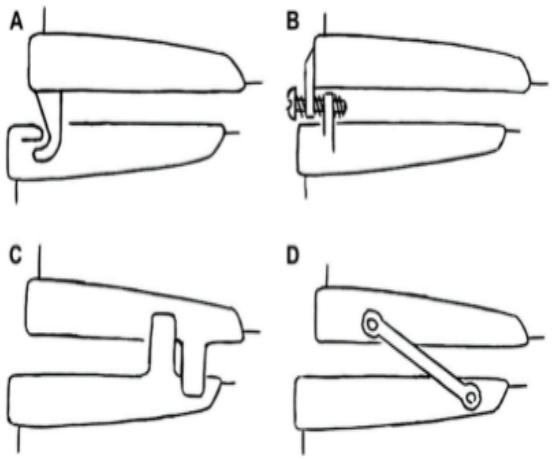


Figure 8 : Vue d'ensemble schématique des conceptions de dispositifs d'avancement mandibulaire double blocs utilisés en pratique clinique. (103)

(A) OAM avec un composant articulaire antérieur

(B) OAM avec des attachements permettant un réglage de la protrusion de la mandibule dans la région antérieure

(C) OAM avec deux attachements latéraux permettant une propulsion incrémentielle de la mandibule

(D) OAM avec biellettes qui forcent la mandibulaire à être en propulsion.

A l'APHM, au pavillon odontologique de la Timone, les orthèses d'avancée mandibulaire sont réalisées sur mesure à l'aide d'empreintes à l'alginate, en collaboration avec le laboratoire Resmed. Le patient est initialement mis à 60% de sa propulsion maximale, qui a préalablement été mesurée avec une réglette en mettant le patient en propulsion maximale, puis l'avancée est réduite ou augmentée au cours du traitement, à l'aide de biellettes, jusqu'à atteindre son efficacité optimale.

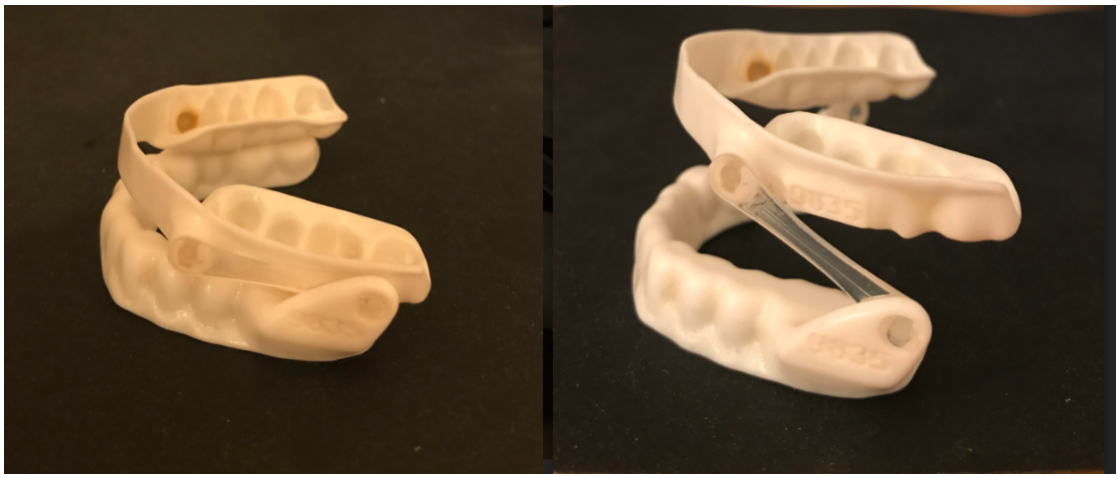


Figure 9 : OAM utilisées au pavillon odontologique de la timone, en collaboration avec le laboratoire Resmed.

III-2. Efficacité des OAM

Selon la littérature, la quantité de propulsion constitue un facteur clé pour optimiser l'efficacité de l'orthèse, bien que plus de propulsion ne donne pas toujours de meilleurs résultats (104). Par conséquent, la propulsion mandibulaire doit être déterminée pour chaque patient et ensuite ajustée en termes de tolérance en fonction de l'efficacité (105). Cependant,

jusqu'à présent, aucune preuve standard n'est disponible sur la façon de déterminer cette propulsion optimale, les patients étant généralement avancés entre 50 et 75% de la propulsion maximale.(106) La plupart des études utilise un "protocole de titration subjective" qui repose à la fois sur les limites physiques du patient et sur l'évolution autodéclarée de symptômes, tels que le ronflement et / ou la somnolence diurne. Il est conseillé de commencer par un faible avancement et de progresser régulièrement jusqu'à atteindre la réduction maximale de l'IAH.

Une revue systématique et une méta-analyse publiée en 2018 ne comprenaient que des essais contrôlés randomisés sur les effets de la PPC par rapport à l'OAM chez des patients adultes atteints de SAOS afin de fournir les preuves les plus récentes de ce processus décisionnel clinique. (107)

Dans toutes les études récentes il en ressort que les patients traités par OAM ont moins de réduction des indices qui mesurent la gravité de la maladie, comme l'apnée et l' hypopnée (Index IAH) par heure de sommeil, ou l'indice de désaturation en oxygène que les patients sous PPC. Cependant, bien que l'efficacité du traitement soit améliorée par la PPC par rapport à une OAM, il convient de reconnaître que la réelle efficacité du traitement est une combinaison entre efficacité de l'intervention et observance. D'un point de vue clinique, il est essentiel de prendre en compte ce concept dans la gestion d'une maladie chronique, tel que le SAOS. (108)

En conséquence, comme l'a démontré une méta-analyse récente, les deux traitements ont une efficacité clinique globale comparable : la PPC est plus efficace thérapeutiquement qu'une OAM mais l'observance inférieure de la PPC rend l'efficacité clinique similaire pour les deux traitements. (109, 110)(Voir figure 10)

Ainsi, aucune différence statistiquement significative n'a été observée en termes de qualité de vie, de résultats fonctionnels ou de résultats de fonctions cognitives chez les patients traités par PPC par rapport à ceux traités avec OAM (107), ainsi que pour la réduction de la pression artérielle et des décès dus aux maladies cardiovasculaires causées par le SAOS. (106, 109, 111, 112)

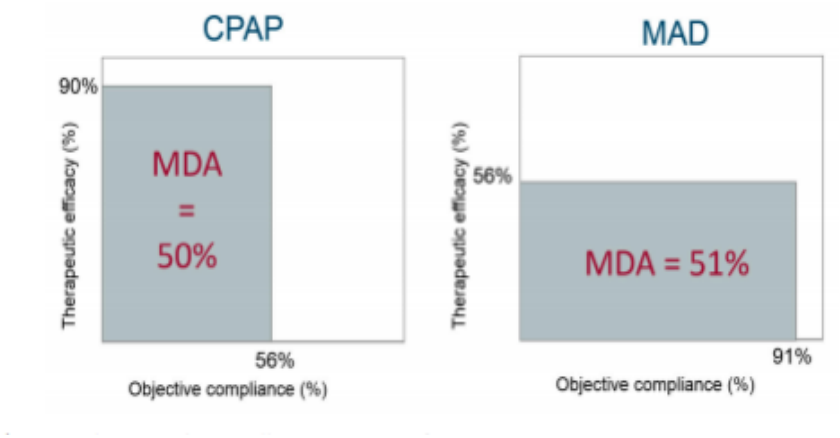


Figure 10 (113) : Le soulagement de la pathologie en fonction de l'efficacité thérapeutique et de l'observance pour les traitements pas PPC (à gauche) et par OAM (à droite).

III-3. Indications et contre-indications des OAM

Indications : SAOS léger à modéré, SAOS sévère avec intolérance ou refus de la PPC, bonne santé dentaire. (114)

Contre-indications : un nombre insuffisant de dents supports de l'orthèse sur chaque arcade, notamment les dents postérieures, permettant une position fixe et solide du dispositif ; une maladie parodontale, des mobilités dentaires et une distance maximale protrusive inférieure à 6mm. (115)

Concernant les dysfonctionnements temporo-mandibulaires (TMD) comme des douleurs musculaires ou articulaires, ou des atteintes dégénératives de l'articulation temporo-mandibulaire, les avis sont partagés. Les lignes directrices de pratique clinique de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) et de l'American Academy of Dental Sleep Medicine (AADSM) mentionnent que les appareils buccaux peuvent aggraver la TMD mais évitent d'indiquer s'ils doivent ou non être utilisés et cette affirmation n'est pas bien étayée par la littérature scientifique.

L'analyse de méta-régression a montré que les patients présentant des signes et symptômes préexistants de TMD ne subissent pas d'exacerbation significative des symptômes en utilisant l'OAM. Au contraire, la plupart des études présentes ont montré que l'utilisation de l'OAM pourrait représenter un facteur de protection pour les TMD. La présence de TMD ne semble pas être une contre-indication de routine pour l'utilisation de l'OAM pour la prise en charge de l'AOS.(117)

Le réflexe nauséeux grave compromet également le port de l'orthèse (86) ainsi qu'une mauvaise dextérité et d'autres facteurs limitant la fonction de la main pour la manipulation correcte du dispositif. (118)

Enfin, les patients présentant une apnée centrale du sommeil ne pourront également pas être traités par OAM. (11)

III-4. Facteurs prédictifs de réussite du traitement par OAM

Certaines caractéristiques anatomiques du patient peuvent prédire le résultat attendu suite au traitement et impactent sur l'efficacité de ces OAM en améliorant l'effet comme chez les personnes possédant un petit cou ou au contraire en diminuant l'effet dans le cas de patients atteints de surpoids ou d'obésité avec un indice de masse corporelle (IMC) élevé.
La morphologie cranio-faciale, l'ethnicité et la physiologie des voies aériennes supérieures sembleraient également jouer un rôle dans les résultats attendus. (118)

Une étude réalisée en 2012 avec de telles orthèses a montré que les personnes possédant des voies aériennes rétroglossales minimes, une rétrusion mandibulaire ou une hauteur de face réduite avaient de meilleurs résultats. En revanche la grosseur de la langue était un facteur prédictif d'échec. (29)
La littérature confirme l'efficacité à court terme (moins de 12 mois) de l'OAM mais les résultats à long terme sont contrastés et plusieurs études démontrent une baisse de l'efficacité à partir de la deuxième année. (119) Malgré l'augmentation de la qualité de vie, et la baisse de l'IAH grâce à ce traitement, la recherche a permis de voir apparaître des effets secondaires à ce traitement à priori optimal.

IV. Conséquences du port des OAM

Des effets indésirables légers et transitoires sont fréquemment rapportés au cours de la période initiale du traitement par OAM .

Les effets secondaires à court terme comprennent une salivation excessive ou une sécheresse de la bouche, des douleurs temporo-mandibulaire ou myofasciales, un inconfort dentaire et une inflammation des gencives (120, 121, 122, 123).

Ces effets sont décrits comme légers et temporaires, disparaissant généralement en quelques jours à quelques semaines avec une utilisation régulière de l'orthèse (124).

Cependant, au long terme, des symptômes plus graves et permanent peuvent apparaître, entrainant la cessation de la thérapie. Les principaux effets indésirables sont les changements occlusaux avec une utilisation prolongée de l'orthèse. Inversement, les modifications squelettiques ou posturales semblent négligeables dans la littérature.(113, 120)

Pour comprendre les changements qui se produisent sur le long terme, quelques définitions sont importantes.(voir figure 11)

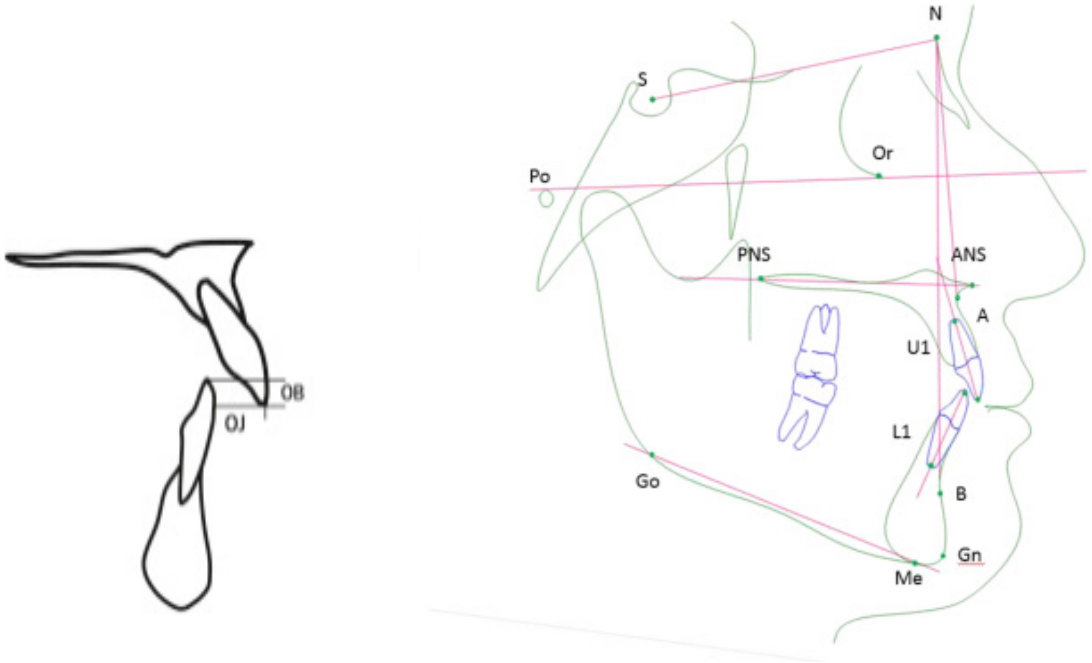


Figure 11 (125, 126) :points de repère, lignes et plans de référence

S : selle turcique et N : Nasion;

A : point le plus interne du contour antérieur du maxillaire ;

B : le point le plus interne du contour de la mandibule ;

Me : Menton;

Go : Gonion;

SN : plan de la base crânienne antérieure;

MP : plan mandibulaire (Me-Go)

U1 : axe des incisives maxillaires (relie le bord incisif à l'apex de la racine);

L1 : axe des incisives mandibulaires (relie le bord de l'incisive à l'apex de la racine). Distance:

OB (overbite) : recouvrement vertical entre les extrémités des incisives supérieure et inférieure = supraclusion

OJ (overjet) : distance horizontale entre la surface vestibulaire de l'incisive supérieure et l'incisive inférieure = surplomb

FP : Plan de francfort : plan de repère passant par le plancher de l’orbite (Or) et au dessus du méat acoustique externe (Po)

Les paramètres suivants sont étudiés pour évaluer les mouvements dentaires et squelettiques: OJ, OB, angle entre SN et le point A (SNA), angle entre SN et le point B (SNB), angle entre le point A- ligne de nasion et point B (ANB), angle incisif supérieur par rapport au plan SN (U1-SN), angle interincisif (U1-L1), angle incisif inférieur par rapport au plan mandibulaire (L1-MP) et angle entre les plans SN et MP (MP-SN).

Parmi ces variables, OJ et OB sont des indices de changements d'occlusion, alors que les SNA, SNB et ANB sont des indices de changements squelettiques, les angles U1-L1, U1-SN et L1-MP sont des indices de changements dentaires et SN-MP est un indice de rotation mandibulaire.

En recherchant dans la littérature dans les bases de données telles que pubmed, google scholar, CrossRef ou la cochrane Library avec les mots clés , « study, sleep apnea, oral appliance, dental and skeltal consequences, occlusal effects », seuls 32 articles parmi les vingt dernières années ont été identifiés comme pertinents et sont résumés dans le tableau (figure 12) de manière chronologique.

Les changements sur le long terme qui se produisent durant le port d'un OAM sont de trois ordres : dentaires, squelettiques et occlusaux. Ils sont étudiés dans chaque étude de manière isolée ou bien regroupée.

Auteur, année	taille échantillon	Age	Type d'OAM	Utilisation de l'OAM	Type d'examen
Tegelberg et al. 1999 (140)	49 à T0, 37 à la fin	/	Monobloc propulsion 50% pendant 12 mois	pendant 12 mois, minimum 6nuits/semaine	Examen clinique (indice Eichner des zones de support occlusales)
Bondemark 1999 (144)	30 (21H 9F)	55,3 ± 8,6 ans	Monobloc propulsion 70%, ouverture buccale 5mm, recouvrement complet des arcades	pendant 2ans, 6 à 8h/nuit, 5 à 7 nuits/semaine	Céphalométrie
Bondemark et al. 2000 (146)	32 (23H 9F)	54,4 ± 8,78 ans	monobloc en acrylique dur, recouvrement complet des arcades, propulsion 50 à 70%, ouverture 5mm	2 ans, port 6 à 8h par nuit, 5 à 7 nuits par semaine	Modèles en plâtre
Robertson 2001 (127)	100 (87H 13F)	49 ± 8,5ans	non ajustable, recouvrement complet des arcades, propulsion 75%.	30 mois, port 5 à 6 nuits/semaine	Céphalométrie tous les 6mois jusqu'à 30mois.
Marklund et al. 2001 (128)	92, 78H 14F (47 avec OAM en élastomère souple, 28 en acrylique dur, 17 de référence)	53 ± 8,3 ans	Monobloc recouvrement complet, propulsion 5.7 ± 1.6 mm, ouverture buccale 9.9 ± 1.8 mm	Durée 2,5 ± 0,5ans port au moins une nuit sur deux	modèles en plâtre
Fritsch et al. 2001 (122)	22	âge médian 49,5ans (44 à 58)	monobloc ou ajustable, choix par le patient à 1mois, recouvrement complet des arcades, propulsion 75% au départ, ouverture entre 8,7 et 16,8mm	entre 12 et 30mois	Céphalométrie et modèles en plâtre
Rose et al. 2002 (129)	34	52,9 ± 9,6ans.	bi-bloc en acrylique reliés entre eux par des fermoirs en U	minimum 24 mois, moyenne 29,6 ± 5,1 mois. Port 6 à 8h/nuit 5j/semaine minimum.	modèles plâtre + céphalométrie latérale
Fransson et al. 2002 (135)	65 (52H 13F)	54,8 ± 9,0 ans	Monobloc recouvrement complet propulsion 75%, ouverture verticale minimale	2 ans, port chaque nuit pour 83% des patients, plusieurs fois par semaine pour 9% et moins pour les autres	céphalométrie initiale et finale

Robertson et al. 2003 (136)	100 (87H 13F)	49 ± 8,3ans les hommes et 51 ± 10 les femmes	non ajustable, recouvrement complet des arcades, propulsion 75%.	30 mois, port minimum 6h/nuit	Céphalométrie avec et sans OAM tous les 6mois.
Ringqvist et al. 2003 (141)	95H (45 avec OAM et 43 Uvulopalatopharyngoplasties)	entre 20 et 65 ans	monobloc couverture incomplète au niveau du bloc antérieur, propulsion 50% ouverture buccale 3mm.	4 ans	Céphalométrie avec et sans OAM au début puis à 6 mois et 4 ans.
Fransson et al. 2004 (147)	77 (63H 14F)	/	monobloc avec des fermoirs sur les molaires pour augmenter la rétention, propulsion 75%, ouverte réduite au minimum	2 ans	examen clinique à 6 mois et 2ans avec papier articulé et règlettes
Battagel et al. 2005 (148)	30 (26H 4F)	âge moyen 52,1 ans	bi-bloc avec recouvrement complet des arcades, propulsion moyenne 5,7mm (1,3-10,5), ouverture 8,2mm (3,9-16)	minimum 2ans moyenne 3,6ans. Port mini 5h/ nuit 6 nuits/semaine	modèles en plâtre avec pied à coulisse numérique
Almeida et al. 2006 (130)	71 (63H 8F)	49,7 ± 9,7 ans	bi-bloc ajustable, propulsion augmentée jusqu'à efficacité optimale, ouverture réduite au minimum	7,3 ± 2,1ans (minimum 5ans)	Céphalométrie initiale et finale
Almeida et al. 2006 (149)	70 (63H 7F)	50 ± 9,7ans	bi-bloc titrable	minimum 5ans, moyenne 7,4 ± 2ans, port au moins 4jours par semaine	modèles en plâtre et papier articulé
Hou et al. 2006 (145)	67 (50H 17F)	46,9 ± 8,9 ans.	monobloc acrylique, propulsion maximale avant inconfort, sans précision de la quantité ni du degrès d'ouverture	durée entre 1 et 3 ans, port minimum 4 jours par semaine	Céphalométrie initiale puis une fois par an
Otsuka et al. 2007 (157)	12 (7H 5F)	51,4 ± 6,43 ans	bi bloc ajustable, initialement 2/3 de la propulsion maximale et ouverture verticale minimale puis adaptation de la saillie, propulsion finale : 5,6 ± 2,39mm	6,5 ± 2,3 mois pour le groupe de l'étude longitudinale, 5ans pour l'étude transversale	Céphalométrie + systèmes de feuille de pression qui indiquent la zone de contact et la force de pression en occlusion

Hammond et al. 2007 (139)	64 (50H 14F)	49,4 ± 9,2 ans	Deux blocs en acrylique à recouvrement complet, avec des vis pour ajuster la propulsion à 72,9 ± 11,9%, ouverture 7,1 ± 2,2mm	25,1 ± 11,8 mois (10,7 à 64,5). Port moyen de 6,8h par nuit, 5 nuits par semaine	Céphalométrie sur 46 patients + modèles en plâtre sur 45 patients
Ghazal et al. 2008 (134)	21 (17H 4F) en fin de traitement car 23 ont abandonné le port	50,3 ± 11,6 ans	double bloc avec une vis en antérieur pour augmenter la propulsion, recouvrement complet, propulsion generant une douleur - 2mm.	minimum 2 ans, moyenne 33 ± 9 mois	modèles en plâtre
Chen et al. 2008 (143)	70 (62H 8F)	50 ± 9,6 ans	appareil ajustable double bloc avec augmentation de la propulsion jusqu'à inconfort du patient	duree 88,4 ± 26,7 mois, port au moins 4 nuits/ semaine pendant toute la nuit	modèles en plâtre numérisés
Ueda et al. 2008 (155)	45 (39H 6F)	49,2 ± 8,7ans	bi-bloc ajustable, saillie 2/3 de la propulsion maximale au départ puis incréments de 2mm/mois jusqu'à inconfort ou inefficacité	6,8 ± 2,4ans, port minimum 4 jours par semaine pendant plus de 5ans	examen clinique avec un dispositif japonais qui est une feuille qui change de couleur en fonction de la pression exercée
Doff et al. 2010 (133)	51 avec OAM; 52 avec PPC	patients âgés de minimum 20ans	appareil ajustable, propulsion 79 ±20%, ouverture buccale 13 ± 3mm	2,3 ± 0,2ans	Céphalométrie
Marklund et al. 2010 (154)	30 (22H 8F) au départ, 19 au dernier contrôle	46,9 ± 8,9 ans.	Monobloc elastomère souple vs appareil de contrôle, propulsion moyenne 5,6mm et ouverture 9,6.	Durée moyenne 2,4 ans (de 2,2 à 2,7ans). Port nuit complète au moins la moitié de la semaine.	panoramique + céphalométrie + moulages avec pied à coulisse
Martinez-Gomis et al. 2010 (150)	40 (31H 9F) au départ, 15 à 5ans	54,1 ± 8,7 ans	appareil bi-bloc avec couverture complète des arcades, propulsion 70% puis augmentation jusqu'à efficacité maximale, ouverture 9,2mm à 5ans	5 ans	Examen clinique avec pied à coulisse et papier articulé, au départ puis à 14, 21 et 58 mois.
Doff et al. 2013 (151)	103 (51 avec OAM et 52 avec PPC)	patients agés de minimum 20 ans	ajustable, propulsion 50% puis augmentation jusqu'à efficacité optimale	2 ans, port minimum 6h par nuit 6j/semaine	modèles en plâtre avec pied à coulisse numérique à T0 et à deux ans

Gong et al. 2013 (131)	25	/	monobloc, propulsion de 60 à 70%, ouverture verticale 4 à 5mm	valeur médiane 33 mois (entre 24 et 130), 6 à 8H par nuit, 5 à 7 jours par semaine	Céphalométrie
Perez et al. 2013 (156)	167 (91H 76F) au départ, 85 en fin d'étude	sujets majeurs (54 ± 12,9ans)	plusieurs appareils différents, propulsion 60 à 70%	minimum 3 ans, port au moins 5 nuits par semaine	mesure des pertes de contact postérieur en faisant glisser une feuille entre les dents
Pliska et al. 2014 (152))	77 (62H 15F)	47,5 ± 10,2) ans	bi-bloc titrable sur mesure, propulsion initiale aux 2/3 puis incréments de 0,25mm	durée moyenne 11,1 ± 2,8 ans, minimum 8ans.	Moulages dentaires et pied à coulisse numérique
Wang et al. 2015 (132)	42 (31H 11F)	47 ± 10ans	appareil ajustable bi-bloc semi-rigide sur mesure, avec des biellettes, recouvrement complet des arcades, propulsion 65 à 75%, ouverture 4,5 à 5mm	4 ± 3ans (1 à 11),port 5h/nuit, 5j/ semaine pendant au moins 1an	Céphalométrie
Teixeira et al. 2017 (137)	15 (9H 6F)	47,23 ± 9,7 ans,	bi-bloc avec élastiques, recouvrement complet, propulsion de 5 à 8mm	port moyen 6,47mois	Céphalométrie initiale et finale + modèles en plâtre
Jo et al. 2018 (153)	79 (55H 24F)	44,7 ± 13,1 ans	double bloc 50% de propulsion pendant 15 jours puis augmentation jusqu'à inconfort, max 75%	deux ans	examen clinique
Hamoda et al. 2019 (126)	62	49 ± 8, 6ans	semi-rigide titrable, propulsion initiale 2/3 puis incrément de 0,25mm, ouverture verticale minimale, recouvrement complet	moyenne 12,6ans (entre 8 et 21 ans)	Céphalométrie initiale et finale
Cayla et al. 2019 (138)	24 (15H 9F)	54 ± 12,6 ans	bi-bloc en acrylique, ajustable, avancement moyen 6,8mm	3,9 ± 1,9 ans (minimum 2 ans)	céphalométrie initiale et finale

Figure 12 : Récapitulatif des 32 études analysées.

IV-1. Conséquences dentaires

En général, les OAM avec une couverture de l'arcade dentaire imposent une force sur les dents pour maintenir la mandibule en position avancée. Parce que la mandibule a tendance à revenir à sa position naturelle, la force palatine est appliquée sur le maxillaire supérieur et une force labiale est appliquée à la mandibule. Même si cette force n'est appliquée que plusieurs heures la nuit, le mouvement des dents peut quand même se produire.

Comme il a été admis précédemment, les changements dentaires du bloc antérieur sont mis en évidence pour une modification des angles U1-L1, U1-SN et L1-MP.
Dix des 33 études réunies dans le tableau (figure 11) démontrent une inclinaison vestibulaire des incisives mandibulaires ainsi qu'une inclinaison palatine des incisives maxillaires (122,126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134), cinq études ne trouvent qu'une vestibulo-version des incisives mandibulaires (135, 136, 137, 138, 139), alors que deux études n'ont signifié aucune modification de ces paramètres dentaires (140, 141).

Les études ont révélé des résultats contraires sur le délai d'apparition ou la progression des changements durant le traitement par OAM. Cayla et al (138), Wang et al. (132), Almeida et al. (130), et Marklund et al. (142) s'accordent pour dire que les modifications dentaires sont progressives tout au long du traitement. D'après les questionnaires fournis pendant l'étude par Cayla et al (138), ces changements passeraient ainsi inaperçus pour les patients.

Marklund et al. avaient trouvé des résultats différents auparavant en 2001 (128), qui correspondaient à une version palatine incisives maxillaires à partir de 12 mois et une vestibulo-version des incisives mandibulaires seulement à partir de 24 mois de traitement, délai identique à celui trouvé par Robertson et al. en 2003 (136).

En revanche, pour Hamoda et al. en 2019 (126), bien que les incisives maxillaires se versent de manière constante au fil du temps, les incisives mandibulaires quant à elles ont une vestibulo-version très forte au début qui diminue ensuite jusqu'à se stopper complètement à 19ans.

IV-2. Conséquences sur la position mandibulaire et les paramètres squelettiques.

En ce qui concerne les variables squelettiques, des résultats contrastés sont également apparus dans la littérature.

En étudiant la modification des angles SNB et ANB, Chen et al. en 2008 (143) et Bondemark en 1999 (144) ont trouvé une réduction des deux angles indiquant un déplacement de la mandibule vers l'avant, résultant d'une augmentation de la longueur de la mandibule pour Bondemark. De plus, il émet l'hypothèse que le changement de position de la mandibule serait dû à un remodelage de la fosse condylienne ou de la cavité glénoïde. Cette hypothèse est contredite par Cayla et al. en 2019 (138), qui trouvent un déplacement postéro-antérieur de la mandibule non statistiquement significatif comme dans deux autres études (126, 133), mais qui supposent que ces changements seraient dûs au repositionnement vertical des condyles mandibulaires, sans modification de la longueur de la mandibule. Robertson (127) trouve également un tel repositionnement vertical dès six mois d'utilisation de l'orthèse.

Quelques auteurs ont remarqué au cours de leur étude une augmentation de l'angle MP-FP, qui est un indicateur de rotation vers le bas de la mandibule (130, 131, 132, 135, 141,) souvent corrélée à une augmentation de la hauteur de la face antérieure et/ou antérieure inférieure, découverte chez plusieurs autres auteurs (128, 133, 135, 145). L'augmentation des

hauteurs faciales antérieures inférieures et totales résulte de modifications de l'inclinaison des incisives maxillaires et mandibulaires. La rotation vers le bas de la mandibule a été causée par la version palatine des incisives maxillaires et la version vestibulaire des incisives mandibulaires par guidage incisif. Les hauteurs faciales antérieures inférieures et totales ont ainsi été augmentées.

La position du maxillaire a également été étudiée chez certains auteurs qui trouvent des résultats divergents. Pour Ghazal (134) et Cayla (138), il se produit une retrusion du maxillaire, pour Ringqvist (141) une protrusion, et pour Wang (132) il n'y a aucun changement. Enfin, parmi les 32 études, 3 ont déclaré n'avoir trouvé aucun changement des fvariables squelettiques (129, 139, 140).

IV-3. Conséquences sur les fonctions occlusales

Les effets secondaires du port de l'orthèse peuvent induire des modifications des fonctions occlusales, autrement dit le calage, le guidage et le centrage. Vingt-deux des trente-deux études ont trouvé des réductions statistiquement significatives du surplomb et du recouvrement (122, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 136, 137, 139, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153). Ringvist et al. en 2003 (17), et Marklund et al. en 2010 (154) ont également trouvé une diminution de ces deux valeurs mais non significative tandis que Ghazal et al. (134) ont trouvé une baisse significative du surplomb mais pas du recouvrement. La plus grande réduction se retrouve au niveau de l'incisive latérale car elle est plus facile à déplacer du fait de sa racine plus courte.

Certaines études ce sont intéressées aux modifications dans les sens vertical, sagittal et transversal des dents postérieures comme la perte de contacts, le changement de classe d'angle molaire ou l'évolution des distances inter-canines et inter-molaires.

IV-3.1. Sens sagittal

Dans le sens sagittal, plusieurs auteurs retrouvent des changements de classe d'angle molaire, les classes I devenant des classes III, et les classes II des classes I (122, 149, 151), correspondant à une mésialisation des molaires mandibulaires par rapport aux molaires maxillaires (128, 146). Il y a peu de modifications significatives entre les différentes classes d'angle, les changements sont les mêmes peu importe la classe de départ. Ces effets secondaires peuvent être considérés comme bénéfiques ou indésirables selon la classe d'Angle de départ. Jo et al. en 2018 n'ont, eux, déclaré aucun changement significatif au niveau des classes d'angle. (153)

IV-3.2. Sens vertical

Dans le sens vertical, des pertes de contact postérieur ont été retrouvés dans plusieurs études, ayant des conséquences néfastes sur le calage (149, 150, 151, 152, 155, 156). Parmi ces auteurs, Pliska et al. (152) démontrent en 2014 que les contacts en postérieur sont empêchés par un contact prématuré des dents antérieures qui peut être dû à l'inclinaison des incisives. Otsuka et al (157) ont quantifié le nombre de contacts en OIM mais également la force de pression au niveau de ces points de contact, avant et après le port d'une orthèse pendant une moyenne de 6 mois et ils ont trouvé une baisse de ces deux valeurs pour chaque personne de

leur échantillon. En 2003, Robertson et al. mettent en évidence une égression de la première molaire mandibulaire et de la premiere prémolaire maxillaire à partir de deux ans de port de l'orthèse.(136).

De même, Chen et al. (143) ont découvert une modification significative de la courbe de Spee qui s'est aplatie. La supraclusion des molaires a diminué sur l'ensemble de l'arcade provoquant une occlusion ouverte postérieure. C'est le cas également de l'étude menée par Perez et al. (156) pour lesquels 10 des 14 patients étudiés ont une perte de contact bilatérale mais peu l'ont ressentie et tous ont indiqué un changement léger et transitoire. Martinez-Gomiz et al. (150) ont notifié quant à eux une baisse du nombre de contacts occlusaux considérable puis une tendance inverse après deux ans de traitement.

En revanche, deux études menées par Hammond et Ghazal n'ont révélé aucun changement dentaire vertical (134, 139).



Figure 13 : exemple de perte de contacts postérieurs sur les moulages dentaires d'une patiente de l'APHM après 5 ans de traitement par OAM double bloc.

IV-3.3. Sens transversal

Enfin, dans le sens transversal, certains auteurs ont mesuré les distances inter-canines et inter-molaires à la mandibule. Teixera et al.(137) ont trouvé en 2017 une augmentation des distances inter-canines et une diminution de l'encombrement mandibulaire. De même que Pliska et al. en 2014 (152) et Almeida et al. (149) qui ont en plus observé une augmentation de la distance inter-molaires. L'encombrement antérieur mandibulaire diminue à mesure que les distances inter-molaires et intercanines et l'inclinaison vestibulaire des incisives augmentent.

V. Analyse et Critique des études dans la littérature

Des résultats différents voire même contradictoires sont apparus au cours des vingt dernières années dans les études réalisées. La question peut alors se poser de savoir pourquoi de telles différences existent et comment les éviter.

Tout d'abord, en s'intéressant aux échantillons de patients, plusieurs études n'apportent pas de précision concernant le sexe des patients (126, 131, 133, 140). De plus, les hommes sont plus nombreux que les femmes dans toutes les études analysées. Les données concernant l'âge des patients sont aussi manquantes dans plusieurs études (131, 140, 147). Dans d'autres, on ne trouve que l'âge minimum indiquant par exemple que seuls des sujets majeurs ont participé à l'étude (133, 151), ou bien seuls sont indiqués les deux âges extrêmes (122, 141), l'âge médian (122) ou encore la moyenne mais sans écart-type (148). Plusieurs

études présentent un risque élevé de biais en ce qui concerne la mesure de l'exposition, car la description de l'utilisation quotidienne de l'orthèse et du taux d'utilisation hebdomadaire était insuffisante voire inexistante (122, 133, 137, 141, 147, 150, 153). Ainsi, des biais multiples et évidents ont été montrés par exemple en ignorant l'effet du sexe en tant que cofacteur ou les différences de dentition et d'habitudes occlusales.

Dans deux études, certains patients ont eu une orthèse associée à une PPC (151) ou à une uvulopalatopharyngoplastie (141), conduisant à un risque élevé de biais pour des données de résultat incomplètes. Les durées d'étude varient également allant de 6 mois pour certaines à 19 ans pour d'autres. Etant donné le délai d'apparition de certains changements, les résultats obtenus par les études relativement courtes semblent cliniquement insignifiants.

D'autres part, chaque étude a choisi et utilisé une OAM parmi toutes celles existant sur le marché, chaque OAM ayant une conception et un fonctionnement unique. Elles peuvent être en mono ou en double bloc, recouvrir totalement ou partiellement les dents des deux arcades, et sur un même modèle les réglages de propulsion et d'ouverture verticale peuvent également différer. Sur les 32 études, 19 sont en deux blocs reliés entre eux et ajustables, 11 sont en monobloc, et pour les deux études restantes ce sont les patients qui ont choisi l'une ou l'autre possibilité avec après avoir essayé les deux (122, 156). Des études ayant utilisé des OAM différents ont pourtant obtenu des résultats identiques et d'autres avec le même type d'orthèse ont obtenu des résultats contraires. Il semblerait donc que le type d'orthèse n'influe pas sur les résultats attendus. En revanche, Marklund et al. (154) en 2010 ont utilisé un appareil monobloc renforcé qui s'appuie en arrière des incisives maxillaires, et ont eu très peu de diminution de surplomb chez leurs patients, voire même une augmentation chez certains. La bascule des incisives pourrait donc être une des causes de la diminution du surplomb.

Le matériau utilisé pour concevoir l'orthèse pourrait aussi avoir un rôle à jouer puisque Marklund et al. (128) ont testé en 2001 deux types d'orthèse dans leur étude, certains patients utilisant un monobloc en élastomère souple et d'autres en acrylique dur. Les patients traités avec l'orthèse en élastomère ont vu apparaître des changements moindres. L'apparition de symptômes viendrait donc pour eux de la rigidité de l'appareil.

De même, le choix de recouvrir totalement et partiellement les arcades dentaires semble contribuer grandement à l'apparition de complications. Sur les 32 études, une seule a décidé de recouvrir entièrement les deux arcades sauf au niveau des incisives. Une barre linguale permettait de stabiliser l'appareil mais sans être plaquée aux dents, permettant des mouvements mineurs des incisives. Il s'agit de l'étude menée par Ringqvist et al. (141) qui n'ont observé aucun changement après deux ans de port de l'orthèse. Le recouvrement partiel pourrait donc être moins source de complications mais la quantité de propulsion et d'ouverture buccale pourrait également intervenir. En effet, ils ont choisi de régler les orthèses à 50% seulement de la propulsion maximale, avec une ouverture verticale réduite au minimum, à 3mm. La seule autre étude ayant elle aussi laissé une propulsion à 50% n'a pas non plus trouvé de changements statistiquement significatifs (140), tout comme Rose et al. (132) qui signifient que pour eux, les effets secondaires viennent de la propulsion mandibulaire.

Pourtant, d'après plusieurs auteurs, l'importance des changements seraient proportionnelle non pas à la propulsion ou au type d'orthèse mais bien à la quantité d'ouverture verticale fixée. C'est le cas de Robertson et al. en 2003 (136) et de Battagel et al. en 2005 (148).

En réalité, la propulsion et l'ouverture buccale sont étroitement liées. Au fur et à mesure que la dimension verticale augmente, la mandibule tourne postérieurement et se place dans un

endroit plus rétrusif, et la portée de l'avancement mandibulaire diminue (0,3 mm pour chaque 1 mm d'augmentation verticale).(158)

Marklund et al. (142) conclut que les effets secondaires orthodontiques obtenus pendant le traitement avec un dispositif intra-oral pour le ronflement et le syndrome d'apnée sont faibles, surtout si la progression de ce dispositif mandibulaire est inférieure à 6,0 mm. Il convient de mentionner que les meilleurs résultats, compte tenu de la réduction de l'IAH, sont obtenus lorsqu'un avancement ≥ 75% de la capacité de protrusion maximale est atteint, ce qui dépasse souvent 6,0 mm.

Selon les différents auteurs, il y aurait donc plusieurs causes probables aux complications associées au traitement par OAM. Pour pouvoir isoler la ou les causes, il faudrait plusieurs études utilisant la même orthèse et les mêmes paramètres de réglage en n'en changeant qu'un à la fois. Par exemple, pour mettre en évidence un changement dû à la quantité d'ouverture buccale, tous les autres paramètres comme la quantité de propulsion, le matériau utilisé et le type d'orthèse doivent être identiques pour chaque patient.
Malgré des protocoles rigoureux dans certains cas, l'étude des traitements par orthèse reste difficile à mettre en œuvre car beaucoup de patients abandonnent l'étude pour diverses raisons : difficulté à s'habituer à la présence d'un corps étranger en bouche, apparition de plaies intra-orales ou de douleur, pas d'amélioration au niveau de la qualité de vie, départ en retraite ou déménagement, ou parfois même sans raison. Quoi qu'il en soit, les auteurs se mettent d'accord sur le fait que ces complications ne doivent en aucun cas être une contre-indication au traitement, car les effets sont peu ressentis par le patient et les risques encourus sans traitement sont bien plus importants.

VI. Conclusion

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil est une pathologie qui reste, bien que les risques encourus soient maintenant connus, peu traitée du fait de sa difficulté de diagnostic au quotidien. Ses facteurs de risques et symptômes communs avec d'autres pathologies sont une explication redondante à cette difficulté de diagnostic. Sa prise en charge doit être pluridisciplinaire et est considérée comme un traitement à vie.

Le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire entraine des conséquences sur le court et long termes, notamment sur l'occlusion. Le chirurgien-dentiste doit donc expliquer de manière appropriée les effets secondaires possibles de l'utilisation de l'orthèse et l'obtention d'un consentement éclairé écrit est recommandée.

Un suivi doit être réalisé par le dentiste et le médecin traitant pour assurer les soins les plus efficaces au patient. Des polysomnographies réalisées régulièrement par le médecin du sommeil permettent d'améliorer ou de confirmer l'efficacité du traitement alors que des suivis périodiques par le chirurgien-dentiste permettent d'identifier et de traiter tout effet indésirable.

En tant que dentistes, nous devons également être conscients que tous les problèmes liés à l'AOS ne peuvent pas être résolus uniquement au moyen de l'avancée mandibulaire. Les cliniciens devraient se tenir bien informés sur les preuves scientifiques les plus à jour afin de fournir un processus de prise de décision clinique fondé sur des données probantes pour le traitement de l'AOS, dont un plus grand nombre de patients bénéficieraient de façon fiable.

Ces visites de suivi collaboratif devraient permettre d'obtenir le moins d'avancement mandibulaire possible et tout en obtenant la plus forte réduction de l'AHI, optimisant ainsi

l'efficacité du traitement, réduisant l'occurrence des effets secondaires, et diminuant le risque d'arrêt du traitement.

En conclusion, nous avons encore un long chemin à parcourir pour bien comprendre l'AOS et trouver un traitement par orthèse optimal avec des réglages entrainant le moins de complications possibles. Il est important de répandre l'idée qu'une approche multidisciplinaire de l'AOS est essentielle pour le diagnostic, le processus décisionnel et le suivi de la réponse au traitement.

Bibliographie

(1) Senaratna CV, Perret JL, juge en chef Lodge, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. Sleep Med Rev 2017 ; 34 : 70-81.

(2) E.S. Arnardottir, E. Bjornsdottir, K.A. Olafsdottir, B. Benediktsdottir, T. Gislason Obstructive sleep apnoea in the general population: highly prevalent but minimal symptoms, Eur Respir J, 47 (1) (2016), pp. 194-202

(3) R. Heinzer, S. Vat, P. Marques-Vidal, et al.Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. Lancet Respir Med, 3 (4) (2015), pp. 310-318

(4) Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. Am J Respir Crit Care Med. (2013);188:996–1004.

(5) Brown EC, Cheng S, McKenzie DK, et al. Respiratory Movement of Upper Airway Tissue in Obstructive Sleep Apnea. Sleep 2013;36:1069-76.

(6) Patil SP, H Schneider, JJ Marx, E Gladmon, AR Schwartz, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. J Appl Physiol. 2007; 102 (2) : 547-56.

(7) Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, Daniels S, Floras JS, Hunt CE, Olson LJ, Pickering TG, Russell R, Woo M, Young T (2008) Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/american College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). Circulation 118, 1080–1111

(8) Jung R. Physiology and pathophysiology of sleep, Med Welt. 1965;24:1358–1359

(9) Christine H.J. Won, Li Qin, Bernardo Selim, and Henry K. Yaggi, Varying Hypopnea Definitions Affect Obstructive Sleep Apnea Severity Classification and Association With Cardiovascular Disease, J Clin Sleep Med. (2018) Dec 15; 14(12): 1987–1994.

(10) Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 oct 2012;8(5):597-619.

(11) Odontologie et médecine du sommeil - Gilles Lavigne, Peter Cistulli, Michael T. Smith. Quintessence internationale; 2012.

(12) Song, Sun Ok; He, Ken; Narla, Radhika R; Metabolic Consequences of Obstructive Sleep Apnea Especially Pertaining to Diabetes Mellitus and Insulin Sensitivity ; Diabetes & metabolism journal, 04/2019 ; 43(2)

(13) Ahmad M, Makati D, Akbar S. Review of and Updates on Hypertension in Obstructive Sleep Apnea. Int J Hypertens. 2017; 2017: 1848375.

(14) Ye Zhanga, Rong Rena, Fei Leia, Junying Zhoua, Jihui Zhangb,Yun-Kwok Wingb, Larry D.Sanfordc, Xiangdong Tanga, Worldwide and regional prevalence rates of co-occurrence of insomnia and insomnia symptoms with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis, Sleep medecine reviews (2019) :1-17

(15) Eastwood PR, Malhotra A, Palmer LJ, Kezirian EJ, Horner RL, Ip MS, et al. Obstructive Sleep Apnoea: from pathogenesis to treatment: current controversies and future directions. Respirology 2010;15(4):587e95.

(16) Park JG, Ramar K, Olson EJ. Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea. Mayo Clin Proc 2011;86(6):549e55

(17) Marshall NS., Wong KK., Liu PY., Cullen SR., Knuiman MW., Grunstein RR, Sleep apnea as an independant risk factor for all-cause mortality: the Brusselton Health study, Sleep 2008 Aug: 31 (8) 1079-85

(18) Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 2013; 177: 1006- 1014

(19) Huntley C, Steffen A, Doghramji K, Hofauer B, Heiser C, Boon M. Upper Airway Stimulation in Patients With Obstructive Sleep Apnea and an Elevated Body Mass Index: A Multi-institutional Review. Laryngoscope. 2018 Aug 10. 128 (10) : 2425-2428

(20) Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. J Appl Physiol 2005;99(4):1592e9

(21) Ryan, S. Adipose tissue inflammation by intermittent hypoxia: Mechanistic link between obstructive sleep apnoea and metabolic dysfunction. J. Physiol. (2017), 595, 2423–2430

(22) Kim AM, Keenan BT, Jackson N, Chan EL, Staley B, Poptani H, Torigian DA, Pack AI, Schwab RJ. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. Sleep. 2014;37:1639–1648

(23) Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL ; Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. Proc. Am. Thorac.2008 Soc 5, 185–192.

(24) Newman AB, Foster G, Givelber R, et al. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. Arch Intern Med. 2005; 165: 2408- 2413.

(25) Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, Smith PL. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1991;144:494–498

(26) Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, Sho Y, Nishino T. Pharyngeal patency in response to advancement of the mandible in obese anesthetized persons. Anesthesiology 1997;87:1055–1062

(27) Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. N Engl J Med. 2014; 370: 2265- 2275.

(28) Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD (2005) Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. Am. J. Respir. Crit. Care Med 172, 1447–1451

(29) J.A. Dempsey, S.C. Veasey, B.J. Morgan, et al., Pathophysiology of sleep apnea ; Physiol Rev, 90 (2010), pp. 47-112

(30) A.S. Jordan, D.G. McSharry, A. Malhotra, Adult obstructive sleep apnea, Lancet, 383 (2014), pp. 736-747

(31) Somers VK, White DP, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. J Am Coll Cardiol. 2008;52(8):686–717

(32) Wang Zhang and Liang-yi, Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and hypertension: Pathogenic mechanisms and possible therapeutic approaches ; Upsala Journal of Medical Sciences, 11/2012, Volume 117 : 370-382

(33) Dernaika TA, Kinasewitz GT, Tawk MM. Effects of nocturnal continuous positive airway pressure therapy in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2009;5:103-107

(34) Valham F, Mooe T, Rabben T, Stenlund H, Wiklund U, Franklin KA. Increased risk of stroke in patients with coronary artery disease and sleep apnea: a 10-year follow-up. Circulation. 2008;118:955-960

(35) Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:269-277

(36) Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. JAMA. 2003;290(14):1906–1914

(37) Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med. 2000;342(19):1378–1384.

(38) Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. JAMA. 2011;306(6):613–619

(39) Kim HC, Young T, Matthews CG, et al. Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits. A population-based study. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156(6):1813–1819.

(40) Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, et al. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. Sleep. 2001;24(1):96–105

(41) Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, et al. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. Arch Intern Med. 2006;166(16):1709–1715

(42) Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172:1590-1595

(43) Punjabi NM, Beamer BA (2009) Alterations in Glucose Disposal in Sleep-disordered Breathing. Am. J. Respir. Crit. Care Med 179, 235–240

(44) Verstraeten E. Neurocognitive effects of obstructive sleep apnea syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep.2007;7:161-166

(45) Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. Sleep. 2008;31(8):1071–1078

(46) Marshall NS, Wong KK, Liu PY, et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. Sleep. 2008;31(8):1079–1085

(47) Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. Am J Epidemiol. 2004;160:521–530

(48) Elmasry A, Lindberg E, Berne C, Janson C, Gislason T., Awad Tageldin M, Boman G. Troubles du sommeil et du métabolisme du glucose chez les hommes hypertendus: étude basée sur la population. J Intern Med. 2001; 249 : 153-161

(49) Hiroyo Ota , Yukio Fujita, Motoo Yamauchi, Shigeo Muro, Hiroshi Kimura and Shin Takasawa, Relationship Between Intermittent Hypoxia and Type 2 Diabetes in Sleep Apnea Syndrome, by Int. J. Mol. Sci. (2019), 20(19), 4756

(50) Crisieli M. Tomeleri, Enio R.V. Ronquea, Danilo R.P. Silvaa, Crivaldo G. Cardoso Júnior, Rômulo A. Fernandes, Denilson C. Teixeiraa, Décio S. Barbosac, Danielle Venturini, Alessandra M. Okinoc, Jair A. Oliveirac, Edilson S. Cyrino ; Prevalence of dyslipidemia in adolescents: Comparison between definitions ; Rev Port Cardiol 2015 ; 34(2) :103-109

(51) Alonso-Fernández A, et al. Effects of CPAP on oxidative stress and nitrate efficiency in sleep apnoea: a randomised trial. Thorax. 2009;64(7):581–586.

(52) Martínez Cerón E, et al. Sleep apnea-hypopnea syndrome and type 2 diabetes. A reciprocal relationship? Arch Bronconeumol. 2015;51(3):128–139.

(53) Almendros I, et al. Sleep apnoea, insulin resistance and diabetes: the first step is in the fat. Eur Respir J. 2017;49(4):170-179

(54) Sánchez-de-la-Torre M, et al. The influence of obesity and obstructive sleep apnea on metabolic hormones. Sleep Breath. 2012;16(3):649–656.

(55) S. Javaheri, L.F. Drager, G. Lorenzi-Filho, Sleep and cardiovascular disease: present and future, M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (Eds.), Principles and Practices of Sleep Medicine (6th edition), Elsevier, Philadelphia, PA (2017), pp. 1222-1228

(56) Bradley TD, et al. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. Lancet. 2009;373(9657):82–93,

(57) Shahrokh Javaheri, Ferran Barbe, et al. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences, Journal of the American College of Cardiology, 2017 ; 70 (6) : pp 809-810,

(58) W. Xia, Y. Huang, B. Peng, et al., Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and essential hypertension: a dose−response meta-analysis ; Sleep Med, 47 (2018), pp. 11-18

(59) Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics ; Clinical practice guideline: diagnosis

and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. avr 2002;109(4):704-12

(60) Internight Variability of Apnea-Hypopnea Index in Obstructive Sleep Apnea Using Ambulatory Polysomnography, Emilia Sforza, Frédéric Roche, Céline Chapelle, and Vincent Pichot, Front Physiol. 2019; 10: 849.

(61) Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction? Curr Opin Nephrol Hypertens. 1998;7:353–7

(62) Andreia Andrade, Omonigho M. Bubu, Andrew W. Varga, and Ricardo S. OsorioThe relationship between Obstructive Sleep Apnea and Alzheimer's Disease, Alzheimers Dis. 2018; 64(1): S255–S270.

(63) Polsek D, et al. Obstructive sleep apnoea and Alzheimer's disease: in search of shared pathomechanisms, Neurosci Biobehav Rev 2018;86:142–149

(64) Omonigho M Bubu, Elizabeth Pirraglia, and al. Obstructive sleep apnea and longitudinal Alzheimer's disease biomarker changes Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, Sleep,2017 ; 42 (6) :p48

(65) Buratti L., Vittichi G., Falsetti L.,Cagnetti C., Luzzi S., Bartolini M., Provinciali L., Silvestrini M., Vascular impairment in Alzheimer's disease : the role of obstructive sleep apnea. J. Alzheimers dis. 2014 Jan 1; 38(2) :445-53

(66) Sylwia Przybylska-Kuć, Maciej Zakrzewski , Andrzej Dybała, Paweł Kiciński, Grzegorz Dzida, Wojciech Myśliński, Andrzej Prystupa, Barbara Mosiewicz-Madejska, Jerzy Mosiewicz, Obstructive sleep apnea may increase the risk of Alzheimer's disease, PLoS ONE, 2019 ; 14 (9). art . no e0221255

(67) Claudio Liguori, Nicolas Biagio, Marzia Nuccetelli, Francesca Izzi, Alberto Cordella, Sergio Bernardini, Fabio Placidi, Obstructive sleep apnea may induce orexinergic system and cerebral β-amyloid metabolism dysregulation: is it a further proof for Alzheimer's disease risk? Sleep medicine 2019, (56) : 171-176

(68) Lim AS, et al. Sleep fragmentation and the risk of incident Alzheimer's disease and cognitive decline in older persons. Sleep. 2013;36(7):1027–1032.

(69) Emamian F, Khazaie H, Tahmasian M, Leschziner GD, Morrell MJ, Hsiung GY, Rosenzweig I, Sepehry AA, The Association Between Obstructive Sleep Apnea and Alzheimer's Disease: A Meta-Analysis Perspective. Frontiers in Aging Neuroscience. 2016 ; 8.

(70) American Academy of Sleep Medicine. In an age of constant activity, the solution to improving the nation's health may lie in helping it sleep better: what benefits do patients experience in treating their obstructive sleep apnea ? November 7, 2017.

(71) Engleman HM, Douglas NJ Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Thorax. 2004 ; 59 (7) : 618–622

(72) Dixit, Ramakant; Verma, Satyadeep; Pawar, Kamender, Screening for obstructive sleep apnea using epworth sleepiness score and berlin questionnaire: Which is better ? Indian Journal of Respiratory Care, 01/2018, 7 (1)

(73) Garbarino S, Guglielmi O, Sanna A, Mancardi GL, Magnavita N (2016) Risk of Occupational Accidents in Workers with Obstructive Sleep Apnea: Systematic Review and Meta-analysis. Sleep 2016 ; 39 (6) : 1211–1218

(74) Detecting Obstructive Sleep Apnea in an Adult Primary Care Population. Tessema, Tizita Gedeon. Walden University, ProQuest Dissertations Publishing, 2019.

(75) Beebe DW, Groesz L, Wells C, Nichols A, McGee K , The neuropsychological effects of obstructive sleep apnea: a meta-analysis of norm-referenced and case-controlled data. Sleep 2003 ; 26 pp298–307

(76) Arzt M, Young T, Finn L, et al. Sleepiness and sleep in patients with both systolic heart failure and obstructive sleep apnea. Arch Intern Med. 2006;166:1716-1722

(77) Choi JH, Cho SH, Kim SN, Suh JD, Cho JH. Predicting outcomes after uvulopalatopharyngoplasty for adult obstructive sleep apnea: A meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;155:904–913.

(78) Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: A review of 306 consecutively treated surgical patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 1993;108:117–125.

(79) Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: A surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. J Oral Maxillofac Surg. 1993;51:742–747. discussion 748–9.

(80) Lin CH, Liao YF, Chen NH, Lo LJ, Chen YR. Three-dimensional computed tomography in obstructive sleep apneics treated by maxillomandibular advancement. Laryngoscope. 2011;121:1336–1347

(81) Wray CM, Thaler ER. Hypoglossal nerve stimulation for obstructive sleep apnea: A review of the literature. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2016;2:230–233.

(82) J. Ngiam, R. Balasubramaniam, M.A. Darendeliler, A.T. Cheng, K. Waters, C.E. S ullivan. Clinical guidelines for oral device therapy in the treatment of snoring and obstructive sleep apnoea. Aust Dent J., 58 (2013), pp. 408-419

(83) Handan TO. Contemporary treatment approaches to obstructive sleep apnea syndrome. In: Aslan BI, Uzuner FD, editors. Current approaches in orthodontics. London: IntechOpen, 2019; p. 175–194.

(84) Cantarella D, Dominguez-Mompell R, Mallya SM, Moschik C, Pan HC, Miller J, et al. Changes in the midpalatal and pterygopalatine sutures induced by. Micro-implant-supported skeletal expander, analyzed with a novel 3D method based on CBCT imaging. Prog Orthod. 2017;18:34

(85) Carlson C, Sung J, McComb RW, Machado AW, Moon W. Microimplant-assisted rapid palatal expansion appliance to orthopedically correct transverse maxillary deficiency in an adult. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2016;149:716–728.

(86) Chang, Hong-Po. (12.09.2019). Obstructive sleep apnea treatment in adults. The Kaohsiung journal of medical sciences. 2019 ; 36(1) : 7-12

(87) Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: An update for 2005. Sleep. 2006;29:240–243.

(88) Lam B, Sam K, Lam JC, Lai AY, Lam CL, Ip MS. The efficacy of oral appliances in the treatment of severe obstructive sleep apnea. Sleep Breath. 2011 May;15(2):195-201.

(89) Rotenberg, B.W.; Murariu, D.; Pang, K.P. Trends in CPAP adherence over twenty years of data collection: A flattened curve. J. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2016, 45, 43.

(90) Gauthier L., Laberge M., Beaudry M., Laforte M., Rompré PH., Lavigne GJ., Mandibular advancement appliance remain effective in lowering respiratory disturbance index for 2.5-4.5 years., Sleep med. 2011 Oct; 12(9):844-9

(91) Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, et al. Oral Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea: An Update. J Clin Sleep Med 2014;10:215-27

(92) Ramar, K.; Dort, L.C.; Katz, S.G.; Lettieri, C.J.; Harrod, C.G.; Thomas, S.M.; Chervin, R.D. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. J. Clin. Sleep Med. 2015, 11, 773–827.

(93) Fleetham, J.A.; de Almeida, F.R. Oral Appliances, in European Respiratory Monograph; European Respiratory Society: Lausanne, Switzerland, 2010; pp. 267–285.

(94) Chan, A.S.; Cistulli, P.A. Oral appliance treatment of obstructive sleep apnea: An update. Curr. Opin. Pulm. Med. 2009, 15, 591–596.

(95) Marklund, M.; Verbraecken, J.; Randerath, W. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea: Mandibular advancement device therapy. Eur. Respir. J. 2012, 39, 1241–1247.

(96) Ng AT, Gotsopoulos H, Qian J, Cistulli PA. Effect of oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2003;168:238–241.

(97) Tsuiki, S.; Lowe, A.; Almeida, F.; Kawahata, N.; Fleetham, J. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnoea severity. Eur. Respir. J. 2004, 23, 263–268.

(98) Horstmann S., Hess CW., Bassetti C., Gugger M., Mathis J., Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients, Sleep 2000 May 1;23(3):383-9

(99) Ahrens, A.; McGrath, C.P.J.; Hägg, U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. Eur. J. Orthod. 2011, 33, 318–324.

(100) Vanderveken, O.M.; Devolder, A.; Marklund, M.; Boudewyns, A.N.; Braem, M.J.; Okkerse, W.; Verbraecken, J.A.; Franklin, K.A.; De Backer, W.A.; Van De Heyning, P.H. Comparison of a Custom-made and a Thermoplastic Oral Appliance for the Treatment of Mild Sleep Apnea. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2008, 178, 197–202.

(101) Machado, M.A.C.; Juliano, L.; Taga, M.; De Carvalho, L.B.C.; Prado, L.B.F.D.; Prado, G.F.D.; Carvalho, L.B.C.; Prado, L.B.F.; Prado, G.F. Titratable mandibular repositioner appliances for obstructive sleep apnea syndrome: Are they an option? Sleep Breath. 2007, 11, 225–231

(102) Cistulli, P.A.; Gotsopoulos, H.; Marklund, M.; Lowe, A.A. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. Sleep Med. Rev. 2004, 8, 443–457.

(103) Dieltjens, M.; Vanderveken, O.M.; Van De Heyning, P.H.; Braem, M.J. Current opinions and clinical practice in the titration of oral appliances in the treatment of sleep-disordered breathing. Sleep Med. Rev. 2012, 16, 177–185.

(104) Kato, J.; Isono, S.; Tanaka, A.; Watanabe, T.; Araki, D.; Tanzawa, H.; Nishino, T. Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleepdisordered breathing. Chest 2000, 117, 1065–1072.

(105) Remmers, J.; Charkhandeh, S.; Grosse, J.; Topor, Z.; Brant, R.; Santosham, P.; Bruehlmann, S. Remotely, Controlled Mandibular Protrusion during Sleep Predicts Therapeutic Success with Oral Appliances in Patients with Obstructive Sleep Apnea. Sleep 2013, 36, 1517–1525.

(106) Incerti Parenti, Serena, Bortolotti, Francesco, Alessandri-bonetti, Giulio ;Oral appliance for obstructive apnea, Journal of the World Federation of Orthodontists, 03/2019 ; 8 (1), pp3-8

(107) M. Schwartz, L. Acosta, Y.-L. Hung, M. Padilla, R. Enciso. Effects of CPAP and mandibular advancement device treatment in obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis, Sleep Breath, 22 (2018), pp. 555-568

(108) K. Sutherland, C.L. Philips, P.A. Cistulli Efficacy versus effectiveness in the treatment of obstructive sleep apnea: CPAP and oral appliance J Dent Sleep Med, 2 (2015), pp. 175-181

(109) Phillips, C.L.; Grunstein, R.R.; Darendeliler, M.A.; Mihailidou, A.S.; Srinivasan, V.K.; Yee, B.J.; Marks, G.B.; Cistulli, P.A. Health Outcomes of Continuous Positive Airway Pressure Versus Oral Appliance Treatmentfor Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Controlled Trial. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2013, 187, 879–887.

(110) Boyaci H., Gakar K., Bans SA., Basyiqit I., Yildiz F., Positive airway pressure device compliance of the patients with obstructive sleep apnea syndrome., Adv Clin Exp Med. 2013 Sept-Oct;22(6):809-15

(111) D. Young, N. Collop ; Advances in the treatment of obstructive sleep apnea. Curr Treat Options Neurol., 2014 ;16, pp. 305-311

(112) A. Anandam, M. Patil, M. Akinnusi, P. Jaoude, A.A. El SolhCardiovascular mortality in obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure or oral device: an observational study. Respirol., 2013 ;18, pp. 1184-1190

(113) Marijke Dieltjens and Olivier Vanderveken ; Oral Appliances in Obstructive Sleep Apnea, Healthcare, 11/2019, 7 (4) :141

(114) K Sutherland, P Cistulli,Mandibular advancement splints for the treatment of sleep apnoea syndrome, Swiss Med Wkly. 2011;141:w13276

(115) Clark GT. Mandibular advancement devices and sleep disordered breathing. Sleep Med Rev1998;2:163–174.

(116) Alessandri-Bonetti A, Bortolotti F, Moreno-Hay I, et al. Effects of mandibular advancement device for obstructive sleep apnea on temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2019; 48: 101211– 101211.

(117) Shen HL, Wen YW, Chen NH, Liao YF. Craniofacial morphologic predictors of oral appliance outcomes in patients with obstructive sleep apnea. J Am Dent Assoc. 2012;143:1209–1217.

(118) Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. JAMA. 2000; 283: 1829- 1836

(119) Fabiana Ballanti, Salvatore Ranieri, Alberto Baldini, and Paola Cozza. Long Term Therapeutic Efficacy of a Soft Monobloc Mandibular Advancement Device in Adults with Obstructive Sleep Apnea, ScientificWorldJournal.; 2015: 408469

(120) Minagi, H.O.; Okuno, K.; Nohara, K.; Sakai, T. Predictors of Side Effects With Long-Term Oral Appliance Therapy for Obstructive Sleep Apnea. J. Clin. Sleep Med. 2018, 14, 119–125.

(121) Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA (2001) A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 163:1457–1461

(122) Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE (2001) Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. Am J Respir Crit Care Med 164:813–818

(123) Johal, A.; Gill, G.; Ferman, A.; McLaughlin, K. The effect of mandibular advancement appliances on awake upper airway and masticatory muscle activity in patients with obstructive sleep apnoea. Clin. Physiol. Funct Imaging 2007, 27, 47–53

(124) Hoekema A, Stegenga B, De Bont LG. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. Crit Rev Oral Biol Med. 2004;15(3):137–55.

(125) Araie T, Okuno K, Ono Minagi H, Sakai T. Dental and skeletal changes associated with long-term oral appliance use for obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2018;41:161–172.

(126) Mona M.Hamoda, Fernanda R.Almeida, Benjamin T.Pliska, Long-term side effects of sleep apnea treatment with oral appliances: nature, magnitude and predictors of long-term changes, Sleep Medicine 2019 ;56 :184-191

(127) C.J. Robertson ; Dental and Skeletal Changes Associated with Long-term Mandibular Advancement Sleep, 2001 ; 24 (5), pp. 531-537

(128) M. Marklund, K.A. Franklin, M. Persson, Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea, Eur J Orthod, 23 (2) (2001), pp. 135-144

(129) E.C. Rose, R. Staats, C. Virchow, I.E. Jonas Jr. Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea Chest, 122 (3) (2002), pp. 871-877

(130) F.R. Almeida, A.A. Lowe, J.O. Sung, S. Tsuiki, R. Otsuka, Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: part 1. Cephalometric analysis, Am J Orthod Dentofac Orthop, 129 (2) (2006), pp. 195-204

(131) X. Gong, J. Zhang, Y. Zhao, X. Gao ; Long-term therapeutic efficacy of oral appliances in treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome ; Angle Orthod,2013 ; 83 (4), pp. 653-658

(132) X. Wang, X. Gong, Z. Yu, X. Gao, Y. Zhao ; Follow-up study of dental and skeletal changes in patients with obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome with long-term treatment with the Silensor appliance ; Am J Orthod Dentofac Orthop,2015 ; 147 (5) pp. 559-565

(133) M.H. Doff, A. Hoekema, G.J. Pruim, J.J. Huddleston Slater, B. Stegenga ; Long-term oral-appliance therapy in obstructive sleep apnea: a cephalometric study of craniofacial changes, J Dent, 2010 ;38 (12), pp. 1010-1018

(134) A. Ghazal, I.E. Jonas, E.C. Rose ;Dental side effects of mandibular advancement appliances – a 2-year follow-up ; J Orofac Orthop, 2008 ; 69 (6) pp. 437-447

(135) A.M. Fransson, A. Tegelberg, B.A. Svenson, B. Lennartsson, G. Isacsson, Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring ; Am J Orthod Dentofacial Orthop, 122 (2002), pp. 371-379

(136) Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. Eur J Orthod. 2003 Aug;25(4):371-6

(137) Teixeira AOB, Andrade ALL, Almeida RCDC, Almeida MAO. Side effects of intraoral devices for OSAS treatment. Braz J Otorhinolaryngol. 2018 ; 84 (6) :772-780

(138) Vigié du Cayla, J.M.Collet, V.Attali, J.B.Kerbrat, L.Benslama, P.Goudotab. Long-term effectiveness and side effects of mandibular advancement devices on dental and skeletal parameter. Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery, 2019 ; 120 (1) : 7-10

(139) Hammond R.J. Gotsopoulos H. Shen G. Petocz P. Cistulli P.A. and Darendeliler M.A. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea, Am J Orthod Dentofac Orthop, 132 (6) (2007), pp. 806-814

(140) Tegelberg A, Wilhelmsson B, Walker-Engstrom M, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, et al. Effects and adverse events of a dental appliance for treatment of obstructive sleep apnea. Swed Dent J. 1999;23(4):117-26

(141) Ringqvist M, Walker-Engström ML, Tegelberg A, Ringqvist I Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibularadvancement device: a prospective, randomized study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003 Jul;124(1):53-60.

(142) M. Marklund, Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea, Am J Orthod Dentofac Orthop, 129 (2) (2006), pp. 214-221

(143) Chen H. Lowe A.A. de Almeida F.R. Fleetham J.A. and Wang B . (2008) Three-dimensional computer-assisted study model analysis of long-term oral-appliance wear. Part 2. Side effects of oral appliances in obstructive sleep apnea patients. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 134, 408–417.

(144) L. Bondemark, Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? Am J Orthod Dentofac Orthop, 116 (6) (1999), pp. 621-628

(145) H. M. Hou, K. Sam, U. Hägg, A. B. M. Rabie, M. Bendeus, L. Y. C. Yam, and M. S. Ip. Long-term Dentofacial Changes in Chinese Obstructive Sleep Apnea Patients

after Treatment with a Mandibular Advancement Device. The Angle Orthodontist: May 2006, 76 (3), pp. 432-440.

(146) L. Bondemark, R. Lindman ; Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up ; Eur J Orthod, 2000 ; 22 (1) pp. 53-60

(147) A.M. Fransson, A. Tegelberg, A. Johansson, B. Wenneberg ; Influence on the masticatory system in treatment of obstructive sleep apnea and snoring with a mandibular protruding device: a 2-year follow-up ; Am J Orthod Dentofac Orthop, 2004 ;126 (6) pp. 687-693

(148) J.M. Battagel, B. Kotecha, Dental side-effects of mandibular advancement splint wear in patients who snore, Clin Otolaryngol, 2005 ; 30 (2), pp. 149-156

(149) Almeida FR de, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. be therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;129:205–13

(150) Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device. Side effects and technical complications. Angle Orthod. 2010;80:30–36

(151) Doff MHJ, Finnema KJ, Hoekema A, Wijkstra, PJ, Bont LGM, Stegenga M. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on dental side effects. Clin Oral Invest. 2013 Mar;17(2):475-82

(152) Pliska BT, Nam H, H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive sleep apnea and mandibular advancement splints: occlusal effects and progression of changes associated with a decade of treatment. J Clin Sleep Med. 2014 Dec 15;10(12):1285-91.

(153) Jo, S. Y., Lee, S. M., Lee, K. H., & Kim, D.-K. Effect of long-term oral appliance therapy on obstruction pattern in patients with obstructive sleep apnea. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology 2018, 275(5), 1327–1333.

(154) M. Marklund, P.E. Legrell, An orthodontic oral appliance, Angle Orthod, 80 (6) (2010), pp. 1116-1121

(155) H. Ueda, F.R. Almeida, A. Lowe, N.D. Ruse Changes in occlusal contact area during oral device therapy assessed on study models. Angle Orthod., 78 (2008), pp. 866-872

(156) Perez CV, de Leeuw R, Okeson JP, et al. The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. Sleep Breath 2013;17:323–332.

(157) R. Otsuka, F.R. Almeida, A.A. Lowe, I. Ringqvist, The effects of oral appliance therapy on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: a short-term prospective study, Am J Orthod Dentofacial Orthop, 131 (2007), pp. 176-183

(158) Mayoral, P.; Lagravère, M. O.; Míguez-Contreras, M.; Garcia, M.; Antero-posterior mandibular position at different vertical levels for mandibular advancing device design, BMC Oral Health (2019) 19:85

(159) Gao X, Otsuka R, Ono T, et al. Effect of titrated mandibular advancement and jaw opening on the upper airway in nonapneic men: a magnetic resonance imaging and cephalometric study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;125:191–199.

(160) Heidsieck DSP, Koolstra JH, de Ruiter MHT, Hoekema A, de Lange J. Biomechanical effects of a mandibular advancement device on the temporomandibular joint. J Craniomaxillofac Surg. 2018 Feb;46(2):288-292.

(161) Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, Amodeo C, Bortolotto LA, Krieger EM, Bradley TD, Lorenzi-Filho G (2011) Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertens. Dallas Tex 1979 58, 811–817

(162) Phillips CL, Yee BJ, Marshall NS, Liu PY, Sullivan DR, Grunstein RR (2011) Continuous positive airway pressure reduces postprandial lipidemia in obstructive sleep apnea: a randomized, placebo-controlled crossover trial. Am. J. Respir. Crit. Care Med 184, 355–361.

(163) Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, Sahadevan J, Redline S (2006) Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. Am. J. Respir. Crit. Care Med 173, 910–916

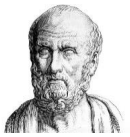
(164) Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, Redline S, Resnick HE, Tong EK, Diener-West M, Shahar E (2010) Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. Circulation 122, 352–360

(165) Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, et al. Obstructive sleep apnea and incident diabetes. A historical cohort study. Am J Respir Crit Care Med 2014; 190: 218–225

(166) Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. BMJ. 2000; 320(7233): 479- 482.

(167) B. Jafari, Sleep architecture and blood pressure, Sleep Med Clin, 12 (2017), pp. 161-166

(168) V. Somers, S. Javaheri, Cardiovascular effects of sleep-related breathing disorders, M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (Eds.), Principles and Practices of Sleep Medicine (6th edition), Elsevier, Philadelphia, PA (2017), pp. 1243-1252



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

KRIER Audrey – Complications des traitements par orthèse d'avancée mandibulaire en cas d'apnée du sommeil : analyse et critique des études dans la littérature

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2020

Rubrique de classement : **Occlusodontie**

Résumé :
L'apnée du sommeil est à l'heure actuelle un problème de santé publique d'importance majeure à l'échelle mondiale. En effet, c'est une pathologie largement sous-diagnostiquée malgré une fréquence très importante dans la population, ainsi que de nombreuses comorbidités associées et des complications avérées. Pour traiter l'apnée du sommeil plusieurs traitements existent, dont l'utilisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire. Celle-ci consiste à déplacer la mandibule en avant pour libérer les voies respiratoires, elle est réalisée sur mesure à partir d'empreintes faîtes sur le patient. Ce traitement, facile d'utilisation présente en revanche une quantité importantes de complications, allant des plus légères comme des saignements gingivaux aux plus sévères tel que le mouvement des dents. Selon le type d'orthèse, le type de matériau ou la population cible, les complications varient selon les études.
Le but de ce travail consiste à examiner les comorbidités associées à ce syndrome, puis les complications dues au port de l'orthèse et enfin d'analyser les protocoles d'études pour trouver un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire optimal avec des réglages entrainant le moins de complications possibles.

Mots clés :
Etude ; apnée du sommeil ; orthèse d'avancée mandibulaire ; changements dentaires et squelettiques ; conséquences occlusales.

KRIER Audrey – Complications of oral appliance treatment in case of sleep apnea syndrome : analysis and review of studies in the literature.

Abstract:
Sleep apnea is a major global public health problem. Indeed, it is a largely underdiagnosed pathology despite a very high frequency in the population, as well as many associated comorbidities and proven complications. Several treatments exist to treat sleep apnea, including the use of an oral appliance. This consists of moving the mandible forward to free the airways, it is made to measure from dental impressions made on the patient. This easy-to-use treatment, on the other hand, presents a significant number of complications, ranging from the mildest such as gum bleeding to the more severe such as tooth movement. Depending on the type of orthosis, the type of material or the target population, complications vary between studies.
The goal of this work is to examine the comorbidities associated with this syndrome, then the complications due to wearing the orthosis and finally to analyze the study protocols to find an optimal mandibular advancement orthosis treatment with adjustments resulting in the fewest possible complications.

MeSH:
Study; sleep apnea; oral appliance; dental and skeletal consequences; occlusal effects

Adresse de l'auteur :
7 Allée de la pinède
13620 Carry-le-rouet