



HAL
open science

Évaluation à un an de la perte de calage occlusal postérieur provoquée par le port d'une orthèse d'avancée mandibulaire dans le cadre d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil

Thomas Lievens

► **To cite this version:**

Thomas Lievens. Évaluation à un an de la perte de calage occlusal postérieur provoquée par le port d'une orthèse d'avancée mandibulaire dans le cadre d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Chirurgie. 2021. dumas-03626406

HAL Id: dumas-03626406

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03626406v1>

Submitted on 31 Mar 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THESE

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

Présentée et publiquement soutenue devant

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

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Evaluation à un an de la perte de calage occlusal
postérieur provoquée par le port d'une Orthèse d'Avancée
Mandibulaire dans le cadre d'un Syndrome d'Apnée
Obstructive du Sommeil.***

Présentée par

LIEVENS Thomas

Né(e) le 28/12/1995

A Puyricard

Thèse soutenue le **3 Juin 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur ORTHLIEB Jean-Daniel

Assesseurs : Docteur GIRAUDEAU Anne

Docteur RÉ Jean-Philippe

Docteur CASAZZA Estelle

Docteur PARFU Anne

THESE

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

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université

(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales

(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire

(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Evaluation à un an de la perte de calage occlusal
postérieur provoquée par le port d'une Orthèse d'Avancée
Mandibulaire dans le cadre d'un Syndrome d'Apnée
Obstructive du Sommeil.***

Présentée par

LIEVENS Thomas

Né(e) le 28/12/1995

A Puyricard

Thèse soutenue le **3 Juin 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur ORTHLIEB Jean-Daniel

Assesseurs : Docteur GIRAUDEAU Anne

Docteur RÉ Jean-Philippe

Docteur CASAZZA Estelle

Docteur PARFU Anne

ADMINISTRATION

Mise à jour : sept. 2020

Doyens Honoraires	Professeur Professeur Professeur Professeur	Raymond SANGIUOLO † Henry ZATTARA André SALVADORI Jacques DEJOU
Doyen Assesseurs	Professeur Professeur Professeur	Bruno FOTI Michel RUQUET Anne RASKIN
Directeurs de Départements Formation Initiale Recherche Formation Continue	Professeur Professeur Professeur	Michel RUQUET Anne RASKIN Frédéric BUKIET
Charges de missions Relations Internationales Internat et Diplômes d'études spécialisées Affaires générales	Professeur Professeur Docteur	Hervé TASSERY Virginie MONNET-CORTI Patrick TAVITIAN
Responsable des Services Administratifs et Techniques	Madame	Katia LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (56-02)
LE GALL Michel (56-01)
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)

PROFESSEURS EMERITES

DEJOU Jacques
HUE Olivier

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	LAURENT Patrick (57-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MAILLE Gérald (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAudeau Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TERRER Elodie (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

BALLESTER Benoît (58-01)
BLANCHET Isabelle (56-01)
MENSE Chloé (58-01)
SILVESTRI Frédéric (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

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

ASSISTANTS DES UNIVERSITES ASSOCIES

GRINE Ghilès (57-01)
HOUVENAEGHEL Brice (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56^{ème} section : Développement, croissance et prévention
- 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
- 56-02 : Prévention - Epidémiologie - Economie de la santé - Odontologie légale
- 57^{ème} section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
- 57-01 : Chirurgie orale - Parodontologie - Biologie orale
- 58^{ème} 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

Au professeur **Jean-Daniel Orthlieb**, je vous remercie énormément d'avoir accepté de présider mon jury de thèse, c'est pour moi un réel honneur. Vous avez été présent tout au long de ma scolarité au sein de la faculté et vous avez su partager avec moi votre passion de l'occlusodontologie. Votre enseignement est à mon sens un des plus efficace et formateur à la faculté, car vous transmettez non seulement vos connaissances, mais vous nous apprenez également un mode de réflexion et un sens critique qui nous serviront à toutes et tous durant toute notre pratique. Je pense qu'au-delà du « choc » initial en deuxième année provoqué par votre cours d'anatomie dentaire, c'est durant les années suivantes que nous nous rendons compte de la valeur de votre enseignement, autant en occlusodontologie qu'en réflexion thérapeutique. Mais c'est également au détour d'un couloir, en se croisant au bureau d'occlusodontologie du centre dentaire, ou bien au cours d'une conférence dans le cadre de Proccluso que j'ai pu découvrir votre caractère chaleureux, amical, parfois même espiègle, et je suis très reconnaissant de cela. Encore une fois merci beaucoup pour toute votre influence sur mon apprentissage, ma scolarité, et finalement ma personne en général.

Au docteur **Anne Giraudeau**, je vous remercie infiniment d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse d'une part, mais également de m'avoir supporté durant la (très longue) rédaction de celle-ci. C'est pour ma part avec plaisir que j'ai échangé, et continue de le faire d'ailleurs, durant toute cette période avec vous. Par nos mails, nos discussions et le temps que nous avons passé ensemble au centre dentaire, j'ai appris à mieux vous connaître, votre histoire et votre tempérament, et je suis très heureux d'avoir pu confirmer les premières impressions que j'ai eues de vous en cours à la faculté. Vous êtes une personne profondément gentille, toujours le sourire aux lèvres, et c'est tout à fait stimulant de travailler à vos côtés. En plus des connaissances que vous avez pu me transmettre, vous avez toujours su me conseiller, et partager votre expérience de vie avec moi afin de m'aider, et je ne saurais vous remercier assez pour tout cela.

Au docteur **Jean-Philippe Ré**, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Vous êtes pour moi certainement un des enseignants les plus bienveillants de la faculté, et ça a toujours été avec plaisir que j'ai pu échanger avec vous durant toute ma scolarité. Au-delà de votre calme, et peut-être de votre détachement, qui n'est qu'apparent, il y a quelqu'un de profondément investi dans son travail d'enseignement et dans son exercice de la dentisterie, ainsi qu'une personne qui a un très grand sens de l'humour. Et c'est pour toutes ces qualités que j'ai pu ressentir chez vous que je vous remercie d'avoir fait partie de ma formation.

Au docteur **Estelle Casazza**, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse, car c'est en réalité un plaisir que j'ai à réunir le service d'occlusodontologie, y compris futur, dans le cadre de ma soutenance. Aussi, cela n'est peut-être pas très orthodoxe, mais c'est ici l'impétrant qui vous souhaite tout le meilleur pour vos projets autant personnels, que professionnels au sein de cette famille hospitalo-universitaire.

Au docteur **Anne Parfu**, c'est un plaisir pour moi de vous inviter à ma soutenance de thèse, et je vous remercie d'avoir accepté l'invitation. Vous avez été témoin en direct de certaines difficultés que nous avons rencontrées avec le Dr. Giraudeau dans la rédaction de cette thèse et vous avez su nous conseiller quand c'était opportun. Ici aussi, je vais peut-être sortir de la « norme » établie, mais je vous souhaite toute la réussite personnelle et professionnelle possible.

SOMMAIRE :

Introduction	1
I) Les SAOS	2
I.1) Définitions	2
I.2) Physiopathologie des SAOS	3
I.3) Niveau de sévérité du SAOS	4
I.4) Prévalence et facteurs de risque	5
I.5) Symptômes et complications	7
I.6) Dépistage, diagnostic et prise en charge	9
II) Les OAM dans la prise en charge des SAOS	12
II.1) Indications des OAM	12
II.2) Contre-indications	13
II.3) Principe d'action	13
II.4) Réalisation	15
II.5) Suivi thérapeutique	17
II.6) Effets secondaires connus du port d'une OAM	17
II.6.1) Conséquences à court terme	17
II.6.2) Conséquences à long terme	18
1. Effets sur les arcades dentaires	19
2. Effets squelettiques	20
II.6.3) Conséquences sur les fonctions occlusales	20
1. Définition des fonctions occlusales	20
2. conséquences du port d'une OAM sur les fonctions occlusales	21
III) Evaluation à un an de la perte de calage occlusal postérieur provoquée par le port d'une OAM	22
III.1) Matériel et méthode	22
III.2) Résultats	22
III.3) Discussion	24
III.3.2) interprétation des résultats	24
1. Dents postérieures	24
2. Ensemble des dents	24
III.3.2) Hypothèses étiologiques des modifications	24
1. Modification des bases osseuses	24
2. Modifications dentaires et modifications de la position mandibulaire.....	25

III.3.3) Limites et biais de l'étude.....	26
1. Taille de l'échantillon	26
2. Méthode d'analyse statistique	26
3. Durée de l'étude	26
4. Enregistrement de l'occlusion	27
Conclusion	29
Annexes	30
Bibliographie	31

Introduction

Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) est un trouble du sommeil caractérisé par des troubles respiratoires (apnées, hypopnées) répétés durant le sommeil, ayant pour cause un collapsus, ou une diminution du diamètre, des voies aériennes supérieures.

Ces difficultés respiratoires provoquent des micro-réveils chez le patient, et ont des répercussions importantes, notamment métaboliques ainsi que sur le système cardio-vasculaire.

Cette pathologie toucherait près de 6% de la population mondiale, mais reste largement sous-diagnostiquée en raison des signes parfois discrets qui l'accompagnent.

Il existe cependant plusieurs options thérapeutiques pour prendre en charge les patients atteints de SAOS, notamment la Ventilation par Pression Positive Continue (VPPC) ainsi que les Orthèses d'Avancée Mandibulaire (OAM).

Les OAM sont en général bien supportées par les patients, et elles donnent de bons résultats dans certaines indications. En revanche, elles peuvent être responsables de modifications de l'occlusion dentaire. Cependant ces conséquences occlusales sont encore mal définies. Les OAM constituent pourtant un traitement des SAOS à long terme, et la surveillance des effets secondaires potentiels est primordiale.

L'objectif de ce travail est donc d'évaluer la perte de calage postérieur due au port d'une OAM en comparant l'occlusion initiale (avant appareillage) et l'occlusion après un an de port de l'orthèse.

Pour répondre à cette problématique, nous avons étudié une population de patients du centre hospitalier de la Timone, traités pour un SAOS par OAM. Nous avons alors comparé, au moyen d'enregistrements de l'occlusion, la qualité du calage postérieur chez ces patients avant la mise en place de l'OAM, et un an après le début du port de l'orthèse.

I) Les SAOS

I.1) Définitions

Apnée :

L'apnée est définie comme l'arrêt du débit aérien bucco-nasal pendant au moins 10 secondes, ce qui cause en général des micro-réveils chez le patient. Il est possible d'identifier plusieurs types d'apnées (1) :

- Apnées obstructives (90% des cas), lorsqu'il existe une persistance des efforts ventilatoires durant l'apnée. La cause de ce type d'apnée est purement physique, par une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) empêchant ainsi le débit aérien.
- Apnées centrales (moins de 10% des cas) lorsque les efforts ventilatoires sont absents.
- Apnées mixtes (rares), lorsque les 2 types précédents sont combinés, l'évènement apnéique débutant en général comme une apnée centrale, mais se terminant avec des efforts ventilatoires.

Hypopnée :

L'hypopnée est une diminution du flux aérien d'au moins 50% pendant au moins 10 secondes, ce qui est associé à une diminution de la saturation en oxygène (SaO₂) d'au moins 3%. (1,2)

Micro-réveil :

Les micro-réveils sont des évènements courts et transitoires, ayant souvent pour cause un épisode d'apnée ou d'hypopnée. Ils sont responsables de la fragmentation du sommeil, et participent grandement au sentiment de somnolence diurne ressentie par le patient. Ils sont identifiables durant un enregistrement électro-encéphalographique lors du sommeil, mais restent invisibles pour le patient, qui ne s'en souvient pas lorsqu'il se réveille.

Les anomalies respiratoires du sommeil sont diverses, de par leur origine centrale ou obstructive, mais également leur lien ou non à une pathologie. Dans ce travail, nous nous intéresserons au **Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS)**.

SAOS :

Une première définition du SAOS a été établie par l'*American Academy of Sleep Medicine Task Force* dès 1999 et reprise par la *Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)*, par la présente du critère A ou B et du critère C : (3)

A : Somnolence diurne excessive, non expliquée par d'autres facteurs.

B : Au moins deux critères suivants, non expliqués par d'autres facteurs :

- Ronflements sévères quotidiens
- Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue diurne
- Difficultés de concentration la journée
- Nycturie (plus d'une miction par nuit)

C : Critère polysomnographique ou polygraphique d'apnée/hypopnée supérieur ou égal à 5 par heure de sommeil (Index d'Apnée Hypopnée IAHS ≥ 5).

Une définition plus récente a été établie par l'American College of Physicians et adoptée par la suite par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) : (4)

Le diagnostic de SAOS est confirmé si le nombre d'épisodes anormaux (Apnée, Hypopnée ou micro-réveils liés à un effort respiratoire) à la polysomnographie (PSG) est au moins égal à 15 événements par heure, ou au moins égal à 5 par heure en association avec un des symptômes suivants : endormissements involontaires durant une phase d'éveil, somnolence diurne, sommeil non réparateur, fatigue, insomnie, réveil avec sensations d'étouffement ou de suffocation, description par le ou la conjointe de forts ronflements ou d'interruptions de la respiration pendant le sommeil.

I.2) Physiopathologie des SAOS :

Les Voies Aériennes Supérieures (VAS) forment une structure anatomique constituée de structures osseuses et de tissus mous. On peut assimiler cette structure à des parois de tissus mous tendues entre deux segments rigides (la paroi antérieure du nasopharynx et le larynx). Grâce à leur capacité d'ouverture et le tonus musculaire des parois via les muscles dilatateurs du pharynx, les VAS assurent les fonctions de déglutition, phonation et de ventilation.

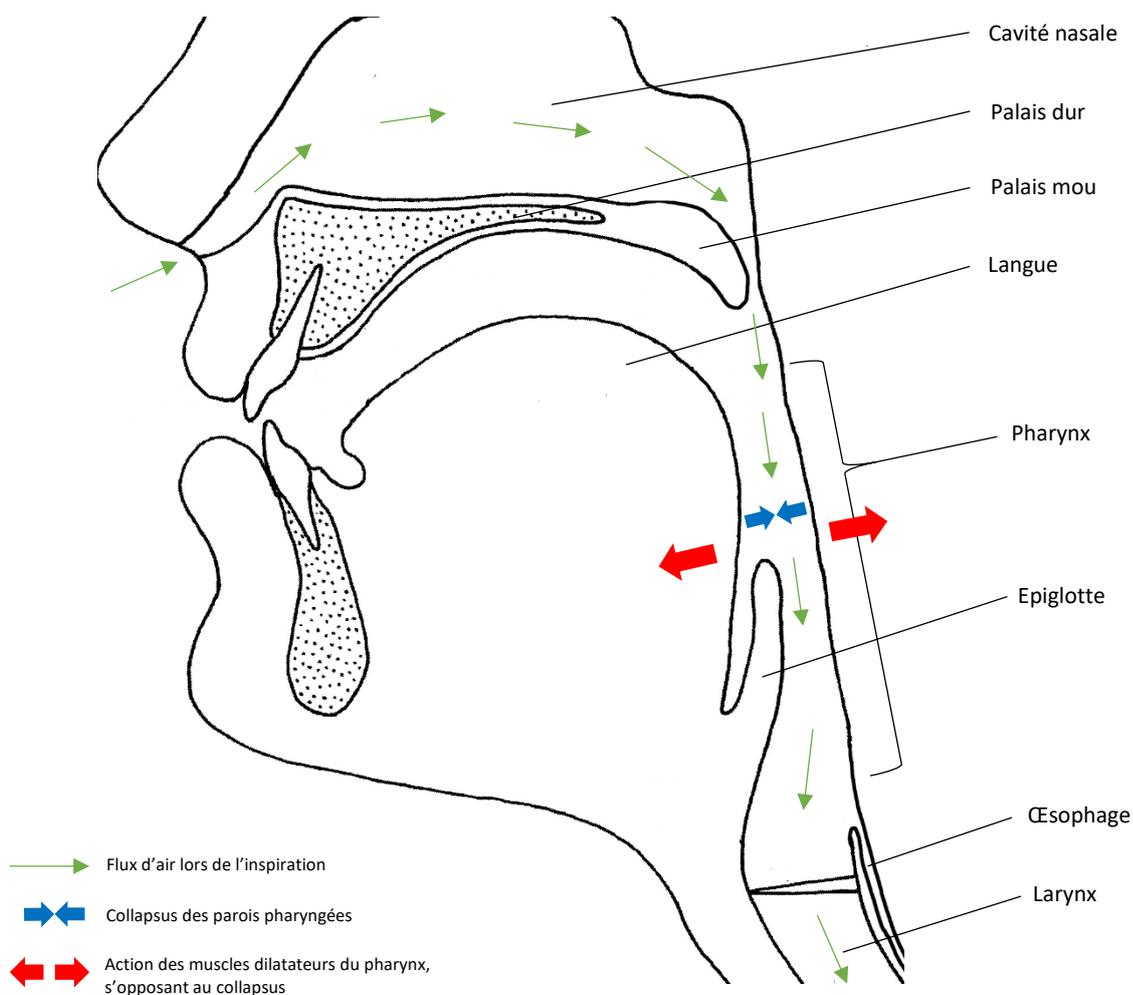


Figure 1 : Schéma en coupe sagittale des VAS et phénomènes agissants lors d'apnées obstructives

Dans le cadre des SAOS, les parois des VAS ont tendance à se collaber sous l'effet de pressions négatives, notamment celles produites lors de l'inspiration.

Durant les périodes d'éveil, les muscles dilatateurs du pharynx sont amplement suffisants pour s'opposer à cette pression négative, et maintiennent donc les parois pharyngées ouvertes. Cependant, durant le sommeil, ces muscles sont moins actifs, d'autant plus que la pression nécessaire à collaber les VAS est réduite à cause du décubitus dorsal.

Cette obstruction nécessite, pour être levée, une augmentation de l'effort inspiratoire. La reprise de la ventilation s'accompagne d'un réveil, qu'il soit autonome (simple augmentation de l'activité sympathique), électro-encéphalographique (micro-réveil inconscient), jusqu'au maximum à un éveil réel. (5)

I.3) Sévérité du SAOS

L'*American College of Physicians* ne prend en compte que l'IAH pour définir la sévérité du SAOS.

En revanche, la SPLF et l'AASM prennent en compte deux composantes : l'IAH d'une part, et la somnolence diurne d'autre part. Le niveau de sévérité du SAOS est alors défini par la composante la plus sévère.

La somnolence diurne est évaluée en général à l'aide d'auto-questionnaires remplis par le patient. Le questionnaire le plus répandu dans le cadre du dépistage du SAOS est le Score de Somnolence d'Epworth (en anglais *Epworth Sleepiness Scale* ou ESS), disponible en plusieurs langues, il est composé de 8 questions auxquelles le patient devra répondre en utilisant une échelle de 0 à 3. Ce questionnaire donne alors un score de somnolence attribué au patient, allant de 0 à 24. On considère qu'entre 0 et 10, la somnolence diurne est normale, entre 10 et 16 elle est modérée et de 16 à 24, elle est sévère. (Annexe 1 : ESS)

Niveau de sévérité	Composante
	Index d'Apnée Hypopnée
Léger	Entre 5 et 15 événements par heure
Modéré	Entre 15 et 30 événements par heure
Sévère	30 et plus événements par heure
	Somnolence Diurne
Léger	Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture)
Modéré	Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion)
Sévère	Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire)

Tableau 1 : définition de la sévérité du SAOS par la SPLF (6)

I.4) Prévalence et facteurs de risque

Il existe à ce jour de multiples études, provenant de différents pays, et la prévalence est en général comprise entre 2 et 8.3% chez les hommes, et entre 1.2 et 6.3% chez les femmes (6–13). Cette prévalence est calculée en respectant les définitions du SAOS données par l'AASM et la SPLF de 2013.

On peut cependant noter la disparité de certains résultats obtenus, avec plusieurs études allant jusqu'à démontrer une prévalence de plus de 20% en moyenne dans la population masculine générale. (9,14)

Ces différences de résultats peuvent s'expliquer d'une part par une définition de la maladie variable (par exemple certaines études se contentent d'un IAH supérieur à 5 et ne s'intéressent pas à la fatigue diurne, d'où la forte prévalence retrouvée) et d'autre part au niveau des populations étudiées, notamment en termes d'âge et d'obésité. (9)

Il est également intéressant de noter que très peu d'études utilisent le score de somnolence d'Epworth afin d'identifier plus précisément la sévérité du SAOS, se servant en général d'échelles propres à l'étude. Cela implique que la majorité des études disponible ne se base que sur l'IAH afin de déterminer la sévérité. (6)

Ces études épidémiologiques permettent de mettre en lumière un grand nombre de facteurs de risques liés au SAOS.

L'obésité :

Elle apparaît comme le facteur de risque le plus important concernant l'apparition de ronflements et d'apnées obstructives du sommeil. Ainsi, la prévalence du SAOS dans la population obèse serait nettement plus importante que dans la population générale (15,16). Il s'agirait du résultat de l'infiltration de tissu adipeux autour des VAS, notamment du pharynx, ce qui augmenterait le risque de collapsus. (17)

Il ressort également de la littérature que les personnes en surpoids présentant un SAOS ont en moyenne un IAH plus important que dans la population de poids moyen. Cette différence de sévérité du SAOS est la plupart du temps imputable au surpoids ou à l'obésité du patient. (18)

De plus, il a été également décrit dans la littérature que le calcul de l'IMC d'un patient serait un facteur prédictif de l'IAH. Ceci serait également vrai pour la mesure du diamètre cervical (16,19,20). Ces résultats semblent être appuyés par des études mettant en lumière le résultat de la perte de poids sur le SAOS, et notamment l'IAH. Ceci serait vérifiable que ce soit dans le cas d'une perte naturelle de poids, ou bien une perte de poids résultant d'une chirurgie bariatrique. (18,20,21)

Le genre :

Les SAOS aurait une plus grande prévalence chez les hommes que chez les femmes, avec un ratio de 2 à 3 pour 1 (22). Cette différence serait due notamment à des différences morphologiques, mais aussi hormonales. Le rôle hormonal pourrait être important dans l'apparition d'un SAOS chez les femmes, car leur prévalence dans la population féminine semble être plus grande post-ménopause. (23)

L'âge :

Il semblerait que la prévalence des troubles d'apnée du sommeil, et plus généralement des SAOS, augmente avec l'âge et ce indépendamment des autres facteurs de risque tels que l'obésité. (24)

Cependant, il a été également proposé que l'apnée du sommeil représente une entité nosologique à part entière dans la population sénior, du fait de ses conséquences sur la morbi-mortalité différentes de celles sur la population plus jeune. (25)

L'alcolo-tabagisme :

La consommation d'alcool, comme celle de toute autre substance sédatrice (benzodiazépines etc...), apparaît comme un facteur de risque de l'apparition d'un SAOS, que ce soit chez l'homme ou chez la femme (26,27). Ceci serait dû à une hypotonie des muscles pharyngés induits par la consommation de produits hypnotique ou neuroleptique (28). On peut cependant noter que dans certaines études épidémiologiques, la corrélation entre consommation d'alcool et SAOS n'est pas toujours retrouvée, et ce en partie à cause de facteurs de confusion comme l'obésité, l'âge ou le sexe (29).

Le tabagisme semble également comme un facteur prédisposant au SAOS, avec une relation dose-dépendante où les fumeurs importants présenteraient plus de SAOS sévères que les non-fumeurs, après élimination des autres facteurs de confusion. Ceci serait dû à l'inflammation générée au niveau des muqueuses provoquée par la fumée de cigarette. On peut aussi noter que même le tabagisme passif semble lié à une augmentation de la fréquence d'apparition de troubles d'apnée du sommeil et de ronflements. (30,31)

Anomalies cervico-faciales :

Certaines anomalies des tissus mous des VAS pourraient également être à l'origine de SAOS. Ces anomalies peuvent se présenter sous la forme d'amygdales volumineuses (évalué par la classification de Friedman), ou bien encore le recouvrement du voile du palais par la base de la langue (évalué par le score de Mallampati), ceci pouvant engendrer une facilité du collapsus pharyngé. (32)

De même, des variations anatomiques au niveau des structures osseuses comme des cas de micrognathie, rétrognathie ou encore de classe II d'Anderson, semblent jouer un rôle dans l'apparition de troubles d'apnées du sommeil.

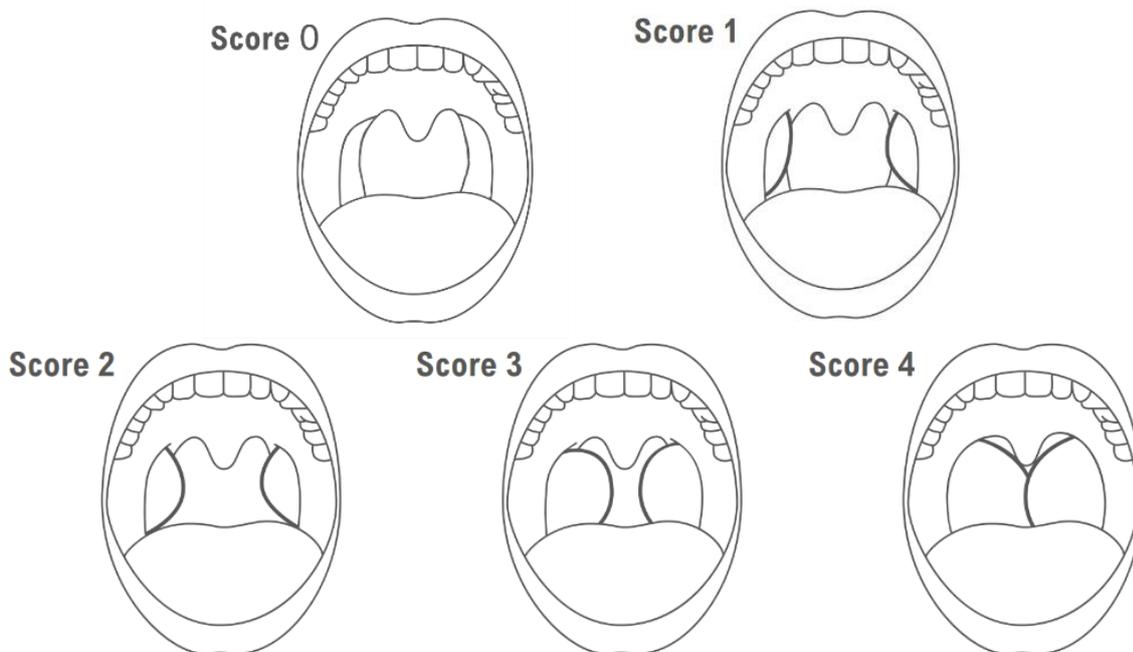


Figure 2 : Classification de Friedman du volume amygdalien. Score 0 : Luette et piliers de la loge amygdalienne visibles ; Score 1 : amygdales cachées derrière les piliers ; Score 2 : amygdales étendues jusqu'au piliers ; Score 3 : Amygdales dépassant les piliers ; Score 4 : amygdales atteignant ou dépassant la ligne médiane, jointives. (33)

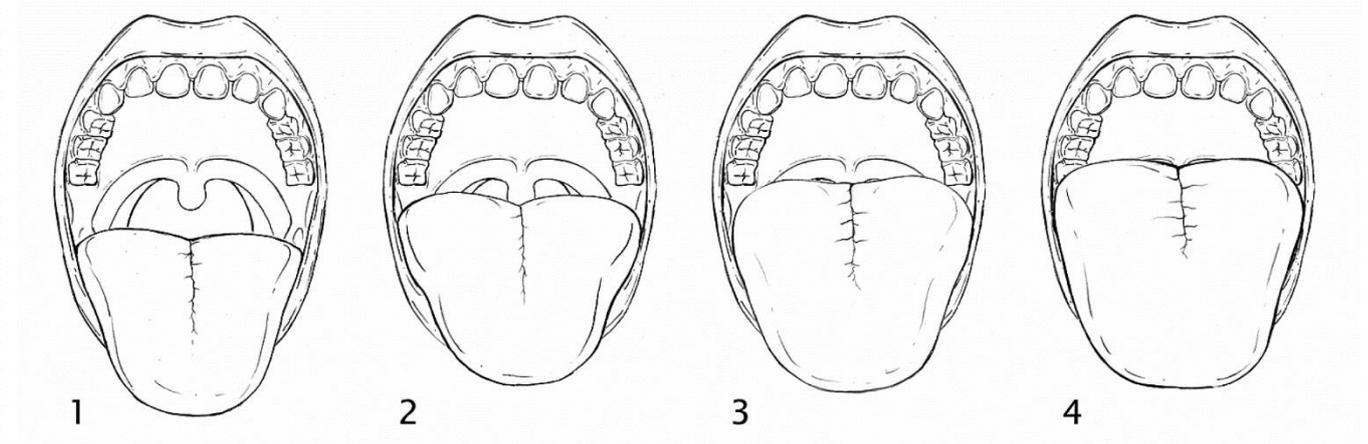


Figure 3 : Score de Mallampati. Classe 1 : piliers amygdaliens, luette et palais mou sont tous pleinement visibles ; Classe 2 : piliers amygdaliens, luette et palais mou sont partiellement visibles ; Classe 3 : Base de la luette, palais mou et dur visibles ; Classe 4 : Uniquement le palais dur est visible. (34)

I.5) Symptômes et complications

Il existe 3 symptômes principaux du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (35) :

Les ronflements : Il s'agit d'un symptôme présent chez la quasi-totalité des patients atteints de SAOS. Cependant, il est également très répandu dans la population générale et sa présence seule ne saurait prédire la présence d'un SAOS. En outre il s'agit d'un motif de consultation assez fréquent.

Les apnées du sommeil : Il s'agit d'un symptôme subjectif et peu spécifique, car d'une part ces apnées sont en général rapporté par l'entourage, puisque le sujet ne s'en rend pas compte, et d'autre part il existe dans la population générale saine des apnées du sommeil considérées comme normales (IAH inférieur à 5/h), notamment au moment de l'endormissement ou du sommeil paradoxal (36).

La somnolence diurne : Il s'agit du symptôme cardinal du SAOS, qui est à rechercher systématiquement lors de l'interrogatoire médical. La somnolence est très liée au sommeil non-réparateur rapporté par les patients, et elle a pour cause les micro-réveils présents tout au long de la nuit. Plusieurs tests et questionnaires permettent d'évaluer la somnolence diurne, notamment comme décrit plus tôt le score de somnolence d'Epworth, mais également le Test Itératif de Latence à l'Endormissement (Multiple Sleep Latency Test en anglais) par exemple. Cette somnolence diurne est un des motifs majeurs de consultation, car elle a un fort impact négatif sur la qualité de vie du patient, notamment ses fonctions sociales, et entraîne des troubles cognitifs (déficit de l'attention, troubles mnésiques etc...).

D'autre part, la somnolence diurne est la cause d'une mortalité plus élevée chez les patients atteints de SAOS, notamment du fait d'accidents de la route plus nombreux, mais également d'accidents du travail. (37)

D'autres symptômes sont également communément liés au SAOS : fréquemment rapportés sont les céphalées au réveil, la nycturie, et plus rarement l'énurésie ou des troubles de la libido et dysfonction érectile.

D'un point de vue psychologique, on peut noter l'apparition chez certains patients de symptômes de dépression et de troubles de l'humeur, notamment l'irritabilité. (38,39)

Il existe plusieurs complications liées au SAOS, notamment cardio-vasculaires, mais également métaboliques, qui sont liées à une mortalité et une morbidité accrue chez les patients atteints. (40)

Hypertension :

Plusieurs études retrouvent une association entre SAOS et Hypertension, indépendamment d'autres facteurs de risque (obésité, consommation d'alcool etc..). Cette association est notamment proportionnelle à la sévérité du SAOS, mais est indépendante du sexe du patient, et elle a tendance à diminuer avec l'âge. Ce lien entre SAOS et hypertension est plus fort chez les patients jeunes ou d'âge moyen, et d'autant plus chez les patients ayant un poids normal, mais elle n'est pas retrouvée chez les patients âgés de plus de 60 ans. (41–44)

D'autres études ont par ailleurs calculé le risque relatif rapproché (ou *Odds Ratio* en anglais) entre SAOS et hypertension, en prenant en compte la sévérité du SAOS, mais également le tabagisme, l'obésité, la consommation d'alcool ou la présence d'une hypertension antérieure. Il apparaît que l'odds ratio se situe entre 1,37 et 2,89, mais il aurait tendance à augmenter en fonction de la sévérité du SAOS. (45,46)

L'explication physiologique avancée serait que l'apnée provoque une stimulation sympathique périphérique et centrale. Cette apnée entraînerait un micro-réveil qui augmenterait de surcroît l'activation sympathique, mais atténuerait également le tonus vagal. Ceci se traduirait par une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. (47)

Maladie coronarienne :

Les données épidémiologiques actuelles supportent le lien entre SAOS et coronaropathies, et ce indépendamment des facteurs de risque tels que l'IMC ou l'âge. Cette association serait proportionnelle à la sévérité du SAOS. De plus les sujets atteints de SAOS seraient susceptibles de garder de plus lourdes séquelles après un infarctus du myocarde que des sujets sains. (48–50)

Il apparaîtrait que les apnées répétées pendant le sommeil, entraînant une hypoxémie, pourraient provoquer une ischémie myocardique et déclencher de l'arythmie. De manière générale, le développement ou l'aggravation des comorbidités vasculaires semble favorisé dans le cadre des SAOS et ce par des mécanismes métaboliques multiples, comme par exemple une augmentation du stress oxydatif et une inflammation vasculaire systémique et une augmentation de l'activité plaquettaire favorisant les phénomènes de thrombose ou d'athérosclérose. (47)

Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) :

Le SAOS serait un facteur de risque majeur d'AVC, indépendamment d'autres facteurs de risque, et ce pour toutes les classes d'âge. Il apparaît également que le risque augmente avec la sévérité du SAOS, comme c'est le cas pour l'HTA ou les maladies coronariennes. (51,52)

Diabète :

Plusieurs études ont mis en lumière une association forte entre SAOS et diabète de type 2 après avoir ajusté pour les facteurs de confusion possibles, et il serait possible que cette association existe également dans les cas de diabète de type 1 ou de diabète gestationnel. (53–55)

Certaines études suggèrent également que cette association serait bidirectionnelle. En effet, il semblerait que le diabète (de type 1 ou 2) puisse avoir un rôle sur l'apparition d'un SAOS. (55)

I.6) Dépistage, diagnostic et prise en charge

Le dépistage des patients à risque de SAOS dans la population générale doit se faire en prenant en compte les symptômes et facteurs de risque exprimés auparavant, c'est-à-dire la somnolence diurne, les ronflements, les apnées du sommeil observées, le sexe masculin ainsi que l'obésité. Tous ces critères permettent d'aiguiller le praticien vers un diagnostic éventuel de SAOS.

A cet effet, des questionnaires ont été développés afin de discerner les patients à risque dans la population, et permettre ainsi un diagnostic ciblé sur les patients jugés fortement à risque. Parmi ces questionnaires, on retient surtout les questionnaire STOP et STOP-BANG (Annexe 2), le Sleep Apnea Clinical Score (56) (Annexe 3), le questionnaire de Berlin (Annexe 4), ainsi que le score de somnolence d'Epworth. Ce dernier a moins de valeur prédictive sur la présence ou non d'un SAOS chez le patient, cependant il est un outil important dans l'évaluation de la sévérité du SAOS chez un patient atteint. (57–59)

La confirmation diagnostique repose sur des examens cliniques et notamment la polysomnographie, qui est le Gold standard en ce qui concerne le diagnostic des SAOS. (60)

La polysomnographie (PSG), ou polygraphie du sommeil, est un examen se déroulant dans un laboratoire du sommeil, durant une nuit, et permet un grand nombre de mesures. On mesure en particulier : les mouvements respiratoires, le flux aérien, l'électroencéphalogramme, un électromyogramme, l'électrocardiogramme, la saturation sanguine en oxygène, les mouvements oculaires ainsi que d'autres variables selon la nécessité.

La PSG permet d'évaluer et d'identifier les anomalies respiratoires du sommeil, ainsi que leurs conséquences sur l'oxygénation du patient, mais aussi sur la qualité de son sommeil. Elle permet donc de diagnostiquer aisément un SAOS, en croisant les informations d'oxymétrie, de fréquence respiratoire ainsi que l'électroencéphalogramme. (39)

Cependant, on peut noter que la polysomnographie reste un examen relativement lourd à mettre en place, surtout au niveau du matériel employé, ainsi que de la nécessité de la réaliser en laboratoire. C'est pourquoi, d'autres méthodes diagnostiques ont été développées. (60)

Parmi ces méthodes on peut noter :

- **La Polygraphie Ventilatoire**, réalisable au domicile par le patient, elle équivaut à une polysomnographie allégée, durant laquelle les efforts respiratoires, les flux ventilatoires ainsi que la saturation en oxygène sont enregistrés. Cette technique reste moins précise que la PSG, et elle n'explore pas la qualité du sommeil du patient, notamment les micro-réveils possibles (électroencéphalogramme).

- **L'Oxymétrie Nocturne**, examen le plus simple permettant de diagnostiquer un SAOS grâce à l'évaluation des désaturations nocturnes, il reste cependant d'une valeur diagnostique faible en raison de sa sensibilité et sa spécificité assez variable selon les études. A défaut d'être un moyen diagnostique sûr du SAOS, l'Oxymétrie nocturne demeure un excellent moyen de dépistage, facile à mettre en œuvre par le patient, qui peut orienter la décision par le médecin de faire réaliser une PSG classique. (61)

Il existe plusieurs méthodes de prise en charge pour les patients atteints de SAOS. Les trois principales méthodes sont : la Ventilation par Pression Positive Continue (VPPC ou PPC), les Orthèses d'Avancée Mandibulaires (OAM) et la chirurgie.

En outre, on peut également citer d'autres mesures possibles, ne constituant pas un traitement en soi, mais pouvant participer à la thérapie mise en place :

- Thérapie positionnelle, qui vise à éviter que le patient ne dorme sur le dos, ce qui amplifie le risque de collapsus pharyngé.
- Mesures hygiéno-comportementales, notamment la perte de poids chez les patients obèses ou en surpoids, ce qui fait l'objet d'une recommandation de l'ACP valable pour tous les patients en surpoids et atteints de SAOS (4). Ces mesures comprennent également l'arrêt du tabac et de la consommation d'alcool.

Il est également intéressant de noter que depuis le 16 mars 2011, l'AFSSAPS a retiré le SAOS des indications du *modafinil*, un psychostimulant principalement prescrit dans les cas de narcolepsie, et qui était jusqu'alors le seul médicament présentant une indication dans le cadre des SAOS.

La **VPPC** se compose d'un petit compresseur portable relié aux VAS du patient via un masque nasal ou facial, et qui va faire augmenter la pression dans le pharynx du patient empêchant ainsi le collapsus pharyngé au moment de l'inspiration. Il s'agit du traitement de référence dans les SAOS, il est le plus employé et le plus efficace par rapport aux autres traitements disponibles (62). La HAS recommande son utilisation chez les patients présentant des SAOS modérés ou sévères (c'est-à-dire IAH supérieur à 15 évènements par heure). (6)

L'efficacité de la PPC sur les symptômes du SAOS ainsi que sur ses complications est aujourd'hui démontrée par de nombreuses études. En effet, l'utilisation régulière de la VPPC, au moins pendant 4h par nuit, permet à court terme de diminuer les symptômes tels que la fatigue ou somnolence diurne, les ronflements ou la nycturie, en supprimant les épisodes apnéiques (diminution de l'IAH) pendant le sommeil ainsi que les micro-réveils. De plus, à moyen voire long terme, l'utilisation régulière de la VPPC permet de diminuer les conséquences cardio-vasculaires ainsi que métaboliques chez les patients, et donc de diminuer la comorbidité du SAOS. (4,63)

Cependant on peut noter que ce traitement comporte des effets indésirables inconfortables pour le patient, notamment une sécheresse des voies aériennes et de la bouche, des lésions cutanées possibles au niveau du nez, des difficultés à dormir du fait du bruit provoqué par l'appareil, ainsi qu'une sensation de suffocation. Pour ces raisons, la VPPC n'est parfois pas supportée, voire refusée par les patients, auxquels cas un traitement par OAM reste envisageable. (4,63)

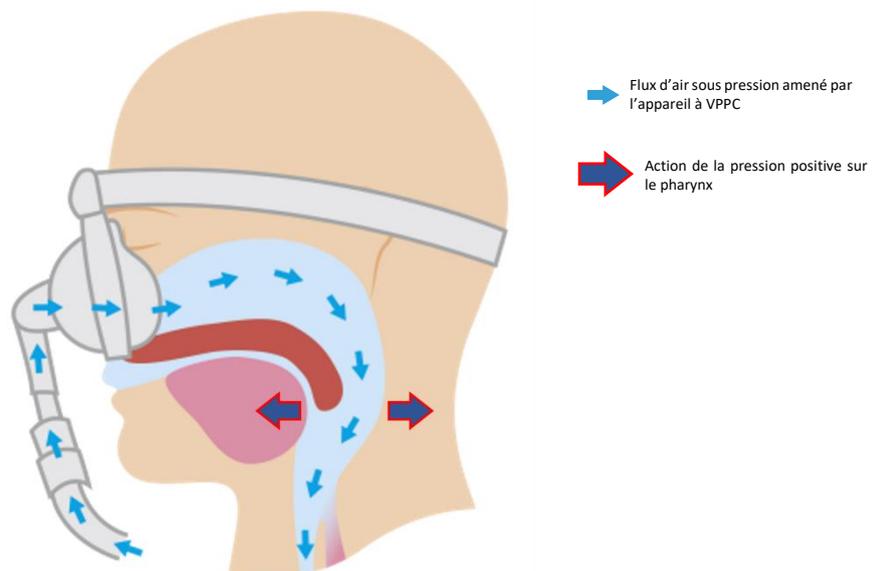


Figure 4 : schéma du fonctionnement de la VPPC.

Les **OAM** sont des dispositifs amovibles endo-buccaux de repositionnement de la mandibule, utilisés la nuit, permettant de dégager les VAS du sujet et ainsi d'éviter les apnées du sommeil. Cette propulsion mandibulaire engendre l'augmentation du calibre des VAS du patients, ainsi que la mise en tension des parois pharyngées, diminuant ainsi le risque de collapsus. (64)

L'efficacité des OAM est elle aussi largement documentée aujourd'hui, que ce soit en termes de réduction de l'IAH, d'augmentation de la qualité de vie des patients et de diminution des comorbidités. De plus, il apparaît que l'observance des OAM est supérieure à celle de la VPPC, en raison de leur facilité d'utilisation (65,66). Les OAM sont indiquées dans les cas de SAOS léger à modéré en première intention, leur efficacité était alors comparable à la VPPC, ainsi que chez les patients présentant un SAOS sévère et ne tolérant pas la VPPC. (4,62,67)

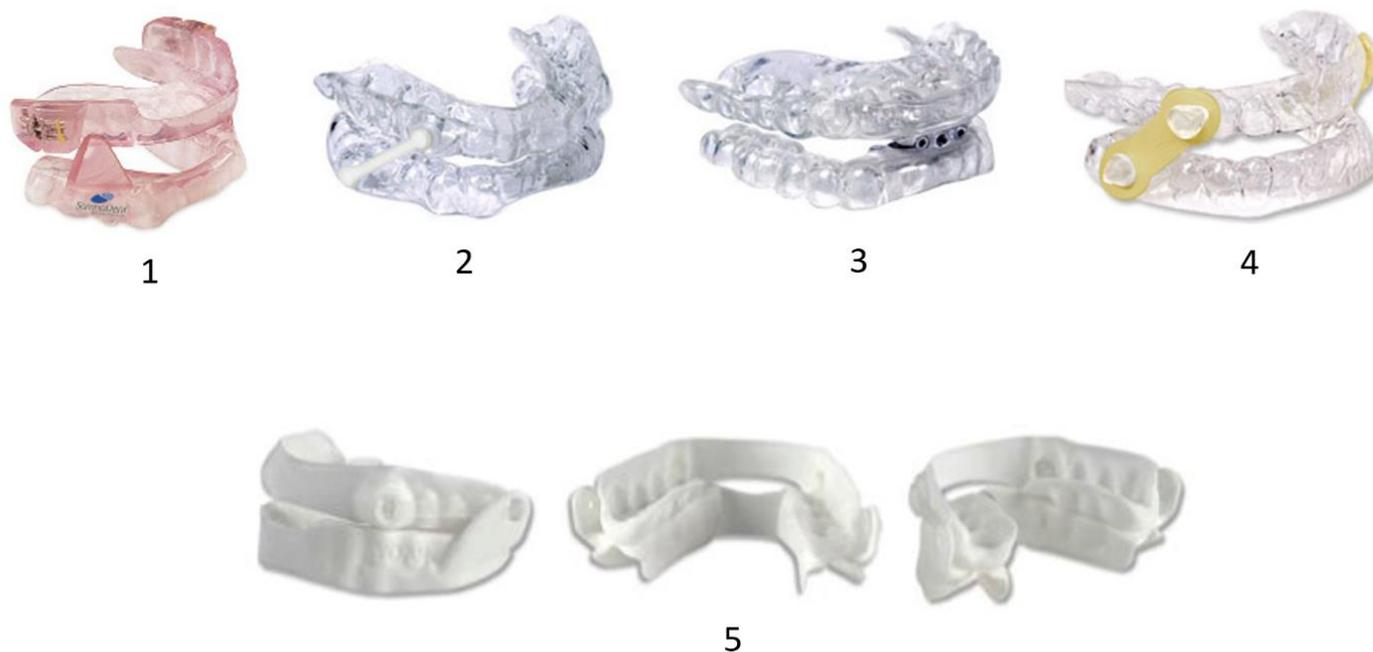


Figure 5 : Différents types d'OAM. 1 : Flex® ; 2 : Silent-Nite® ; 3 : TAP® ; 4 : EMA® ; 5 : Narval® (68)

La **chirurgie** est une solution possible dans la prise en charge des SAOS, cependant elle ne s'envisage que dans des cas limites et chez les patients ne supportant ni la VPPC ni une OAM, en raison de ses effets indésirables potentiels importants et de son caractère invasif. (69,70)

Il existe deux méthodes d'intervention :

- Opération portant sur les bases osseuses, notamment à l'aide d'un avancement mandibulaire ou maxillo-mandibulaire, qui a pour effet d'augmenter la perméabilité des VAS.
- Opération portant sur les tissus mous, dont le but sera de modifier ou de supprimer un élément favorisant le collapsus pharyngé. On peut réaliser dans ce cas une Uvulo-palato-pharyngoplastie, adénoïdectomie, amygdalectomie, septoplastie nasale...

Cependant, l'efficacité de la chirurgie n'est pas clairement démontrée dans la littérature contrairement à la VPPC ou aux OAM. (4)

II) Les OAM dans la prise en charge des SAOS

Comme cité précédemment, les OAM font partie de l'arsenal thérapeutique disponible dans la prise en charge des patients atteints de SAOS.

Elles se composent de deux gouttières venant s'appliquer sur les arcades dentaires, reliées entre elles à l'aide d'un moyen de jonction. Il existe cependant plusieurs types d'OAM, qui se différencient par leur mode de jonction, leur fabrication et leur mode d'action. (64)

On différencie donc :

- **Jonction** : OAM **monobloc** (liaison rigide qui solidarise les deux gouttières, sans possibilité de réglage de l'avancement mandibulaire) et OAM **Bi-bloc** (les deux gouttières sont articulées entre elles au moyen d'un dispositif de liaison, bielles ou vérin, ce qui permet de modifier la quantité d'avancement mandibulaire et d'effectuer une titration durant la période de traitement).
- **Fabrication** : OAM **sur mesure** réalisée à partir d'empreintes et moulages du patient, confectionnées « traditionnellement » avec intervention d'un technicien de laboratoire, ou « numériquement » en CFAO, ou OAM **thermoformées** adaptées directement par le patient sur ses arcades dentaires.
- **Matériau** : Rigide ou souple
- **Mode d'action** : Orthèses en **propulsion** ou en **réretention**.

En pratique, on préférera une orthèse **Bi-Bloc** en matériau **rigide**, afin d'avoir la possibilité de régler l'avancement mandibulaire et de trouver le meilleur compromis entre efficacité et confort du patient, **sur mesure** afin de s'assurer de l'ajustement et des bonnes caractéristiques de l'orthèse, et dont le mode d'action est en accord avec les critères physiologiques du patient (décrits ci-après). (71)

De plus, on s'assurera que les gouttières recouvrent la surface occlusale de toutes les dents présentes, afin d'une part d'avoir la meilleure rétention possible, et d'autre part d'éviter l'égression des dents non recouvertes.

II.1) Indications des OAM

Les indications des OAM sont codifiées par la HAS dans un rapport de 2014 (6), portant sur les dispositifs médicaux et prestations associées dans la prise en charge des SAOS, et sont les suivantes :

- SAOS léger à modéré (IAH entre 5 et 30 associé à une somnolence diurne légère à modérée), sans comorbidité cardio-vasculaire grave associée, en première intention.
- SAOS sévère (IAH supérieur à 30/h ou IAH entre 5 et 30/h associé à une somnolence diurne sévère) en deuxième intention après refus ou intolérance du traitement par VPPC.

Ces indications sont reprises par la majorité des sociétés savantes internationales, ainsi que par la Société de Pneumologie de Langue Française. (64,70)

On peut également noter que les OAM apportent une solution thérapeutique pour les patients ne pouvant se permettre financièrement un traitement par VPPC, dans des pays où la couverture sociale est moins développée qu'en France, voire inexistante.

II.2) Contre-indications

Générales :

Les contre-indications (CI) générales sont détectées lors de la consultation préalable à l'examen clinique du patient. On recherche notamment des antécédents médicaux neurologiques comme l'épilepsie, ou des troubles psychologiques ou psychiatriques sévères.

De plus, lors de l'examen clinique on peut également détecter un réflexe nauséux important qui ne permettrait pas au patient le port d'un appareil endobuccal. (72)

Locales :

D'un point de vue local, les contre-indications se détectent lors de l'examen exo- puis endobuccal. (70,72,73)

Exobuccal :

- Douleurs myofaciales présentes, ce qui reste une CI relative, car les douleurs peuvent et doivent être prises en charge avant le traitement par OAM.
- Dysfonctions Temporo-Mandibulaires (DTM), notamment au niveau de l'Articulation Temporo-Mandibulaire ATM. Les contre-indications sont l'ankylose temporo-mandibulaire, l'arthrose temporo-mandibulaire et les désunions condylo-discales de grade 3 aiguës ou récentes, qu'il faudra systématiquement prendre en charge préalablement.
- Propulsion inférieure à 6mm, ce qui est en soi une contre-indication relative, mais peut devenir absolue si la propulsion ne s'améliore pas après prise en charge.

Endobuccal :

- Présence de parodontite non stabilisée, ce qui est une CI relative car il s'agit de réaliser la prise en charge parodontale avant la réalisation des orthèses afin de s'assurer du bon support osseux nécessaire pour supporter les déplacements mandibulaires engendrés par l'OAM.
- Contre-indications relatives au nombre, la disposition et la valeur mécanique des dents restantes chez le patient. On considère en général la nécessité d'avoir au moins 8 dents par arcade (dont 4 cuspidées), et/ou la nécessité de deux prémolaires ou molaires par quadrant afin de garantir la bonne tenue et un minimum d'effets secondaires au port de l'orthèse.

Note sur les restaurations prothétiques : elles ne représentent pas une contre-indication, y compris dans le cas des prothèses partielles à châssis métallique, si les dents restantes sont en nombre suffisant, et ont un support mécanique adéquat. (72)

Il existe également un type d'orthèse, réalisé par Somnodent ® et permettant d'appareiller les patients édentés complets, mais il n'existe que peu d'informations sur les conditions d'utilisation (notamment l'état des crêtes) et l'efficacité de ce type d'orthèse dans la littérature.

II.3) Principe d'action

On peut distinguer 2 principes d'action différents : les orthèses à **propulsion** et les orthèses à **traction** (ou rétention). Les différences entre ces deux principes d'actions sont observables d'une part au niveau des points d'ancrage des biellettes sur les gouttières, et d'autre part sur leur action sur les ATM.

C'est la tendance hypo- ou hyper-divergent du patient qui guidera le praticien sur le choix de mode d'action à adopter. En effet, un patient hyper-divergent aura une tendance naturelle à l'ouverture buccale, et donc on préférera réaliser une orthèse en traction, qui a tendance à engendrer la fermeture buccale lors du port.

Propulsion (figure 6) :

Pour les orthèses en propulsion, les biellettes sont fixées en postérieur au maxillaire, et en antérieur à la mandibule, la force appliquée part donc du maxillaire vers la mandibule, on parle d'hyperpropulsion mandibulaire. De plus on peut augmenter la quantité de propulsion mandibulaire en agrandissant les biellettes.

La force s'exerce vers l'avant et vers le bas, et tend donc vers une ouverture buccale. C'est pourquoi ces orthèses nécessitent en général une fixation d'élastiques en antérieur afin de maintenir la bouche fermée, car avec l'ouverture buccale, le corps de la mandibule se rapproche du cou et a donc un effet contraire à celui recherché d'ouverture des VAS.

Au niveau des ATM, la force appliquée reproduit le mouvement physiologique du condyle lors de la propulsion. (71)

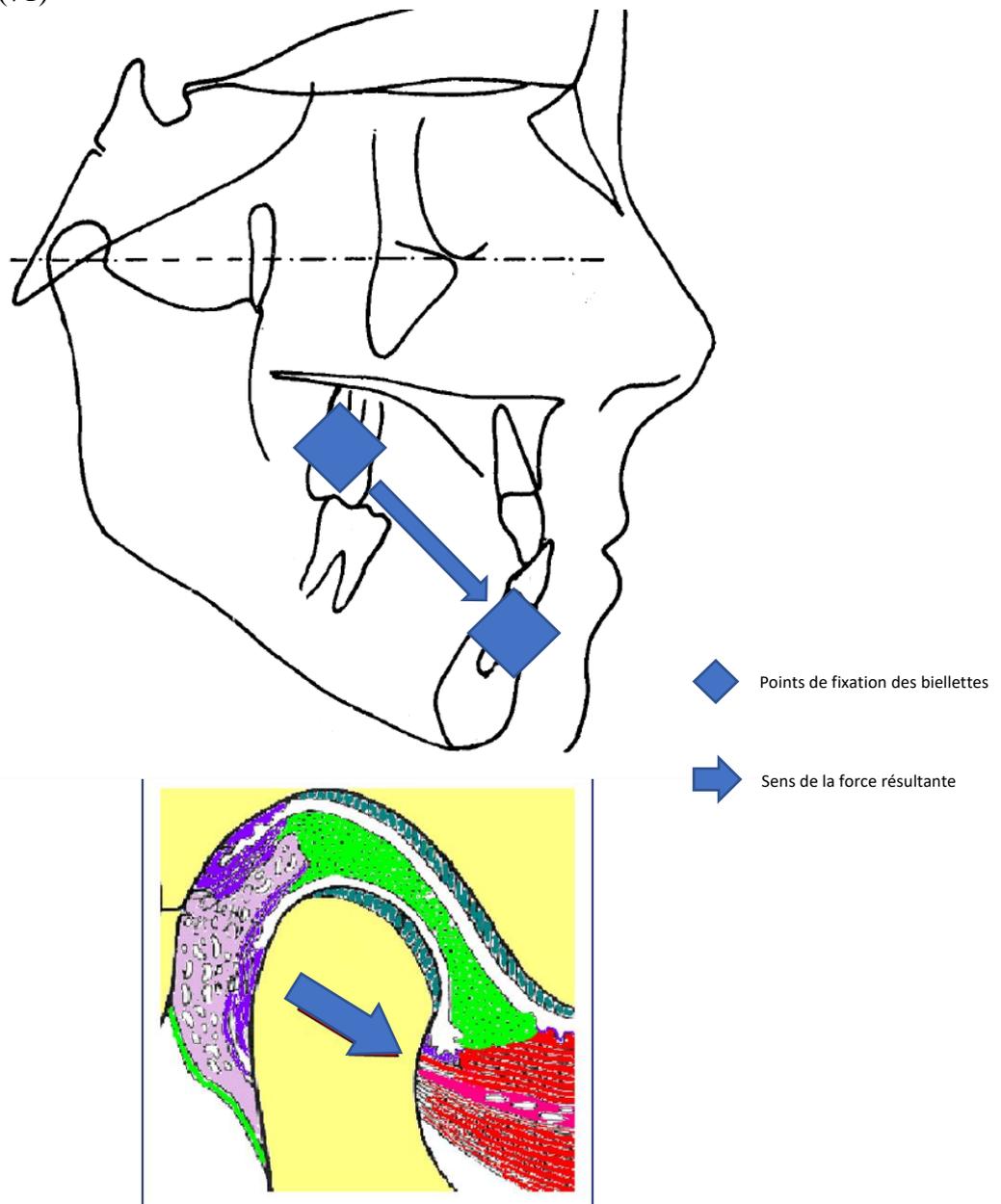


Figure 6 : Schéma en coupe sagittale du mode d'action d'une OAM en propulsion et de la force résultante sur le condyle (71,74)

Traction (figure 7) :

Pour les orthèses en traction, les points d'ancrages sont en postérieur à la mandibule et en antérieur au maxillaire. Cela a pour effet d'orienter la force vers le haut et vers l'avant, ce qui a tendance à maintenir la bouche fermée pendant le sommeil, et donc améliore la libération des VAS.

Au niveau de l'ATM cependant, la force étant dirigée en haut et en avant, il y a un risque de compression articulaire, ce qui peut engendrer des douleurs secondaires au port de l'orthèse d'après Besnainou G. (71)

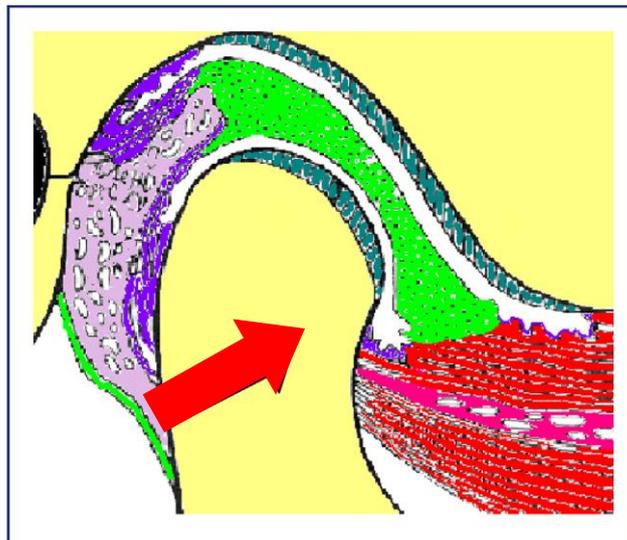
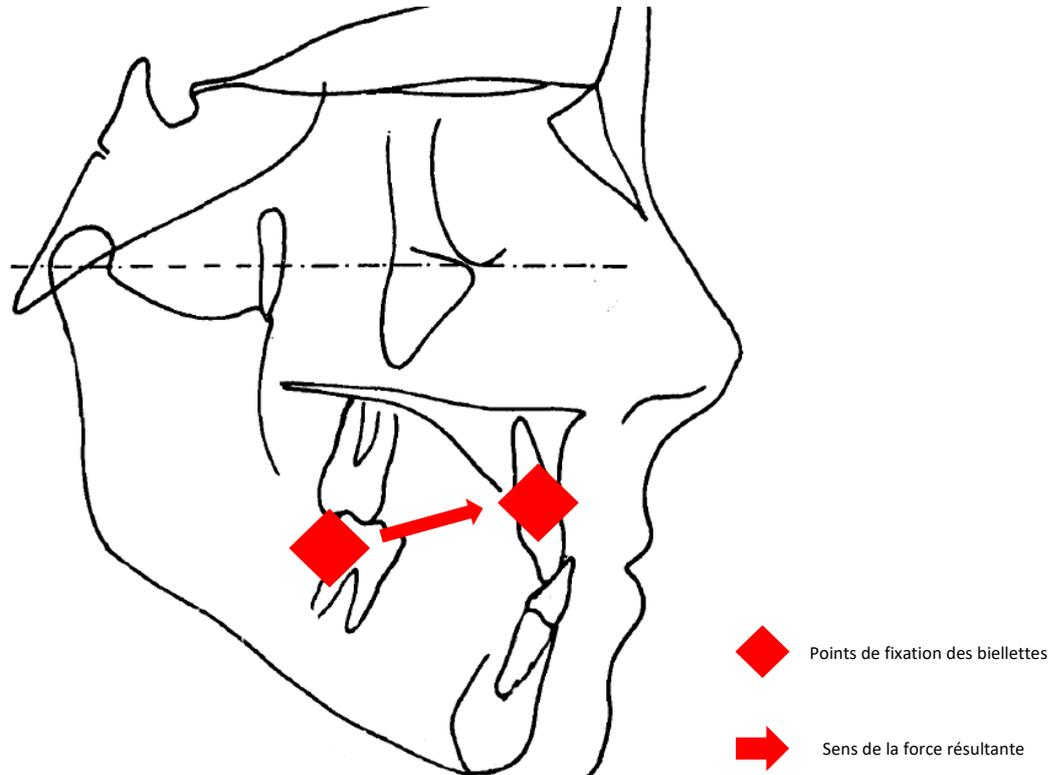


Figure 7 : Schéma en coupe sagittale du mode d'action d'une OAM en traction et de la force résultante sur le condyle (71,74)

II.4) Réalisation

La réalisation des OAM fait suite à l'interrogatoire, l'examen endobuccal et exobuccal, ainsi qu'à la demande d'entente préalable et la prescription rédigées par le médecin spécialiste du sommeil, délivrée après établissement du certificat de non-contre-indication rédigé par le praticien lors de l'examen initial du patient. (72,75)

- Prise d'empreintes

La méthode la plus commune reste celle des empreintes à l'alginat, permettant d'enregistrer de manière précise les secteurs dentés et édentés, ainsi que les éventuelles prothèses amovibles (si elles sont conservées la nuit par le patient). Cependant ce type d'empreinte nécessite la coulée des modèles au cabinet, en plâtre extra-dur, afin de minimiser les possibles variations dimensionnelles de l'alginat. (75)

Aujourd'hui, la méthode numérique est également envisageable, et permet de se passer de la nécessité de couler les empreintes au cabinet. L'empreinte optique permet d'envoyer un fichier numérique au laboratoire, qui pourra procéder soit à l'impression 3D des modèles du patient, soit directement à la réalisation des gouttières de l'orthèse, après conception sur modèle numérique. On peut noter qu'actuellement, la grande majorité des laboratoires fabricant des OAM conçoivent les gouttières numériquement après avoir scanné les modèles en plâtre envoyés par le praticien.

- Enregistrement ou mesure de la propulsion du patient

Il est nécessaire de donner au laboratoire une indication de la capacité de propulsion du patient, et pour cela le praticien va mesurer la distance entre le bord libre des incisives inférieures et supérieures lors de la propulsion, le prothésiste y ajoutera le surplomb, qu'il possède grâce aux modèles du patient, pour déterminer la propulsion maximale. Le praticien devra également noter une éventuelle déviation latérale concomitante en propulsion.

Dans certains cas, la déviation latérale étant importante, il faut transmettre un maximum d'information au laboratoire, le praticien devra procéder à l'enregistrement de la position d'avancée mandibulaire du patient, soit à propulsion maximale, soit dans une position intermédiaire optimale pour le patient. Le praticien doit alors guider le patient lors de la propulsion, puis après quelques répétitions, l'enregistrement est réalisé à l'aide de cire. Il faut veiller à garder un écart de 6mm entre les bords incisifs maxillaires et mandibulaires, afin de prévoir l'espace nécessaire aux 2 gouttières ainsi qu'au passage de l'air.

Il est préférable de refaire cet enregistrement au moins une fois, afin de s'assurer de sa reproductibilité. (75)

Les modèles issus des empreintes ainsi que les informations sur propulsion du patient sont alors transmis au laboratoire responsable de la réalisation des orthèses, accompagnés d'un bon de commande détaillé.

- Remplissage du bon de commande

Il est impératif d'être attentif lors du remplissage de ce bon, et notamment veiller à cocher les bonnes cases indispensables à la réalisation d'une orthèse adaptée :

Par exemple pour un bon de commande d'une orthèse Narval ® de la marque Resmed ® (Annexe 5) :

- Recouvrement du bord libre des incisives
- Recouvrement de toutes les molaires
- Recouvrement avec contact occlusal
- Préciser « me prévenir si un changement doit être effectué »

- **Pose de l'orthèse**

Lors de la pose de l'orthèse, chaque gouttière doit être essayée séparément pour vérifier la bonne insertion, la rétention ainsi que l'absence de pression sur les muqueuses du patient. Des retouches pourront être effectuées afin d'améliorer le confort de l'orthèse, et favoriser son insertion. On veillera également à la stabilité de chaque gouttière dans le sens sagittal ainsi que dans le sens transversal.

Ensuite, l'orthèse est essayée assemblée, avec les biellettes réglées par le laboratoire en général à 60% de la propulsion maximale du patient.

On vérifie à ce moment-là les rapports intermaxillaires à l'aide de papier articulé interposé entre les 2 gouttières. Ceci permet de réaliser des retouches si nécessaire, afin de répartir les contacts entre les 2 arcades de manière harmonieuse et équilibrée. (72,75)

II.5) Suivi thérapeutique

Le suivi thérapeutique après la pose d'une OAM est d'abord rapproché, avec le premier rendez-vous suivant la pose de l'orthèse à une semaine.

Le praticien devra s'assurer que le patient tolère son orthèse, et devra également rechercher des éventuelles sensibilités ou douleurs à la fois au niveau des dents, mais également au niveau des ATM et du système crano-mandibulaire en général. Si jamais des effets indésirables de ce type apparaissent, on pourra réaliser des modifications sur les gouttières (douleurs dentaires/muqueuses) ou bien diminuer l'avancement mandibulaire. Si la réponse du patient à l'orthèses est positive, on pourra alors commencer la titration de l'orthèse, c'est-à-dire adapter progressivement le degré d'avancement mandibulaire afin de trouver le compromis optimal entre absence d'effets secondaires, confort du patient, et efficacité sur le SAOS. Plus l'avancement mandibulaire est grand, plus les effets sur le SAOS sont importants, il faut donc trouver l'avancement maximal que le patient pourra supporter sans effets secondaires. (76)

Cette titration s'effectue par une augmentation progressive de l'avancée mandibulaire, de l'ordre de 0.5 à 1mm toutes les 2 semaines, soit en changeant de biellettes (augmenter la taille pour les orthèses en propulsion, et diminuer la taille pour les orthèses en traction), soit en tournant un vérin pour certaines orthèses (en fonction du modèle). (72)

Un nouvel enregistrement polysomnographique est alors indiqué à partir de 3 mois de port de l'orthèse, afin de valider l'efficacité de l'OAM sur le SAOS du patient, notamment en évaluant son IAH et la qualité de son sommeil. (72,76)

Les rendez-vous de suivi seront alors réalisés tous les 6 mois afin de vérifier la tolérance du patient et l'absence d'effet secondaires dentaires, occlusal ou au niveau des ATM.

II.6) Effets secondaires connus du port d'un OAM

II.6.1) Conséquences à court terme

Effets fréquents, légers et en général transitoires, ils peuvent cependant expliquer des échecs d'observance chez certains patients. Ce sont par ailleurs les principaux effets secondaires recherchés lors des rendez-vous de suivi réalisés directement après la mise en bouche de l'orthèse, ainsi que durant la phase de titration. (73)

- Effets sur ATM et muscles masticateurs : des douleurs ou signes de Dysfonctions Temporo-Mandibulaires sont retrouvés chez certains patients dans les premières

semaines de port de l'orthèse. Certains patients rapportent également des sensations de tension musculaires, voire des céphalées de tension ou des douleurs myo-faciales, qui peuvent être la raison d'une mauvaise observance du traitement chez certains sujets, notamment lorsque l'avancée mandibulaire est trop importante, ou la titration trop rapide. Ces symptômes sont réversibles en général spontanément, et seront recherchés lors des rendez-vous de suivis par le praticien. (77)

- Effets sur le parodonte : Certains patients rapportent des irritations gingivales suite au port de l'orthèse durant la nuit. Ces irritations peuvent notamment être dues à des points de contacts entre l'orthèse et la gencive ou la muqueuse buccale trop importants, et ils nécessiteront de légers meulages et polissage de l'orthèse en regard de la zone concernée. Plus rarement, en cas de support parodontal insuffisant, certains patients rapportent une augmentation de la mobilité dentaire, pouvant aller jusqu'à la perte de la dent dans des cas extrêmes (77). Ceci justifie l'arrêt momentané du traitement par OAM ainsi que la modification de l'orthèse par meulage et une prise en charge parodontale. Certains patients ont également une hygiène dentaire inadéquate et se plaignent de saignements, une prise en charge parodontale est alors également nécessaire en amont de la réalisation de l'orthèse.
- Effets dentaires : Une partie des patients rapportent une sensation d'inconfort voire de douleur dentaire consécutives au port de l'orthèse d'avancée mandibulaire. Certains rapportent également des déplacements localisés ou des dommages causés aux dents après le port de l'orthèse (78). D'autre part, certains sujets relatent une modification temporaire de l'occlusion, suite au retrait de l'orthèse au réveil, avec diminution ou amplification de contacts dentaires, s'accompagnant parfois de difficultés à mastiquer. (79)
- Autres effets secondaires : Il semblerait que le port d'une OAM puisse entraîner des modifications de la production de salive chez les patients traités. Ces modifications peuvent entraîner une sensation de bouche sèche chez certains patients (xérostomie), alors que chez d'autre elle peuvent provoquer une hypersalivation (77,79). L'encombrement dû au port de l'orthèse provoque également des difficultés d'endormissement, ainsi que des difficultés à respirer, lorsque l'orthèse ne permet pas une bonne ventilation orale en cas d'obstruction nasale. (80,81)

II.6.2) Conséquences à long terme

A long terme, les principaux effets du port d'une OAM sont dento-squelettiques, dont certains peuvent être irréversibles spontanément, et nécessitent le recours à l'orthodontie afin de les corriger. Ces effets secondaires peuvent apparaître après quelques mois de port seulement. (82) Plus de 80% des patients présenteraient, à 7 ans de port en moyenne, des modifications occlusales et déplacements dentaires. Ceux-ci entraînant une modification des contacts inter-arcade, notamment une diminution des contacts fonctionnels antérieurs et/ou postérieurs, pouvant occasionner une usure dentaire anormale ou prématurée en cas de bruxisme par exemple. (73,83)

Il est intéressant de noter qu'il n'y aurait pas de dysfonction temporo-mandibulaire ou douleur articulaire induite par les OAM à long terme. Cependant certaines études mettent en lumière une augmentation de l'amplitude des mouvements mandibulaires d'ouverture buccale et de propulsion, sans augmentation des mouvements de latéralité. Une hypothèse avancée serait un remodelage des ATM, notamment de la position verticale de la tête condylienne permettant ces augmentations d'amplitude. (73)

1. Effets sur les arcades dentaires

Au maxillaire (figure 8) : De manière générale, on observe une palatoversion des incisives, ainsi que l'égression et la distoersion des molaires. La longueur de l'arcade est donc réduite, et on observe une réduction de la distance intercanine. (73,82–88)

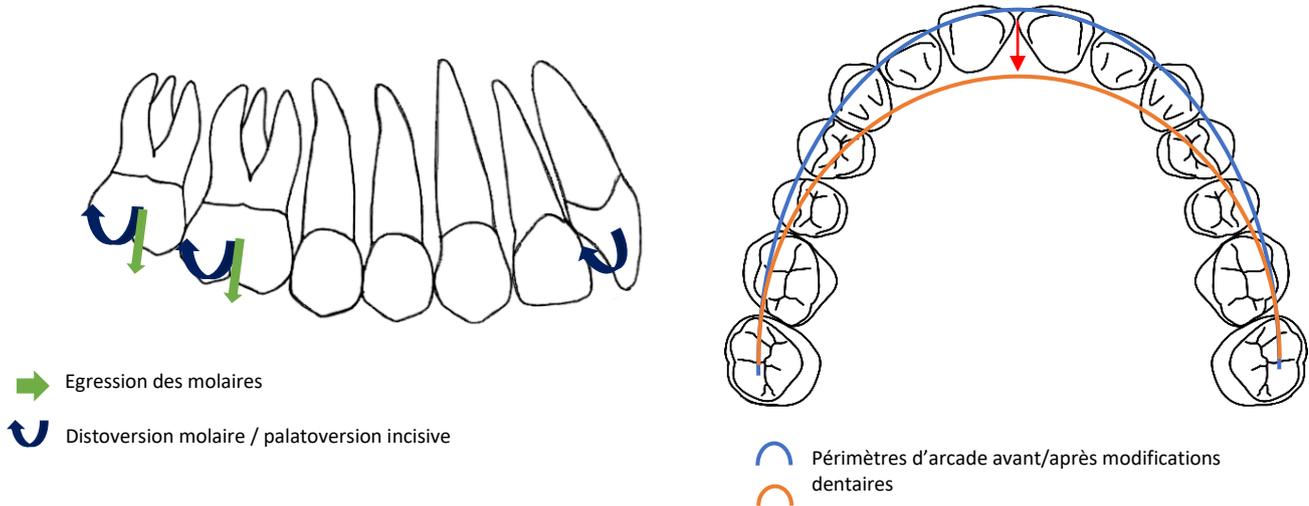


Figure 8 : Schématisation des modifications de l'arcade dentaire maxillaire

A la mandibule (figure 9) : à l'inverse, les incisives mandibulaires auront tendance à se vestibuloverser, et les molaires mandibulaires à se mésioverser et égresser, suite à la perte de calage avec les dents antagonistes. La longueur d'arcade a donc tendance à augmenter, avec apparition de diastèmes, et/ou la diminution d'encombrements dentaires. (73,82–88)

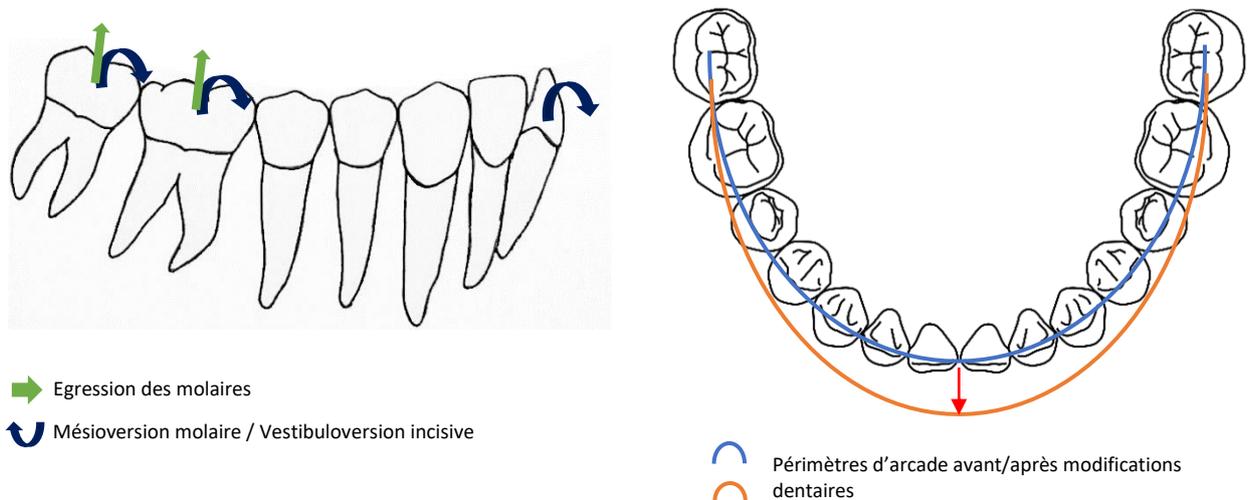


Figure 9 : Schématisation des modifications de l'arcade dentaire mandibulaire

Effets sur les relations inter-arcades : Du fait des versions subies par les incisives maxillaires et mandibulaires, on observe une diminution du surplomb ainsi que du recouvrement. Ces modifications ont tendance à s'aggraver avec le temps de traitement par OAM. De plus, au niveau postérieur, on observe d'une part une modification des points de contact, du fait de la mésialisation de l'arcade mandibulaire par rapport à l'arcade maxillaire, et d'autre part une tendance à la perte de calage postérieur, avec près d'un quart des patients atteints au bout de 2 ans de port. (73,82–86).

2. Effets squelettiques

Ces effets sont concentrés sur la mandibule, avec une modification de la position mandibulaire, qui peut se déplacer en avant, en bas, effectuer une rotation postérieure, ou bien selon Marklund (89), peut très rarement se déplacer en arrière. Ces effets squelettiques sont étudiés grâce à des téléradiographies de profil ainsi que des analyses céphalométriques. (73,84)

L'effet le plus courant est l'augmentation de la hauteur faciale, du fait de l'égression des molaires induite par la perte de calage postérieure et du déplacement vertical du condyle. (73,90)

II.6.3) Conséquences sur les fonctions occlusales

II.6.3.1) Définition des fonctions occlusales

Les fonctions occlusales sont au nombre de trois, et leur rôle est de « piloter » la mandibule dans ses phases de repos et de mouvement, mais également de définir les différentes positions mandibulaires possibles. Ces fonctions sont le calage, le guidage et le centrage. (91)

Le calage : Il définit la stabilité mandibulaire en Occlusion d'Intercuspitation Maximale (OIM), et traduit sa qualité. Le calage mandibulaire permet une bonne répartition des contraintes sur les organes dentaires et s'apprécie en évaluant la stabilité intrinsèque de chaque dent, ainsi que la précision, le nombre et la stabilité des contacts inter-arcades en OIM.

Le centrage : En OIM, la position de la mandibule doit être stable et reproductible, et assurer une répartition harmonieuse des contraintes au niveau musculo-squelettique. Le centrage s'évalue en comparant la position mandibulaire en OIM à une position mandibulaire de référence, idéale, définie par la position de l'ensemble condylodiscal au sein des ATM, et appelée Relation Centrée (RC). Le centrage correspond à une absence de différence significative entre OIM et occlusion en RC.

Le guidage : Faisant références aux contacts dentaires en dehors de la position d'OIM, l'occlusion guide alors les mouvements mandibulaires afin d'aider la mandibule à retrouver une position stable, unique, précise et reproductible. Ce guidage est proprioceptif, et se fonde sur des contacts furtifs ainsi que sur l'anticipation à l'approche de la position de fermeture. Ce guidage définit les trajectoires d'accès à l'OIM.

II.6.3.2) Effets du port d'une OAM sur les fonctions occlusales

A ce jour, aucune étude n'a analysé directement le lien entre le port d'une OAM et ses conséquences sur les fonctions occlusales, telles qu'elles ont été définies ci-dessus.

Cependant, les différentes études s'intéressant aux effets dentaires, sur les arcades et squelettiques, évoqués auparavant, permettent d'estimer les effets du port d'une OAM sur les fonctions occlusales. Il est intéressant de noter également que l'appareil manducateur présente une capacité exceptionnelle d'adaptation aux changements de l'environnement, ici des fonctions occlusales et des variations de l'occlusion. (92)

En ce qui concerne les Dysfonctionnements Temporo-Mandibulaires (DTM), la littérature semble aujourd'hui écarter une relation de cause à effet directe entre malocclusion et DTM (93). Cela étant, une absence totale de lien entre l'occlusion et la fonction ou dysfonction semble improbable. Aussi il est admis aujourd'hui que certains facteurs occlusaux ont une potentielle influence sur l'apparition et le maintien des DTM dans le temps.

Effets sur le guidage et le centrage :

Ces effets sont globalement mal connus. Cependant il est évident que la réduction globale du recouvrement et du surplomb aura un effet sur le guidage mandibulaire en propulsion en particulier, celui-ci se retrouvant alors « écourté » et plus vertical dans le plan sagittal. De plus, la réduction de la distance inter-canine au maxillaire aura une potentielle influence sur le guidage en latéralité chez les patients. Ces modifications peuvent entraîner, de manière extraordinaire, l'apparition d'une interférence lors de la cinématique mandibulaire.

Le centrage quant à lui sera potentiellement modifié d'une part, en raison de la modification des points de contact en OIM, mais également à cause des effets squelettiques du port d'une OAM, avec modification de la position mandibulaire, La RC et l'OIM étant toutes deux modifiées par le port de l'orthèse, ceci pourrait se traduire par une modification du différentiel OIM-RC, dont on ne connaît pas actuellement les conséquences, si ce n'est que l'expérience clinique montre que les OAM sont très bien supportées par l'appareil manducateur.

Effets sur le calage :

Le principal effet observé du port d'une OAM est une diminution du calage, en particulier postérieur, dû à la perte progressive des contacts occlusaux sur les molaires et prémolaire et donc la diminution de la qualité de l'OIM de manière générale.

Il est très important de noter que ces modifications des fonctions occlusales entraînent des malocclusions susceptibles d'être pathogènes. Cependant ces changements se produisant à long terme, en association avec l'adaptabilité de l'appareil manducateur ainsi que l'état médical du patient nettement amélioré, en font une situation de malocclusion fonctionnelle, telle que décrite par le Pr. Orthlieb et al. (94) en 2016. Néanmoins, il ne faut pas oublier que ces perturbations de l'occlusion peuvent avoir des répercussions nocives sur le coefficient masticatoire du patient sans parler des répercussions décrites précédemment sur les organes dentaires (usures, fractures, sensibilités...), le parodonte (apparition ou aggravation de mobilité dentaire, sensibilité occlusale...) ou l'ATM et les muscles masticateurs. En tant que chirurgien-dentiste il nous paraît important d'approfondir ce problème

Le sujet principal de ce travail est d'étudier les modifications du calage postérieur chez les patients appareillés par OAM depuis un an.

III) Evaluation à un an de la perte de calage occlusal postérieur provoquée par le port d'une OAM

III.1) Matériel et méthode :

Les sujets inclus ($n = 27$) dans cette étude sont des patients du pôle odontologie de l'Hôpital de la Timone, du service de réhabilitation orale, unité fonctions – dysfonctions orales. Tous ces patients présentent un SAOS modéré à sévère (IAH supérieur à 15/h) et ont été adressés dans le service pour une prise en charge par OAM en première intention, ou en seconde intention après refus ou échec de la prise en charge par VPPC.

Au cours de l'étude, 14 sujets ont été perdus de vue, et 5 autres sujets ont arrêté le traitement lors de son cours, et ont donc été exclus de l'étude.

Tous les patients ont été traités à l'aide d'orthèses type Narval®, de la marque Resmed®. Ces OAM sont bi-bloc, rigides, titrables au moyen de biellettes interchangeables, et réalisées en CFAO par le laboratoire de Resmed® après scan des modèles en plâtre extra-dur coulés en direct au laboratoire du centre dentaire et issus des empreintes à l'alginat faites sur les patients. La titration est effectuée par le patient, sur plusieurs semaines, suivant les consignes données au cours du rendez-vous initial, et est évaluée lors d'un rendez-vous de contrôle à 7 ou 15j suivant la pose de l'orthèse.

Le recueil des données à étudier est composé d'enregistrements de l'occlusion par technique de cire occlusale, proposée et validée par Millstein en 1985 (95,96), chez chaque sujet le jour de la mise en bouche de l'OAM (T0) ainsi que durant le rendez-vous de contrôle à un an (T1). Chacun de ces enregistrements a par la suite été étudié par deux observateurs indépendants, et les données numériques obtenues ont été mise en commun pour créer le recueil final des données tirées des enregistrements.

L'objet principal du recueil de données était le nombre de dents postérieures sur une arcade présentant au moins un contact avec une dent antagoniste. De plus, le nombre total de dents en contact, sur une arcade, a également été relevé, ainsi que le nombre de surfaces de contact postérieures (par opposition à des points de contact).

Le critère de jugement principal de cette étude a donc été la variation du nombre de dents postérieures sur une arcade, présentant au moins un contact avec une dent antagoniste, un an après la mise en place d'un traitement par OAM. Ce critère permet d'évaluer la perte de calage postérieure que nous voulons étudier. De plus, il paraissait également utile d'étudier le nombre total de dents en contact, étant donné que cela peut apporter des informations supplémentaires sur la qualité du calage chez les sujets. Enfin, l'étude du nombre de surface de contact postérieures a également permis de donner des précisions sur la qualité du calage postérieur.

Pour étudier la corrélation entre les différentes valeurs relevées à T0 et T1, le test des rangs signés de Wilcoxon a été utilisé. (97)

Ce protocole opératoire a été déclaré auprès de la Commission de l'Informatique et des Libertés, et est inscrit au CIL/AP-HM sous le numéro 2018-25 (Annexe 6).

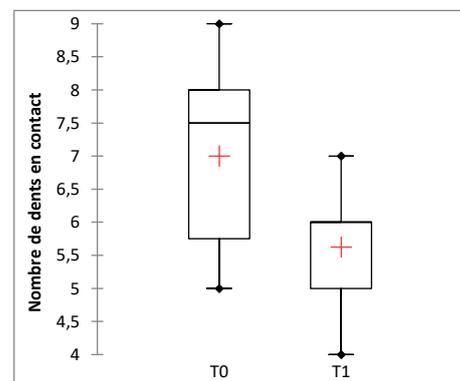
III.2) Résultats

Comme cité précédemment, sur les 27 sujets initialement inclus dans cette étude, seuls 8 ont pu être retenus car satisfaisant la nécessité de deux enregistrements de l'occlusion afin de pouvoir effectuer la comparaison entre T0 et T1.

Le résultat du test des rangs signés de Wilcoxon sur les données concernant le **nombre de dents postérieures présentant des contacts sur une arcade** (tableau 2) suggère que les échantillons à T0 et T1 diffèrent dans leur distribution ($p = 0.031$ pour un risque $\alpha = 5\%$), avec une diminution du nombre total de dents en contact (graphique 1).

Patient	Dents en contact à T0	Dents en contact à T1
1	8	6
2	7	5
3	6	6
4	8	6
5	5	6
6	9	7
7	5	4
8	8	5

Tableau 2 : données concernant le nombre de dents postérieures en contact à T0 et T1.

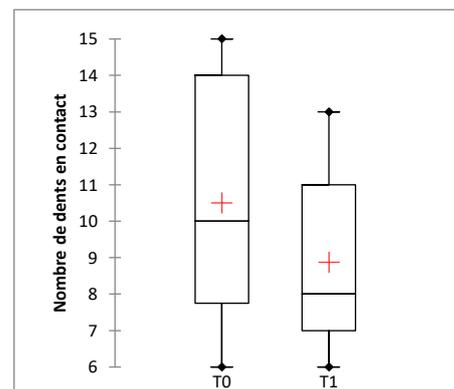


Graphique 1 : Statistiques descriptives (moyenne, quartiles, valeurs extrêmes) sur le nombre de dents postérieures en contact à T0 et T1.

Concernant le **nombre total de dents en contact sur une arcade** (tableau 3), ce même test statistique ne permet pas de déterminer une différence de distribution dans les deux échantillons ($p = 0.139$ pour un risque $\alpha = 5\%$; graphique 2).

Patient	Total de dents en contact à T0	Total de dents en contact à T1
1	14	8
2	8	11
3	6	7
4	12	8
5	7	6
6	15	13
7	8	7
8	14	11

Tableau 3 : données concernant le nombre total de dents en contact à T0 et T1.

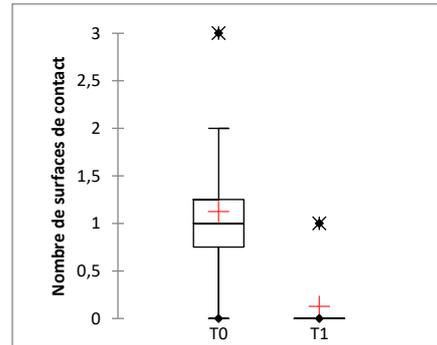


Graphique 2 : Statistiques descriptives (moyenne, quartiles, valeurs extrêmes) sur le nombre total de dents en contact à T0 et T1.

Enfin, concernant le **nombre de surfaces postérieures** (tableau 4), le test de Wilcoxon montre à nouveau une différence de distribution des deux échantillons à T0 et T1 ($p = 0.020$ pour un risque $\alpha = 5\%$), avec une nette diminution du nombre de surfaces de contact (graphique 3).

Patient	Surfaces de contact à T0	Surfaces de contact à T1
1	1	0
2	1	0
3	3	0
4	1	0
5	0	0
6	0	0
7	1	0
8	2	1

Tableau 4 : données concernant le nombre de surfaces de contact postérieures à T0 et T1.



Graphique 3 : Statistiques descriptives (moyenne, quartiles, valeurs extrêmes) sur le nombre de surfaces de contact à T0 et T1.

III.3) Discussion

III.3.1) Interprétation des résultats

1. Dents postérieures

Concernant les dents postérieures, les résultats des tests statistiques tendent à montrer que le port d'une OAM a un effet, statistiquement significatif, sur le nombre de dents postérieures présentant des contacts, et donc sur la qualité du calage postérieur chez les sujets. Ces résultats nous permettent d'évoquer une tendance à la diminution de la qualité du calage postérieur. Dans notre étude, 75% des sujets ont perdu au moins un contact postérieur en un an de port de l'OAM. Nous pouvons agrémente ces résultats par ceux du nombre de surfaces de contact postérieures. Une diminution du nombre de surfaces de contact comme c'est le cas ici évoque une modification conséquente de l'occlusion, associée à une diminution de la qualité du calage postérieur chez les sujets. Dans l'étude, tous les sujets présentant une ou plusieurs surfaces de contact à T0 ont perdu au moins une surface à T1, et parmi ces sujets, 83% ont perdu toutes les surfaces de contact qu'ils présentaient à T0.

Ces résultats sont concordants avec les conclusions de plusieurs études antérieures, concernant une modification générale de l'occlusion (73,84,85,90), mais également plus particulièrement une modification et une diminution des contacts postérieurs dus au port d'une OAM (87,88).

Selon nos résultats, **nous pouvons donc avancer que le port d'une OAM sur une durée d'un an conduit à une diminution de la qualité du calage postérieur chez les patients.**

2. Ensemble des dents

Selon les résultats de notre étude nous ne pouvons pas conclure à une modification de la qualité du calage « total » chez nos sujets. Ce résultat, mis en contraste avec ceux obtenus pour les dents postérieures, suggère que la perte de calage subie par nos sujets est en grande majorité, voire uniquement, postérieure.

Ceci pourrait être expliqué par la petite taille de notre échantillon, ainsi que le court laps de temps de l'étude, cependant il est intéressant de noter que ce résultat reste concordant avec une modification de l'occlusion suite au port d'une OAM telle qu'elle a été décrite à de nombreuses reprises (73,84,85,90), **mais précise simplement que cette modification n'entraînerait pas de perte de calage antérieure.**

III.3.2) Hypothèses étiologiques des modifications

Ces modifications de l'occlusion chez les patients appareillés par OAM ont été observées et étudiées depuis plusieurs années. Cependant leur impact sur les fonctions occlusales ainsi que leur cause primordiale sont encore mal définis.

Plusieurs facteurs peuvent être mis en cause pour expliquer les modifications occlusales subies par les patients.

1. Modification des bases osseuses

Une explication avancée peut être une modification des bases osseuses en réponse aux forces appliquées au maxillaire et à la mandibule par les OAM.

Bondemark (98) par exemple, hypothèse que ces modifications squelettiques seraient dues à une augmentation de la longueur mandibulaire, et s'interroge sur un éventuel remodelage osseux au niveau de l'ATM et du condyle.

Cependant, les études plus récentes viennent infirmer cette conclusion et excluent une modification des bases squelettiques (82,84,99). Celles-ci avancent que la modification apparente des bases squelettiques observées lors d'une analyse céphalométrique serait en fait due à une modification des points A et B, et donc des angles SNA, SNB et ANB (figure 10), en raison de la version des incisives maxillaires et mandibulaire, mais que le condyle et le corps de la mandibule ne subissent aucune modification (pas de changement des longueurs cd-pg et ar-pg).

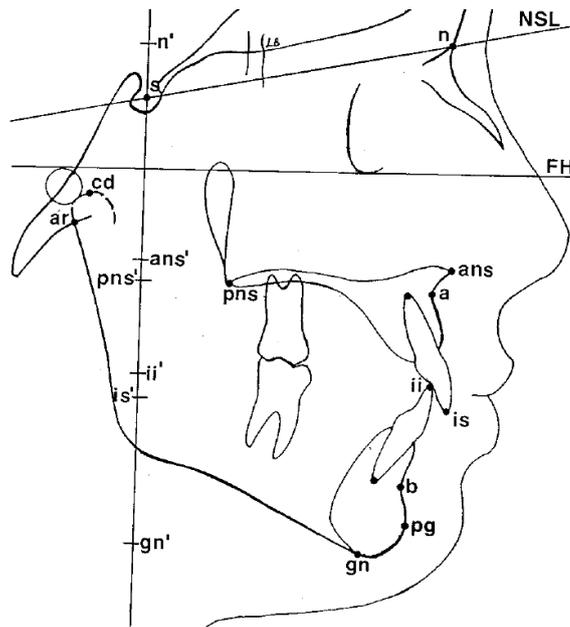


Figure 10 : Schéma présentant certains points de référence d'une analyse céphalométrique

2. Modifications dentaires et modifications de la position mandibulaire

Aujourd'hui, la littérature s'accorde globalement sur la présence de modifications dentaires ainsi que de modifications au niveau de la position de la mandibule, induites par le port d'une OAM à long terme (cf. II.6.2).

Ces deux phénomènes sont intimement reliés, cependant, la littérature reste incomplète concernant le lien de causalité entre ces observations.

Certains auteurs avancent que les modifications dentaires ayant lieu au cours du port de l'OAM participent à la rotation postérieure mandibulaire, ainsi qu'au « verrouillage » de cette position, modifiant ainsi la position mandibulaire au repos chez les patients.

D'autres études suggèrent que le port d'une OAM pourrait entraîner une modification de la position mandibulaire par un remodelage myo-articulaire, ce qui aurait des conséquences sur la position dentaire ensuite (82,100).

Des études plus ciblées sont nécessaires afin de préciser ce lien de causalité, notamment en éliminant les facteurs de risques éventuels (stade d'une éventuelle maladie parodontale, malocclusion déjà présente chez le patient, durée de l'étude...), ou encore en réalisant une étude ciblée sur les éventuelles modifications au niveau de l'ATM, au moyen de téléradiographies de profil ainsi que d'IRM à intervalles réguliers durant le temps de traitement.

III.3.3) Limites et biais de l'étude

1. Taille de l'échantillon

La principale limite de cette étude est la taille de l'échantillon effectivement étudiée.

Sur 25 sujets initialement inclus, ce qui constitue déjà une taille d'effectif relativement réduite, seuls 8 ont pu être étudiés.

14 sujets ont été perdus de vue au cours de l'année, et ne se sont donc pas présentés aux rendez-vous de suivi classiques ainsi qu'au rendez-vous à un an afin de réaliser le second enregistrement nécessaire à l'étude.

De plus, 5 patients ont arrêté le traitement par OAM lors de l'étude. Très peu d'information a pu être recueillie sur ces sujets, mais 4 d'entre eux ne supportaient pas le port de l'OAM. Sur ces 4 sujets, deux sont passés sur un traitement par VPPC, et les deux autres ont tout simplement abandonné sans préciser un éventuel traitement par la suite. Le 5^e sujet a déclaré qu'après avoir perdu beaucoup de poids, il n'était plus sujet à des apnées du sommeil et a donc arrêté de porter son OAM.

L'observance du traitement par OAM est un point capital dans la réalisation d'études, étant donné qu'il s'agit d'un traitement reposant sur le patient pour sa mise en œuvre. Beaucoup d'études soulèvent qu'un biais possible dans chacune d'entre elles est l'impossibilité de quantifier objectivement la durée de port de l'OAM par le patient, étant donné que certains la portent toute la nuit, d'autres seulement une partie etc... (66,85)

2. Méthode d'analyse statistique

La taille réduite de l'échantillon nous amène au choix de la méthode d'analyse statistique. En effet, étant donné que nous disposions d'une faible quantité de sujets, cela nous a limité à l'utilisation de tests non-paramétriques.

De plus, les variables que nous avons étudiées ici étant issues de mesures répétées sur les mêmes sujets, après un intervalle de temps d'un an, nos données étaient donc appariées.

Ces critères nous ont limité à l'utilisation du test des signes, ou du test des rangs signés de Wilcoxon (97). Ce dernier a été choisi car présentant une puissance plus importante que le test des signes si les conditions de son application sont remplies.

Cependant ce test réduit notre champ d'action en termes de variables à étudier. Un plus grand échantillon nous aurait permis d'utiliser des tests paramétriques mais aussi d'étudier plus de choses (variance, écart-type, moyenne etc...) avec une grande puissance.

3. Durée de l'étude

Comme cité précédemment, notre étude s'est déroulée sur un an uniquement.

La grande majorité des études s'intéressant aux modifications occlusales chez les patients appareillés par OAM se déroulent en général sur des durées plus longues, allant de 2 à plus de 7 ans (83–85,88,89).

Il serait intéressant de réaliser notre étude sur une plus grande durée également, afin d'approfondir nos connaissances concernant l'évolution et les modifications éventuelles des fonctions occlusales chez les patients appareillés par OAM sur le long terme.

4. Enregistrements de l'occlusion

Notre étude a utilisé des enregistrements de l'occlusion par technique de cire occlusale (voir photo 1). Ces enregistrements comportent un certain nombre de limites et sont le principal biais induit dans notre étude.



Photo 1 : Technique de cire occlusale et occlusogramme
(photos courtoisie du Pr. Jean-Daniel Orthlieb)

Cette technique consiste à faire mordre le patient sur une fine feuille de cire souple (0,4mm). Les perforations dans la cire marquent les contacts occlusaux.

Ce type d'enregistrement a été choisi car il a plusieurs avantages, notamment sa simplicité de réalisation au fauteuil, son coût relativement faible ainsi que la capacité à stocker les enregistrements sur de longues durées sans risque de voir les données s'altérer. De plus, cette technique d'enregistrement est fiable et reproductible, et a été validée par Millstein (96).

Cependant, on peut relever certains inconvénients concernant ce type d'enregistrements :

- Difficulté de standardisation des enregistrements : cela réside dans la variabilité de qualité d'enregistrement obtenue chez différents sujets. En effet, la qualité de l'enregistrement varie grandement en fonction de la force avec laquelle le sujet mord sur la feuille de cire, si cette morsure est unique (sans mâchonnement), et également l'absence de mouvements parasites lors de l'enregistrement (par exemple une prématurité sur une dent entraînant un glissement de la mandibule, ce qui aura tendance à déchirer la feuille de cire et rendra l'enregistrement inexploitable). La qualité des occlusogrammes obtenus est donc fortement opérateur-dépendante, et nécessite un praticien adepte de son utilisation afin d'assurer la qualité des enregistrements obtenus.
- Difficulté d'exploitation des occlusogrammes : ceci est fortement lié à la difficulté de standardisation des enregistrements, mais également au caractère subjectif de l'évaluation des occlusogrammes. Dans notre étude, nous avons essayé de minimiser ce biais en confiant le décompte des points d'occlusion sur chaque enregistrement à plusieurs opérateurs, qui ont ensuite mis leurs résultats en commun afin d'obtenir des données fiables pouvant être étudiées statistiquement.

- Limites propres à ces enregistrements : Les occlusogrammes obtenus par technique de cire occlusale sont uniquement des enregistrements qualitatifs de l'occlusion. C'est-à-dire qu'il est seulement possible de déceler la présence ou l'absence de contact occlusal, mais en aucun cas de mesurer ou même d'estimer la force de ces contacts. Certains types d'enregistrements de l'occlusion permettent cette évaluation quantitative des contacts occlusaux.

La question qu'il est légitime de se poser est alors quels types d'occlusogrammes seraient envisageables pour une étude semblable ?

En technique analogique, on peut évoquer la **surimpression occlusale**, proposée par la marque Bausch®, qui est une méthode d'enregistrement des contacts occlusaux au moyen de papier articulé en forme de fer à cheval, associé à du papier absorbant de la même forme (photo 2). Afin de réaliser un occlusogramme, on utilise d'abord plusieurs fois le papier marquant directement en bouche (après séchage des dents), afin de colorer les faces occlusales du patient, puis on le fait serrer sur le papier absorbant blanc pour transférer les marques. On a donc sur le papier blanc les marques des deux arcades.

Cependant, en raison de l'épaisseur du papier absorbant utilisé (80µm), cette technique augmente le risque de faux positifs d'une part, et d'autre part elle a également tendance à amplifier la force des contacts postérieurs tout en diminuant celle des contacts antérieurs.



Photo 2 : Papier absorbant et papier marquant de la marque Bausch® après réalisation d'une surimpression occlusale (photo courtoisie du Pr. Jean-Daniel Orthlieb)

Avec l'essor des technologies **d'empreinte numérique**, la possibilité de réaliser un « scan de l'occlusion » est maintenant apparue chez les fabricants de caméras intra-orales (photo 3). Ce scan est réalisé après les empreintes optiques maxillaire et mandibulaire, en demandant au patient de serrer les dents sans forcer. L'enregistrement est para-occlusal, en maintenant la caméra latéralement contre les dents à droite puis à gauche. Ceci permet l'acquisition d'un enregistrement de l'occlusion en un temps relativement court (environ 5 minutes pour un praticien expérimenté), ainsi qu'un stockage et une exploitation des données aisés.

Le principal point négatif de cette méthode est qu'au lieu d'avoir un enregistrement à proprement parler des points de contact du patient, on obtient un calcul des points de contact par le logiciel. Ce calcul est dépendant de la qualité des empreintes réalisées (donc opérateur-dépendant), de leur définition ainsi que du logiciel lui-même.

Cependant on peut imaginer qu'avec la démocratisation des empreintes optiques et leur progrès en matière de technologie, ces limitations vont avoir tendance à se minimiser, et on obtiendra des enregistrements de l'occlusion de plus en plus proches de la réalité.



Photo 3 : exemple d'enregistrement de l'occlusion avec caméra intra-orale modèle 3shape de Trios®

Enfin, nous pouvons citer le système du **T-Scan®**, développé depuis 1987 par le Pr. Maness en partenariat avec le MIT (101), le T-scan est un appareillage composé aujourd'hui (modèle T-scan Novus®) d'un capteur, que l'on insère dans une poignée, elle-même reliée à un ordinateur, sur lequel est installé le logiciel correspondant.

Le capteur, d'une épaisseur totale de 0,1mm, est composé de 1370 points de mesure indépendants. Lorsque le patient mord sur le capteur, les points de contacts sont enregistrés, et la force du contact est mesurée, ce qui permet d'obtenir une 'séquence' occlusale, du premier contact jusqu'à la position d'OIM.

Il est d'ailleurs possible de synchroniser ce système à un enregistrement électromyographique et d'obtenir ainsi une analyse précise de l'équilibre occlusal en lien avec la fonction musculaire.

Cette méthode d'enregistrement de l'occlusion, contrairement aux enregistrements par caméra intraorale, est très peu répandue dans la pratique courante, mais elle est intéressante en termes de quantification dans le domaine de la recherche

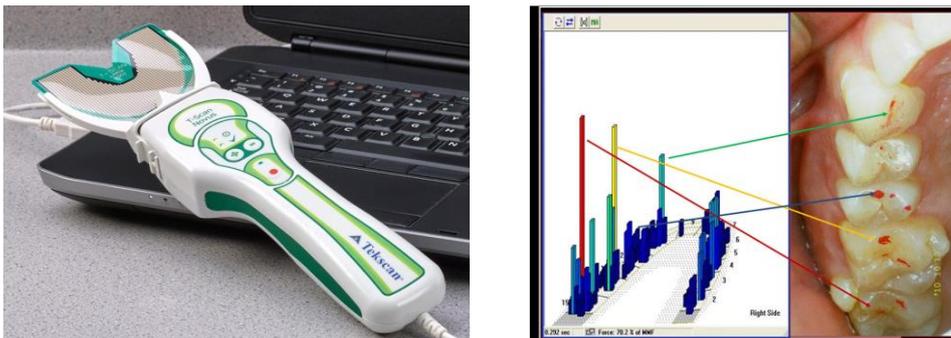


Photo 4 : Système d'enregistrement de l'occlusion T-Scan Novus®

Conclusion

Le SAOS constitue une pathologie respiratoire touchant une importante partie de la population, et donne lieu à des complications parfois graves s'il n'est pas traité. Le développement des techniques diagnostiques ainsi que des traitements disponibles amène du progrès dans la qualité des soins apportés aux patients, ainsi que dans la compréhension des atouts et limites des différents traitements.

Les OAM sont le sujet principal de ce travail, qui avait pour objectif d'évaluer la perte de calage postérieur due au port d'une OAM en comparant l'occlusion initiale (avant appareillage) et l'occlusion après un an de port de l'orthèse.

Les résultats de l'étude ont montré une diminution du calage postérieur qui peut passer tout à fait inaperçue pour le patient, mais constitue néanmoins un effet secondaire important, qu'il sera nécessaire pour les praticiens d'évaluer lors des rendez-vous de contrôle. D'autant plus qu'une diminution du calage postérieur peut avoir des conséquences néfastes sur les dents (mauvaise répartition des contraintes sur les organes dentaires), sur la stabilité mandibulaire du patient ainsi que sur son coefficient masticatoire.

De plus, les OAM constituent un traitement à vie chez les patients atteints de SAOS. La surveillance des effets indésirables potentiels est donc capitale tout au long de la vie du patient.

Etant donné la forte prévalence des SAOS dans la population générale, il est impératif de poursuivre la recherche concernant les traitements aujourd'hui disponibles. L'étude des modifications occlusales engendrées par le port d'une OAM, et plus généralement des effets secondaires possibles de cette thérapeutique, permettra d'une part de mieux connaître ces effets indésirables du traitement, leurs causes ainsi que leurs conséquences, mais également de sensibiliser les praticiens sur leurs effets, et ainsi garantir une meilleure prise en charge globale des patients.

Annexes

Annexe 1 : Echelle de somnolence d'Epworth

Nom : Prénom :

Date :

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant **le chiffre le plus approprié** pour chaque situation :

- 0** = aucune chance de somnoler ou de s'endormir
- 1** = faible chance de s'endormir
- 2** = chance moyenne de s'endormir
- 3** = forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

TOTAL :

Annexe 2 : Questionnaire STOP-BANG

Questionnaire STOP-Bang mis à jour

Oui Non **Ronflements ?**

- Ronflez-vous fort** (suffisamment fort pour qu'on vous entende à travers une porte fermée ou que votre partenaire vous donne des coups de coude parce que vous ronflez la nuit) ?

Oui Non **Fatigue ?**

- Vous sentez-vous souvent **fatigué(e), épuisé(e) ou somnolent(e)** pendant la journée (comme par exemple s'endormir au volant) ?

Oui Non **Observation ?**

- Quelqu'un a-t-il **observé** que vous **arrêtiez de respirer** ou que vous **vous étouffiez/suffoquiez** pendant votre sommeil ?

Oui Non **Tension ?**

- Êtes-vous atteint(e) d'**hypertension artérielle** ou êtes-vous traité(e) pour ce problème ?

Oui Non

- Indice de Masse Corporelle supérieur à 35 kg/m² ?**

Oui Non

- Âge supérieur à 50 ans ?**

Tour de cou important ? (mesuré au niveau de la pomme d'Adam)

- Oui Non
 Pour les hommes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 43 cm ?
 Pour les femmes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 41 cm ?

Oui Non

- Sexe = Masculin ?**

Pour la population générale

Faible risque d'AOS (apnée obstructive du sommeil) : Réponse « oui » à 0-2 questions

Risque moyen d'AOS : Réponse « oui » à 3-4 questions

Risque élevé d'AOS : Réponse « oui » à 5-8 questions

ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + sexe masculin

ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + IMC > 35 kg/m²

ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + tour de cou
(43 cm chez l'homme, 41 cm chez la femme)

Annexe 3 : Sleep Apnea Clinical Score (SACS)

| Sleep Apnea Clinical Score (SACS)

Historic features

- 1 Do you have **high blood pressure** or have you been told to take medication for **high blood pressure**?
 - Yes
 - No

- 2 People who have **shared (or are sharing)** my bedroom tell me that I snore:
(Please pick the best response for the **frequency** of your snoring)
 - Usually (3–5 times/week)
 - Always (every night)

- 3 I have been told by other people that I **gasp, choke, or snort** while I am sleeping:
(Please pick the best response for the **frequency** of any of these symptoms):
 - Usually (3–5 times/week)
 - Always (every night)

- 4 Neck measurement (we will measure you):

		Sleep Apnea Clinical Score					
		Not Hypertensive			Hypertensive		
Neck circumference (cm)		No historic features	Habitual snoring OR partner reports of gasping, choking, snorting	Habitual snoring AND partner reports of gasping, choking, snorting	No historic features	Habitual snoring OR partner reports of gasping, choking, snorting	Habitual snoring AND partner reports of gasping, choking, snorting
		< 30	0	0	1	0	1
30-31	0	0	1	1	2	4	
32-33	0	1	2	1	3	5	
34-35	1	2	3	2	4	8	
36-37	1	3	5	4	6	11	
38-39	2	4	7	5	9	16	
40-41	3	6	10	8	13	22	
42-43	5	8	14	11	18	30	
44-45	7	12	20	15	25	42	
46-47	10	16	28	21	35	58	
48-49	14	23	38	29	48	80	
> 49	19	32	53	40	66	110	

Probability of sleep apnea:
 Low = sleep apnea clinical score < 15
 High = sleep apnea clinical score ≥ 15

Total sleep apnea clinical score

Annexe 4 : Questionnaire de Berlin

1. Complete the following:
Height: _____ Weight: _____
Age: _____ Gender: ___M___F
2. Do you snore?
 Yes
 No
 Don't know
- If you snore:
3. Your snoring is...
 Slightly louder than breathing
 As loud as talking
 Louder than talking
 Very loud, can be heard in adjacent rooms
4. How often do you snore?
 Nearly every day
 3-4 times a week
 1-2 times a week
 1-2 times a month
 never or nearly never
5. Has your snoring ever bothered other people?
 Yes
 No
6. Has anyone noticed that you quit breathing during your sleep?
 Nearly every day.
 3-4 times a week
 1-2 times a week
 1-2 times a month
 never or nearly never
7. How often do you feel tired or fatigued after your sleep?
 Nearly every day
 3-4 times a week
 1-2 times a week
 1-2 times a month
 never or nearly never
8. During your wake time, do you feel tired, fatigued, or not up to par?
 Nearly every day
 3-4 times a week
 1-2 times a week
 1-2 times a month
 never or nearly never
9. Have you ever nodded off or fallen asleep while driving a vehicle?
 Yes
 No
 If yes, how often does it occur?
 Nearly every day.
 3-4 times a week
 1-2 times a week
 1-2 times a month
 never or nearly never
10. Do you have high blood pressure?
 Yes
 No
 Don't know
- BMI (Body mass index) = _____

Scoring the Berlin Questionnaire

The questionnaire consists of 3 categories related to the risk of having sleep apnea. Patients can be classified into High Risk or Low Risk based on their responses to the individual items and their overall scores in the symptom categories.

Categories and Scoring:

Category 1: items 2, 3, 4, 5, and 6;

Item 2: if 'Yes', assign **1 point**

Item 3: if either of the last two options is the response, assign **1 point**

Item 4: if either of the first two options is the response, assign **1 point**

Item 5: if 'Yes' is the response, assign **1 point**

Item 6: if either of the first two options is the response, assign **2 points**

Add points. Category 1 is positive if the total score is 2 or more points.

Category 2: items 7, 8, and 9.

Item 7: if either of the first two options is the response, assign **1 point**

Item 8: if either of the first two options is the response, assign **1 point**

Item 9: if 'Yes' is the response, assign **1 point**

Add points. Category 2 is positive if the total score is 2 or more points.

Category 3 is positive if the answer to item 10 is 'Yes' or if the BMI of the patient is greater than 30kg/m². (BMI is defined as weight (kg) divided by height (m) squared, i.e., kg/m²).

High Risk: if there are 2 or more categories where the score is positive.

Low Risk: if there is only 1 or no categories where the score is positive.

Additional Question: item 9 should be noted separately.

Annexe 5 : Bon de Commande RESMED



Usage interne				Reçu le:			N° Série
DEP	Chèq	Poste	TNT	Modèle	PE	Mordu	



Bon de commande

IMPORTANT : Par ma signature, je confirme que j'ai lu le Guide de commande Narval CC disponible à l'adresse www.resmed.com/Narval. Afin de garantir le traitement adéquat de cette commande, je confirme que le patient est un bon candidat au port d'une OAM (orthèse d'avancée mandibulaire).

INFORMATIONS PATIENT

Nom : _____ Prénom : _____

Date de naissance (jj/mm/aaaa) : ____ / ____ / ____ Genre : F M

Patient remboursé (459€ TTC - Garantie 3 ans)

OU Patient non remboursé (339€ TTC - Garantie 2 ans)

JOINDRE IMPÉRATIVEMENT :

- Chèque patient de 459€ à l'ordre de ResMed
- Copie DEP/DAP (Demande d'Entente ou Accord Préalable)

REGLEMENT

- Chèque patient 339€ à l'ordre de ResMed
- ou** Paiement du patient en 4x sans frais en ligne à la commande: remboursement-equinox.fr/reglement
- Facturation praticien à l'expédition

Pour prise en charge CMU ou ACS uniquement :
 Attestation 100% + Copies ordonnance et DEP/DAP

MÉDECIN SPÉCIALISTE DU SOMMEIL

Nom : _____ Prénom : _____

RÉGLAGES DE LA PROPULSION

Renouvellement : patient précédemment équipé d'une orthèse Narval CC. Une nouvelle OAM sera fabriquée selon les données indiquées sur le présent bon de commande. Merci d'indiquer les réglages de la propulsion et vos préférences de design.

Mordu en propulsion souhaitée
 La propulsion mandibulaire initiale de l'orthèse Narval sera réglée conformément au mordu fourni

Réduire la dimension verticale au maximum (option ResMed par défaut)
 Nous la réduirons au minimum à ~4 mm afin de permettre la conception adéquate des gouttières

OU

Reproduire la dimension verticale fournie par le mordu
 Un minimum de ~4 mm d'épaisseur sera requis afin de permettre la conception adéquate des gouttières

Mesures en propulsion maximale
 La propulsion mandibulaire initiale de l'orthèse Narval CC sera réglée à environ 60 % de la propulsion maximale

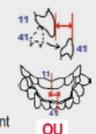
Distance entre les incisives 11 et 41 : _____ mm
 à partir du bout à bout en propulsion maximale

Déviations des milieux inter-incisifs :
 _____ mm en propulsion maximale

Droite patient **OU** Gauche patient

En cas d'occlusion particulière : veuillez joindre un mordu en occlusion centrée

En cas de renouvellement: vous pouvez choisir un réglage de propulsion spécifique : _____ % de la propulsion maximale



PARTICULARITÉS DENTAIRES À SIGNALER

- Dents à protéger : _____
 La gouttière ne prendra pas de rétention sur ces dents spécifiques
- Prothèse totale inférieure retenue mécaniquement (par exemple sur implants)
- Prothèse totale supérieure
- Autres (vous êtes responsable des données personnelles que vous renseignez dans ce champ)
- Présence de prothèse(s) partielle(s) amovible(s) (consultez le Guide de commande Narval CC)

DESIGN

Si vous ne sélectionnez aucune option de design, ResMed choisira pour vous en priorisant un bandeau vestibulaire sans contact ou un design de recouvrement complet sans contact en cas de manque de rétention.

Si vous choisissez un design spécifique, ResMed essaiera de respecter vos préférences, mais nous pourrions être contraints d'opter pour un recouvrement incisif complet en cas de manque de rétention.

- Induire toutes les molaires
 Par défaut, les gouttières recouvriront les molaires du haut jusqu'aux #6 et du bas jusqu'aux #7. En cas de manque de rétention, le recouvrement peut être élargi.
 - Ajouter des encoches pour élastiques.
- Sans contact sur les incisives
- Avec contact sur les incisives

BANDEAU VESTIBULAIRE	BANDEAU VESTIBULAIRE AVEC RETOUR INCISIF	RECouvreMENT INCISIF COMPLET	BANDEAU PALATIN LINGUAL AVEC RETOUR INCISIF	BANDEAU PALATIN LINGUAL
<input type="checkbox"/> Haut <input type="checkbox"/> Bas				
Indisponible	<input type="checkbox"/> Haut <input type="checkbox"/> Bas	<input type="checkbox"/> Haut <input type="checkbox"/> Bas	<input type="checkbox"/> Haut <input type="checkbox"/> Bas	Indisponible

CONSENTEMENT DU PATIENT

Par ma signature, je confirme que j'ai informé mon patient et que ce dernier est d'accord pour que ses données personnelles soient traitées par ResMed (pour en savoir plus, consultez au verso la confidentialité des données et la section concernant le consentement du patient) :

- Pour la fabrication de son orthèse, le suivi de sa commande, la gestion de la matériovigilance, le paiement, la facturation, les remboursements, la garantie, les réclamations et le service après-vente.
- Pour informer son médecin spécialiste du sommeil que son orthèse a été réalisée et expédiée pour la pose. Mon patient accepte
- Pour réaliser des analyses statistiques à des fins marketing et de publications scientifiques. Mon patient accepte

SIGNATURE DU PRATICIEN & LIVRAISON : 12 JOURS OUVRÉS APRÈS RÉCEPTION DE VOTRE COMMANDE PAR RESMED SAS

Nom et prénom du praticien : _____ Date : ____ / ____ / ____ Signature : _____

Adresse de livraison : _____ Cachet : _____

Pays : _____ Tél. : _____

E-mail : _____

Adresse de facturation (si différente) : _____

Annexe 6 : Fiche de déclaration de traitement auprès de la CIL

C o r r e s p o n d a n t I n f o r m a t i q u e e t
L i b e r t é s - A P - H M



Professeur Jacques Sarles
Tél : 04 91 38 80 60
Ligne privée
Tél : 04 91 34 67 36
cil@ap-hm.fr



Assistance Publique
Hôpitaux de Marseille

Le 10/04/2018

A Mme le Pr C. Tardieu

Philippe TOURRON
Responsable sécurité
des systèmes d'information
Tél : 04 91 38 16 20
Philippe.tourron@ap-hm.fr
rssi@ap-hm.fr

Cher collègue,

La fiche de déclaration du traitement : «**Conséquences occlusales du port d'une orthèse d'avancée mandibulaire**»

dont vous avez la responsabilité de mise en œuvre, est inscrite au registre CIL/AP-HM sous le numéro :

2018-25

Vous pouvez considérer l'utilisation de ce traitement comme en règle de déclaration vis-à-vis de la CNIL. Toute modification du traitement dans ses modalités, aspects techniques ou finalité rendrait cette déclaration obsolète et doit être signalée et faire l'objet d'une nouvelle déclaration avant toute mise en œuvre. Le manquement à cette obligation mettrait en cause votre responsabilité à titre personnel.

Nous sommes à votre disposition pour tout renseignement complémentaire et vous adressons nos sincères salutations.

Pr J. SARLES
CIL

Philippe TOURRON
RSSI

Bibliographie

1. Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, et al. Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? *Revue des Maladies Respiratoires*. oct 2010;27:S115-23.
2. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MA, Catterall JR, Shapiro CM, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*. avr 1988;137(4):895-8.
3. Sleep-Related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research. *Sleep*. août 1999;22(5):667-89.
4. Qaseem A. Management of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med* [Internet]. 24 sept 2013 [cité 20 avr 2020]; Disponible sur: <http://annals.org/article.aspx?doi=10.7326/0003-4819-159-7-201310010-00704>
5. d'Ortho M-P. Physiopathologie des apnées du sommeil. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique*. avr 2012;2012(207):22-5.
6. Haute Autorité de santé : Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour la prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). :198.
7. Fuhrman C, Nguyen XL, Fleury B, Delmas M-C. Syndrome d'apnées du sommeil : symptômes évocateurs et sous-diagnostic dans la population française. *Neurophysiologie Clinique / Clinical Neurophysiology*. 2012;42(3):172-172.
8. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008;5(2):136-43.
9. Franklin KA, Lindberg E, Medicinska fakulteten, Kirurgi, Institutionen för kirurgisk och perioperativ vetenskap, Umeå universitet. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population-a review on the epidemiology of sleep apnea. *Journal of thoracic disease*. 2015;7(8):1311-22.
10. Meslier N, Vol S, Balkau B, Gagnadoux F, Cailleau M, Petrella A, et al. Prévalence des symptômes du syndrome d'apnées du sommeil. Étude dans une population française d'âge moyen. *Revue des Maladies Respiratoires*. mars 2007;24(3):305-13.
11. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of Sleep Apnea Syndrome in U.S. Communities. *Sleep and Breathing*. 2002;6(2):49-54.
12. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *The New England Journal of Medicine*. 1993;328(17):1230-5.

13. Arnardottir ES, Bjornsdottir E, Olafsdottir KA, Benediktsdottir B, Gislason T. Obstructive sleep apnoea in the general population: highly prevalent but minimal symptoms. *The European respiratory journal*. 2016;47(1):194-202.
14. Tan A, Cheung YY, Yin J, Lim W, Tan LWL, Lee C. Prevalence of sleep-disordered breathing in a multiethnic Asian population in Singapore: A community-based study. *Respirology*. 2016;21(5):943-50.
15. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *Journal of Applied Physiology*. 2005;99(4):1592-9.
16. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults: The Sleep Heart Health Study. *Archives of Internal Medicine*. 2002;162(8):893-900.
17. Ferguson BJ. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *American Journal of Otolaryngology*. 1994;15(4):316.
18. Barvaux V, Aubert G, Rodenstein D. CLINICAL REVIEW ARTICLE: Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Medicine Reviews*. oct 2000;4(5):435-52.
19. Predictive Value of Clinical Features in Diagnosing Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* [Internet]. 1 mars 1993 [cité 24 juin 2020]; Disponible sur: <https://academic.oup.com/sleep/article/16/2/118/2749325/Predictive-Value-of-Clinical-Features-in>
20. Peppard PE. Longitudinal Study of Moderate Weight Change and Sleep-Disordered Breathing. *JAMA*. 20 déc 2000;284(23):3015.
21. Grunstein RR, Stenlöf K, Hedner JA, Peltonen M, Karason K, Sjöström L. Two Year Reduction In Sleep Apnea Symptoms and Associated Diabetes Incidence After Weight Loss In Severe Obesity. *Sleep*. juin 2007;30(6):703-10.
22. Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol Á, Botebol-Benhamou G, Polo-Padillo J, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respiratory Medicine*. oct 2004;98(10):984-9.
23. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Women: Effects of Gender. *Am J Respir Crit Care Med*. mars 2001;163(3):608-13.
24. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men: I. Prevalence and Severity. *Am J Respir Crit Care Med*. janv 1998;157(1):144-8.
25. Launois SH, Pépin J-L, Lévy P. Sleep apnea in the elderly: A specific entity? *Sleep Medicine Reviews*. avr 2007;11(2):87-97.

26. Cui R, Tanigawa T, Sakurai S, Yamagishi K, Muraki I, Imano H, et al. Associations between alcohol consumption and sleep-disordered breathing among Japanese women. *Respiratory Medicine*. mai 2011;105(5):796-800.
27. JENNUM P, SJØL A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population, age 30–60. *Journal of Sleep Research*. 1992;1(4):240-4.
28. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1982;45(4):353-9.
29. Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2007;3(3):265-70.
30. Franklin KA, Gíslason T, Omenaas E, Jøgi R, Jensen EJ, Lindberg E, et al. The Influence of Active and Passive Smoking on Habitual Snoring. *Am J Respir Crit Care Med*. oct 2004;170(7):799-803.
31. Apgar B, Rivo ML, Sadovsky R, Walling AD. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *American Family Physician*. 1995;51(5):1240.
32. Aubertin G, Schröder C, Sevin F, Clouteau F, Lamblin M-D, Vecchierini M-F. Diagnostic clinique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. févr 2017;24:S7-15.
33. amygdalectomie-indications_assurance-maladie.pdf [Internet]. [cité 22 févr 2021]. Disponible sur:
https://www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/4905/document/amygdalectomie-indications_assurance-maladie.pdf
34. Kumar HVM, Schroeder JW, Gang Z, Sheldon SH. Mallampati Score and Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 15 sept 2014;10(09):985-90.
35. Laratta CR, Ayas NT, Povitz M, Pendharkar SR. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association médicale canadienne*. 2017;189(48):E1481-8.
36. Alzoubaidi M, Mokhlesi B. Obstructive sleep apnea during rapid eye movement sleep: clinical relevance and therapeutic implications. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. nov 2016;22(6):545-54.
37. Strohl KP, Brown DB, Collop N, George C, Grunstein R, Han F, et al. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Sleep Apnea, Sleepiness, and Driving Risk in Noncommercial Drivers. An Update of a 1994 Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. juin 2013;187(11):1259-66.
38. Gibson GJ. Obstructive sleep apnoea syndrome: underestimated and undertreated. *British Medical Bulletin*. 1 janv 2004;72(1):49-64.

39. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults.. American family physician. (94)5. p.355 - 360.
40. Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea: Implications for Cardiac and Vascular Disease. JAMA. 2003;290(14):1906-14.
41. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, et al. Association of Hypertension and Sleep-Disordered Breathing. Archives of Internal Medicine. 2000;160(15):2289-95.
42. Franklin KA, Sahlin C, Stenlund H, Lindberg E. Sleep apnoea is a common occurrence in females. Eur Respir J. mars 2013;41(3):610-5.
43. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta Á. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Yr. Am J Respir Crit Care Med. mars 2001;163(3):685-9.
44. O’Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, et al. Prospective Study of Sleep-disordered Breathing and Hypertension: The Sleep Heart Health Study. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2009;179(12):1159-64.
45. Nieto FJ. Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in a Large Community-Based Study. JAMA. 12 avr 2000;283(14):1829.
46. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. The New England Journal of Medicine. 2000;342(19):1378-84.
47. Bouzerda A. Risque cardiovasculaire et syndrome d’apnées obstructives du sommeil. Pan African Medical Journal [Internet]. 2018;29(Journal Article). Disponible sur: http://univ-amu.summon.serialssolutions.com/2.0.0/link/0/eLvHCXMwtV3NbtQwELZQD4gLAGGiUJDvq2wd2_jnwAGhwooT0FbiFvlnVmpF0ord9MCJ1-AReA7ehCdhHDv7R4XogUsUjVYjx593PGPPfEOI4FNW7dgE7mlw4JxNdCcgUPA1hnTKe20NUybVDR_P-GymPnzIR-uWm2vZfwUeZQh9KqS9AfgRpSjAd1wC-MRFgM9_WgYfzxaJoDVsp2ilZvAckVWMlljxoN112-OU9UtL5wyyZe2thPFhdtCyUho3iz79E45EZD6xufdxujGtIQ-6_wJebTWx_hc-vOSxJ9OWvYMOzoxlRG5RZ8U7hGVqxpPr_40zArJod2wu15yqczU26nUg8FTHq9FY3X7zs71CpvcIhYUFOT9DRJT8NtI3WT9SS29BY_dvkSuur0OFEaMGvGODtvz0qZoQHNavClbDypPbx2eNsey_aGPXghJ_fI3TK59FUG-j65Bd0D8jaDTHdBprCkI8g0_vr2HeH9-QMWdBNaGntaoH1ITt8cnbyeVaVBRhVSmWflhJFWzJ3wUgOXAV7MhcJoSeqguE_OHkbTXAPzgUXJQI3r2qNDLwNzQckoHpG97qKDx4RqP5cusrmzKsjaWSu9MFD7iA45ushynxyOk9BcZh6U5u9o7JODca6a8odY4I9U6h-PQfeTGyt8Su4kUT7_OiB7OFHwjNzUU7OryrX98wHm368pYFc
48. Arzt M, Hetzenecker A, Steiner S, Buchner S. Sleep-Disordered Breathing and Coronary Artery Disease. Canadian Journal of Cardiology. juill 2015;31(7):909-17.
49. Shahar E. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. 2001;163:7.

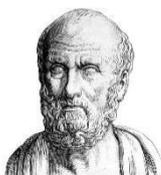
50. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-Disordered Breathing and Mortality: A Prospective Cohort Study. Patel A, éditeur. PLoS Med. 18 août 2009;6(8):e1000132.
51. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of Sleep-disordered Breathing and the Occurrence of Stroke. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2005;172(11):1447-51.
52. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. American journal of respiratory and critical care medicine. 2010;182(2):269-77.
53. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes. Chest. nov 2017;152(5):1070-86.
54. Nagayoshi M, Punjabi NM, Selvin E, Pankow JS, Shahar E, Iso H, et al. Obstructive sleep apnea and incident type 2 diabetes. Sleep Medicine. sept 2016;25:156-61.
55. Borel A-L, Tamisier R, Böhme P, Priou P, Avignon A, Benhamou P-Y, et al. Republication de : Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez la personne vivant avec un diabète : contexte, dépistage, indications et modalités de traitement. Position de la Société Francophone du Diabète (SFD), de la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS) et de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). Revue des Maladies Respiratoires. déc 2018;35(10):1067-89.
56. Gali B, Whalen FX, Schroeder DR, Gay PC, Plevak DJ. DEPISTAGE SACS Identification of patients at risk for postoperative respiratory complications using a preoperative obstructive sleep apnea screening tool and postanesthesia care assessment. Anesthesiology (Philadelphia). 2009;110(4):869-77.
57. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. Can J Anesth/J Can Anesth. mai 2010;57(5):423-38.
58. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire To Identify Patients at Risk for the Sleep Apnea Syndrome. Annals of Internal Medicine. 1999;131(7):485.
59. Tan A, Yin JDC, Tan LWL, van Dam RM, Cheung YY, Lee C-H. Using the Berlin Questionnaire to Predict Obstructive Sleep Apnea in the General Population. Journal of Clinical Sleep Medicine. 15 mars 2017;13(03):427-32.
60. Sériès F. De l'oxymétrie à la polysomnographie : quel enregistrement pour le diagnostic de SAS ? Revue des Maladies Respiratoires. juin 2006;23:20-3.
61. Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA. Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review. Chest. 2001;120(2):625.
62. Sharples LD, Clutterbuck-James AL, Glover MJ, Bennett MS, Chadwick R, Pittman MA, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials of oral mandibular advancement

- devices and continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea. *Sleep Medicine Reviews*. juin 2016;27:108-24.
63. Meurice JC, Antone E, Gilbert M, Watrin A, Bironneau V. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : le traitement par pression positive continue. *La Presse Médicale*. avr 2017;46(4):423-31.
 64. Bettega G, Breton P, Goudot P, Saint-Pierre F, Pour le groupe de pilotage. Place de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) dans le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte (SAHOS). Juillet 2014. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2016;33(6):526-54.
 65. Gagnadoux F, Fleury B, Vielle B, Petelle B, Meslier N, N'Guyen XL, et al. Titrated mandibular advancement versus positive airway pressure for sleep apnoea. *European Respiratory Journal*. 1 oct 2009;34(4):914-20.
 66. Machado MAC, Juliano L, Taga M, de Carvalho LBC, do Prado LBF, do Prado GF. Titratable mandibular repositioner appliances for obstructive sleep apnea syndrome: are they an option? *Sleep Breath*. déc 2007;11(4):225-31.
 67. Kuhn E, Schwarz EI, Bratton DJ, Rossi VA, Kohler M. Effects of CPAP and Mandibular Advancement Devices on Health-Related Quality of Life in OSA. *Chest*. avr 2017;151(4):786-94.
 68. orthèse d'avancement mandibulaire [Internet]. ISCA. 2014 [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.infosommeil.ca/orthese-davancement-mandibulaire/>
 69. Ouayoun M-C, Grillet Y. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte [Internet]. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2014. Disponible sur: http://univ-amu.summon.serialssolutions.com/2.0.0/link/0/eLvHCXMwdV1La8MwDBYjgV73Knu0w7eeUoKT1MlxdO1y2BhjPexWnNimZXmUlht2k_Y79scq124zxnazMVj4A0v6JEsGCOjQ937pBJEJdEUZOt8hE6gfFc9DypjMddZISl3v_JbSNB29vtNJWY3dhjCaarn1eNkM1fplGz_qBd9TS888t7Q1awUeyPymkfhzopHPu5T6jDrgPt6PZy9tCCaKGGMJcjWdr9S-UGRaBcbHuf5XSttGyT_MzvQUHF2KcAYnan00nWebBr-AhydJDq0GiBjwVfX9JTfe4nNVmyGpM9sYdosT0ZBNXZZyWRAhSTHY99yQI9CfTmbj1LOS5xaGuTkP7YJT1ZW8AhLyOEOvk3GejcJEhrGfI5xohoNAMSbUNXT_3uPmv4VbBANZkwky9MBVeAlkHzoH_O8siDvl1omz
 70. Synthèse des recommandations de bonne pratique clinique : prise en charge du syndrome d'apnées-hypopnées de l'adulte obstructives du sommeil (SAHOS). *Médecine du Sommeil*. oct 2010;7(4):161-5.
 71. Besnainou G. Les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM). *Médecine du Sommeil*. sept 2016;13(3):130-4.
 72. Deilhaes J, Darthez A. La prise en charge du SAOS. 2017;3.

73. Fleury B, Cohen-Levy J, Lacassagne L, Buchet I, Geraads A, Pegliasco H, et al. Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). *Revue des Maladies Respiratoires*. oct 2010;27:S146-56.
74. Muller L, Caillard P, Delaire J, Loreille J-P. Céphalométrie et orthodontie [Internet]. Nouvelle édition mise à jour avec la collaboration de P. Caillard, J. Delaire, J.P. Loreille, J. Sarazin. Disponible sur: http://univ-amu.summon.serialssolutions.com/2.0.0/link/0/eLvHCXMwY2AwNtlz0EUrE8xSDFItUszTEi3MkxKB1U5aWnKisWGqsVGyCbD3DV5kGexh5OFhFhh5lrYLY0YwijNyyzTTcwt1Usrgncbs_MzEsFdS13lckvonrUcolcgt2kYAvsuFsD-PKsRaAcoCwOru6NziD-wb2ZkaQA61AVYPUPO4IHZgSUzO8gqoE1I1YybIAMLaOuBEANTWpEwg4hjHrBDnFupoKYAXqYJHv8WYZBzPryyIAPo3tzDK0GXYSmkliiA5l6A3cu8ksxUUQZZN9cQZw9dqPnxUM_FQ1xpJMbAAuzwp0owKCQlJxqlAtspSaZpyUAYMcnIMgnUEzBONTI3t0izkGQQw26GFC4JGQbWNGBqTpVI4IAFpBw0NAAkqHr9
75. Ré J-P, Orthlieb J-D. Orthèse[s] orales: gouttières occlusales, apnées du sommeil et ronflements, protèges-dents [Internet]. Paris: Éd. CdP; 2011. Disponible sur: http://univ-amu.summon.serialssolutions.com/2.0.0/link/0/eLvHCXMwY2AwNtlz0EUrE0B3oaQkmycDG-cpBiapaQYmicnmluZpwNrb0DI5FbT9OdjDyMPDLDDCyBWxWxoxhFGal1mmm5hbqpdWB082ZudnJIK7lrqQ5ZbQPWs5QA9BbtMwBx2OZsHMwGpkBGwYsTCwujs6h_jDkhuw4W9uaIKY9DMC9RORWk_GwKY00N2gi6GAZbgx0KXA2hdyZg-cbwRsNoOcBnQZUrXkJsJAAAtqqIMTAIFYkwiDkX1SScXhFcWp0cawCaN99arEog6yba4izhy5UczzUp_EQJxuJMbAAe_-pEgwKyWaJiaapwFaamWmqSaJBiqVpmlmKeap5omVYrJJcpokgxh2M6RwSUGD_QMeGAUhGQbWNGA6T5VI4IAFsRw0nAB3fXuH
76. Chen H, Lowe AA. Updates in oral appliance therapy for snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. mai 2013;17(2):473-86.
77. FRITSCH KM, ISELI A, RUSSI EW, BLOCH KE. Side Effects of Mandibular Advancement Devices for Sleep Apnea Treatment. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2001;164(5):813-8.
78. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 1 avr 1997;52(4):362-8.
79. Pantin CC, Hillman DR, Tennant M. Dental Side Effects of an Oral Device to Treat Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. mars 1999;22(2):237-40.
80. Bates CJ, McDonald JP. Patients' and sleeping partners' experience of treatment for sleep-related breathing disorders with a mandibular repositioning splint. *Br Dent J*. janv 2006;200(2):95-101.
81. Johnston CD. Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *The European Journal of Orthodontics*. 1 juin 2002;24(3):251-62.

82. Laborde A, Tison C, Drumez E, Garreau E, Ferri J, Raoul G. Conséquences dentosquelettiques du port d'orthèse d'avancée mandibulaire dans le cadre d'un SAHOS. *International Orthodontics*. juin 2017;15(2):251-62.
83. de Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. févr 2006;129(2):205-13.
84. de Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. févr 2006;129(2):195-204.
85. Alessandri-Bonetti G, D'Antò V, Stipa C, Rongo R, Incerti-Parenti S, Michelotti A. Dentoskeletal effects of oral appliance wear in obstructive sleep apnoea and snoring patients. *EORTHO*. 8 déc 2016;cjw078.
86. Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, Cistulli PA, Darendeliler MA. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. déc 2007;132(6):806-14.
87. Doff MHJ, Finnema KJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, de Bont LGM, Stegenga B. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on dental side effects. *Clin Oral Invest*. mars 2013;17(2):475-82.
88. Rose EC, Staats R, Virchow C, Jonas IE. Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Appliance in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2002;122(3):871-7.
89. Marklund M. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. févr 2006;129(2):214-21.
90. Bartolucci ML, Bortolotti F, Martina S, Corazza G, Michelotti A, Alessandri-Bonetti G. Dental and skeletal long-term side effects of mandibular advancement devices in obstructive sleep apnea patients: a systematic review with meta-regression analysis. *European Journal of Orthodontics*. 23 janv 2019;41(1):89-100.
91. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. :11.
92. Orthlieb J-D, Giraudeau A, Jeanny M, Ré J-P, Manière-Ezvan A. Regards sur l'insuccès occlusal. *Orthod Fr*. mars 2016;87(1):13-22.
93. Dao T, Malmö University, Faculty of Odontology. Musculoskeletal disorders and the occlusal interface. *The International journal of prosthodontics*. 2005;18(4):295-6.
94. Orthlieb et al. - 2016 - Regards sur l'insuccès occlusal.pdf.

95. Millstein PL. A method to determine occlusal contact and noncontact areas: Preliminary report. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. juill 1984;52(1):106-10.
96. Millstein PL. An evaluation of occlusal indicator wax. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. avr 1985;53(4):570-2.
97. Siegel S. *Nonparametric statistics for the behavioral sciences* [Internet]. International student. London;New York;Tokyo;Toronto; Kogakusha; 1956. Disponible sur: http://univ-amu.summon.serialssolutions.com/2.0.0/link/0/eLvHCXMwY2AwNtlz0EUrE8wtk5KACHS vg1mqeZJ5immamWFScqpZlrD6TAFv6w72MPLwMAuMMHJF7JZGDGGU5mWW6Sbmluq IFcG7jdn5GYngrqUuZLkldM9aDtBDkNs0jMDHjzMzsBoZAdMuCwOru6NziD-kbwY6CNDEwgR6Bg-MbwRsBoOsAtqEVM24CTKwgLYeCDEwpRUJA50KmiUHH6MswmDiI58HOqU7F3QBvrJCM VxKAdjoVAA24hQQ--0VoLVasSiDrJtriLOHLtSueKhH4yEuNhJYAF2_IMIGBTMjNPSkhItks2MzSxMjE1SLM1SDAyS TSwSzcwsTE3NkyQZxLCbIYVLQpqBC7RHEDKMIMPAmgZM5qmyDBywEJaDBhMAiCuAsA
98. Bondemark L. Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. déc 1999;116(6):621-8.
99. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. :6.
100. Robertson CJ. Dental and Skeletal Changes Associated with Long-term Mandibular Advancement. *Sleep*. août 2001;24(5):531-7.
101. Maness WL, Bobick A. Computerized occlusal analysis: a new technology. 18(4):7.



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.

LIEVENS Thomas – Evaluation à un an de la perte de calage occlusal postérieur provoquée par le port d'une Orthèse d'Avancée Mandibulaire dans le cadre d'un Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2021

Rubrique de classement : Occlusodontie

Résumé :

Les syndromes d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ont une incidence grandissante dans la population et ont des répercussions importantes sur la santé des patients atteints. Les orthèses d'avancées mandibulaires (OAM) sont un traitement possible de ces troubles respiratoires dans certaines indications. Cependant ces dispositifs sont à l'origine de modifications de l'occlusion dentaire. Ces modifications sont encore mal définies, c'est pourquoi dans ce travail nous avons pour objectif d'évaluer la perte de calage postérieure due au port d'une orthèse d'avancée mandibulaire en comparant l'occlusion initiale avant appareillage et l'occlusion après un an de port de l'orthèse. Pour répondre à cette problématique, nous avons réalisé une étude auprès d'une population de patients du centre dentaire de la Timone traités par OAM pour un SAOS, au moyen d'enregistrements de l'occlusion réalisés à différents moments durant le traitement.

Mots clés : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil, apnée du sommeil, Orthèse d'Avancée Mandibulaire, occlusion, calage occlusal, effets secondaires

LIEVENS Thomas – One year evaluation of the loss of posterior occlusal support caused by wearing a Mandibular Advancement Device in the context of Obstructive Sleep Apnea Syndrome.

Abstract :

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) have a growing incidence in the general population, and have important repercussion on the overall health of the affected patients. Mandibular Advancement Devices (MADs) are an available treatment in some indications for these respiratory problems. However, these devices are the origin of several changes of the dental occlusion. Those changes still remain poorly defined, that's why in this work we aim to assess the loss of posterior occlusal support caused by wearing a mandibular advancement device by comparing the initial dental occlusion to the occlusion after one year of wearing the device. To answer this problem, we carried out a study among a population of patients from the dental center of la Timone, treated with MADs for an OSAS, using bite registrations taken at different points in time during the treatment.

Key words : Obstructive Sleep Apnea Syndrome, sleep apnea, Mandibular Advancement Device, occlusion, occlusal support, side effects