

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2018

N°:

THESE POUR LE

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 01 JUIN 2018

Par Edouard PECQUEUX

Né le 03 août 1992 à Evreux – France

LES TRAITEMENTS ALTERNATIFS DU SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES  
OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL CHEZ L'ADULTE

**JURY**

Président :

Monsieur le Pr. T. COLARD

Assesseurs :

Madame le Dr. E. BOCQUET

Madame le Dr. M. SAVIGNAT

Madame le Dr. M. LEMAIRE-SANTOLALLA

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M.DROPSIT

## PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie <b>Doyen de la Faculté</b>
G. PENEL	Responsable du Département de <b>Biologie Orale</b>



## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

<b>T. BECAVIN</b>	Responsable du Département de <b>Dentisterie Restauratrice Endodontie</b>
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
<b>F. BOSCHIN</b>	Responsable du Département de <b>Parodontologie</b>
<b>E. BOCQUET</b>	Responsable du Département d' <b>Orthopédie Dento-Faciale</b>
<b>C. CATTEAU</b>	Responsable du Département de <b>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. DELCAMBRE	Prothèses
<b>C. DELFOSSE</b>	Responsable du Département d' <b>Odontologie Pédiatrique</b>
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>J.M. LANGLOIS</b>	Responsable du Département de <b>Chirurgie Orale</b>
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	<b>Biologie Orale</b>
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L.ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>M. SAVIGNAT</b>	Responsable du Département des <b>Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
<b>J. VANDOMME</b>	Responsable du Département de <b>Prothèses</b>

### ***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

***Aux membres du jury,***

**Monsieur le Professeur Thomas COLARD**

**Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département Sciences Anatomiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

*Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en suis reconnaissant.  
La qualité de vos enseignements, votre patience et votre sens de la pédagogie  
ont largement contribué à me rendre les sciences anatomiques accessibles.  
Veuillez trouver, ici, le témoignage de mon admiration la plus respectueuse.*

**Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Développement, Croissance et Prévention*

*Département Orthopédie Dento-Faciale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Cliniques Spéciales Mention Orthodontie

Certificat d'Etudes Supérieures de Biologie de la Bouche

Certificat d'Etudes Supérieures d'Orthopédie Dento-Faciale

Master 2 Recherche Biologie Santé

Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales

Vice-Doyen Pédagogie de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable du Département d'Orthopédie Dento-Faciale

Coordonnateur inter-régional du Diplôme d'Etudes Spécialisées d'Orthopédie

Dento-Faciale

*C'est à mon grand plaisir que vous avez accepté de siéger dans ce jury.  
Des heures, parfois animées, passées lors de réunions universitaires aux  
moments plus conviviaux, vous avez toujours su être d'une aide et d'une  
compagnie précieuse.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes sentiments les plus  
reconnaissants et sincères.*

**Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département Sciences Anatomiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Master Recherche Biologie Santé – Spécialité Physiopathologie et  
Neurosciences

Responsable du Département de Sciences Anatomiques

*Vous avez accepté de siéger dans ce jury et je vous en remercie  
chaleureusement.*

*Les multiples formes de votre implication au sein des institutions universitaires  
mais aussi votre participation aux événements étudiants contribuent à l'attrait de  
cette faculté. Je vous prie de croire en l'expression de mes sentiments les plus  
estimés.*

**Madame le Docteur Marie LEMAIRE-SANTOLALLA**

**Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département Prothèses*

Docteur en Chirurgie Dentaire

*Tu m'as fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail et je t'en remercie.  
Etant d'abord parti sur un sujet déjà largement exploré tu as su m'orienter vers  
celui-ci qui s'est trouvé passionnant pour toi comme pour moi.  
Je te souhaite vraiment le meilleur pour toi et ta famille.  
Je dédie aussi cette ligne à ton mari qui a accompagné ce travail à sa manière.  
Je te prie d'être assurée, Marie, de ma gratitude la plus sincère.*







# Table des matières

<b>Introduction</b> .....	<b>14</b>
<b>1. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil</b> .....	<b>15</b>
<b>1.1. Rappels anatomiques</b> .....	<b>15</b>
1.1.1. Le Pharynx .....	15
1.1.2. Le Palais mou .....	16
1.1.3. La Langue .....	17
1.1.3.1. Innervation .....	17
1.1.3.2. Fonctions.....	17
<b>1.2. Rappels physiologiques</b> .....	<b>19</b>
1.2.1. Le Sommeil .....	19
1.2.2. La Ventilation Pulmonaire .....	21
1.2.3. L'apnée .....	21
1.2.4. L'hypopnée .....	21
<b>1.3. Définition</b> .....	<b>22</b>
1.3.1. Mécanismes .....	22
<b>1.4. Epidémiologie</b> .....	<b>23</b>
1.4.1. Prévalence.....	23
1.4.2. Facteurs de risque .....	23
1.4.2.1. Obésité .....	23
1.4.2.2. L'âge .....	24
1.4.2.3. Le sexe.....	24
1.4.2.4. Morphologie cranio-faciale .....	25
1.4.2.5. Tabac.....	25
1.4.2.6. Alcool.....	26
1.4.2.7. Rôle hormonal .....	26
1.4.2.8. Héritéité.....	26
1.4.2.9. Autres .....	27
<b>1.5. Diagnostic</b> .....	<b>28</b>
1.5.1. L'Index d'Apnées Hypopnées.....	28
1.5.2. Critères de sévérité .....	28
1.5.3. Signes cliniques .....	29
1.5.4. Outils diagnostics.....	30
1.5.4.1. Auto-Questionnaires et échelle d'évaluation .....	30
1.5.4.2. Enregistrements .....	31
<b>1.6. Conséquences physiopathologiques</b> .....	<b>34</b>
1.6.1. Mortalité .....	34
1.6.2. Troubles cardio-vasculaires.....	34
1.6.2.1. Hypertension Artérielle.....	34
1.6.2.2. Accidents vasculaires cérébraux .....	34
1.6.2.3. Troubles du rythme.....	35
1.6.2.4. La Maladie Coronarienne.....	35
1.6.2.5. Occlusions Veineuse Rétinienne .....	35
1.6.3. Troubles métaboliques.....	35
1.6.3.1. Insulinorésistance.....	35
1.6.3.2. Adiposité abdominale.....	36
1.6.3.3. Dyslipidémie.....	36
<b>1.7. Mesures de prévention</b> .....	<b>37</b>
1.7.1. Mesures hygiéno-diététiques .....	37
1.7.2. Orthopédie Dento-Faciale .....	37
<b>2. Traitements et prises en charge actuels</b> .....	<b>38</b>
<b>2.1. Ventilation en Pression Positive Continue</b> .....	<b>38</b>
2.1.1. Principes .....	38
2.1.1.1. Historique.....	38

2.1.1.2.	Choix du type de PPC.....	38
2.1.1.3.	Titration.....	39
2.1.2.	Indications.....	39
2.1.3.	Résultats thérapeutiques.....	40
<b>2.2.</b>	<b>Orthèse d'Avancée Mandibulaire.....</b>	<b>41</b>
2.2.1.	Principes.....	41
2.2.1.1.	Mode d'action.....	41
2.2.1.2.	Force appliquée.....	42
2.2.1.3.	Caractéristiques.....	43
2.2.1.4.	Titration.....	43
2.2.2.	Indications.....	44
2.2.3.	Contre-indications.....	44
2.2.4.	Résultats thérapeutiques.....	45
2.2.4.1.	Effets indésirables associés.....	46
<b>2.3.</b>	<b>Traitements chirurgicaux.....</b>	<b>48</b>
2.3.1.	Ostéotomie bi-maxillaire d'avancement.....	48
2.3.1.1.	Principe.....	48
2.3.1.2.	Indications.....	49
2.3.1.3.	Contre-indications.....	49
2.3.1.4.	Résultats.....	49
2.3.1.5.	Effets indésirables.....	50
2.3.2.	Chirurgie du voile du palais.....	50
2.3.2.1.	L'uvulo-palato-pharyngoplastie.....	50
2.3.2.2.	L'uvulo-palatoplastie assistée par Laser.....	50
2.3.2.3.	Le traitement par radiofréquence.....	51
2.3.3.	Plasties linguales.....	51
2.3.4.	Traitements chirurgicaux associés.....	51
2.3.4.1.	Chirurgie nasale.....	51
2.3.4.2.	Chirurgie bariatrique.....	52
<b>2.4.</b>	<b>Oxygénothérapie.....</b>	<b>52</b>
<b>3.</b>	<b>Alternatives thérapeutiques.....</b>	<b>53</b>
<b>3.1.</b>	<b>Stimulateur implantable du nerf hypoglosse.....</b>	<b>53</b>
3.1.1.	Le nerf Hypoglosse (XII).....	53
3.1.2.	Principe.....	54
3.1.2.1.	Bases physiologiques.....	54
3.1.2.2.	Historique.....	55
3.1.3.	Stimulation synchrone.....	56
3.1.3.1.	Principe.....	56
3.1.3.2.	Critères d'inclusion.....	57
3.1.3.3.	Résultats thérapeutiques.....	58
3.1.3.4.	Effets indésirables.....	61
3.1.4.	Stimulation continue.....	62
3.1.4.1.	Mode d'action.....	62
3.1.4.2.	Résultats.....	64
3.1.4.3.	Effets indésirables.....	65
3.1.5.	Comparaison des 2 systèmes.....	65
3.1.6.	Données médico-économiques.....	66
<b>3.2.</b>	<b>Thérapies myofonctionnelles.....</b>	<b>67</b>
3.2.1.	Principe.....	67
3.2.2.	Exercices oropharyngés.....	67
3.2.3.	Kinésithérapie linguale.....	69
3.2.4.	Musique et apnées.....	70
3.2.5.	Bilan.....	71
<b>3.3.</b>	<b>Pharmacothérapies.....</b>	<b>72</b>
3.3.1.	Psychotropes.....	72
3.3.1.1.	Antidépresseurs tricycliques.....	72

3.3.1.2. Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine .....	73
3.3.2. Psychostimulants.....	73
3.3.3. Cannabinoïdes.....	74
3.3.4. Inhibiteurs de la pompe à protons .....	75
3.3.5. Combinaison de 2 familles .....	75
3.3.6. Enzyme AMPK.....	76
<b>3.4. Thérapies positionnelles .....</b>	<b>77</b>
3.4.1. Sleep Position Trainer .....	78
3.4.2. Colliers.....	79
3.4.3. Bilan.....	79
<b>3.5. Personnalisation des traitements .....</b>	<b>80</b>
3.5.1. Combinaisons de traitements sur mesure .....	80
3.5.2. Médecine 4P.....	81
<b>3.6. Amélioration des traitements actuels.....</b>	<b>82</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>83</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>84</b>
<b>Table des illustrations.....</b>	<b>101</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>103</b>
<b>Annexe 1 : Echelle d'Epworth.....</b>	<b>103</b>
<b>Annexe 2 : Questionnaire de Berlin .....</b>	<b>104</b>
<b>Annexe 3 : Questionnaire Stop-Bang .....</b>	<b>106</b>

## Introduction

Avec un peu plus de 42 000 chirurgiens-dentistes en exercice au 1<sup>er</sup> Janvier 2017(1) et 1,3 consultation dentaire par habitant et par an en 2014(2), le chirurgien dentiste est aux premières lignes pour le dépistage des pathologies qui touchent directement ou indirectement la sphère buccale.

La formation actuelle tend à intégrer une part d'importance croissante à l'enseignement pluridisciplinaire en santé et à ce titre le chirurgien-dentiste n'est plus à considérer seulement comme « soignant les dents » mais comme un acteur à part entière du corps médical.

Ce travail va ainsi s'intéresser à une pathologie globale avec des répercussions multiples qui obligent à un travail pluridisciplinaire de réflexion et de thérapeutiques : le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS)

On doit l'étude approfondie de cette maladie au Dr Christian GUILLEMINAULT ; neurologue français et enseignant à l'Université STANFORD, CA, USA, qui fut le premier en 1976 à donner une définition du SAHOS.

Considérée dans les années 80 comme une maladie rare et bénigne, les différents moyens diagnostiques et thérapeutiques sont d'apparition tardive. Son diagnostic et sa prise en charge sont, aujourd'hui, réalisés couramment.

L'univers conventionnel français à venir va ainsi intégrer les chirurgiens-dentistes dans le traitement et la prise en charge de seconde intention du SAHOS, avec plusieurs années de retard comparativement à nos voisins européens.

Ce travail aura pour objectif de permettre un tour d'horizon des connaissances et des traitements actuels mais va surtout s'intéresser aux innovations et aux alternatives en développement dans le traitement du SAHOS pour permettre une vision la plus globale possible de cette pathologie.

# 1. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil

## 1.1. Rappels anatomiques

### 1.1.1. Le Pharynx

« Le pharynx est un demi-cylindre musculo-membraneux qui relie les cavités orales et nasales de la tête au larynx et à l'œsophage dans le cou. La cavité pharyngienne est une voie commune pour l'air et les aliments »(3)

Il est divisé en trois parties : le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx, représentées dans la figure 1.

Il est musculairement divisé en 2 groupes :

- les muscles constricteurs aux fibres orientées circulairement, qui sont au nombre de 3 de chaque côté : supérieur, moyen et inférieur.
- les muscles longitudinaux aux fibres orientées verticalement, qui sont aussi au nombre de 3 de chaque côté : stylopharyngien, salpingopharyngien et palatopharyngien.

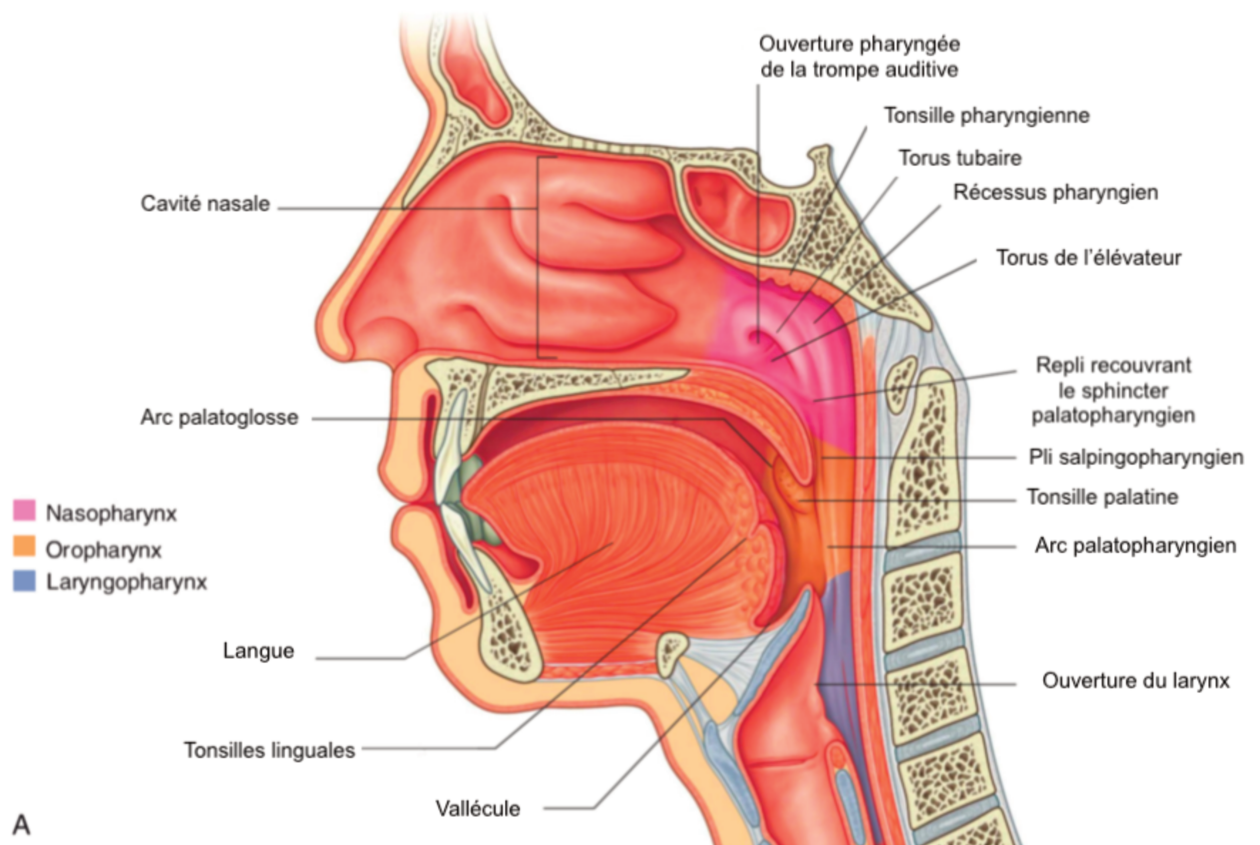


Figure 1 : Reliefs muqueux du pharynx en vue latérale(3)

### 1.1.2. Le Palais mou

Aussi appelé voile du palais, il agit principalement comme une valve qui abaissée contribue à la fermeture de l'isthme du pharynx et élevée sépare nasopharynx et oropharynx.

Il est constitué de quatre muscles recouverts de muqueuse pharyngée ainsi que du muscle uvulaire ou luvette, colorés en rouge dans la figure 2 :

- Tenseur du voile du palais
- Elévateur du voile du palais
- Palatopharyngien
- Palatoglosse

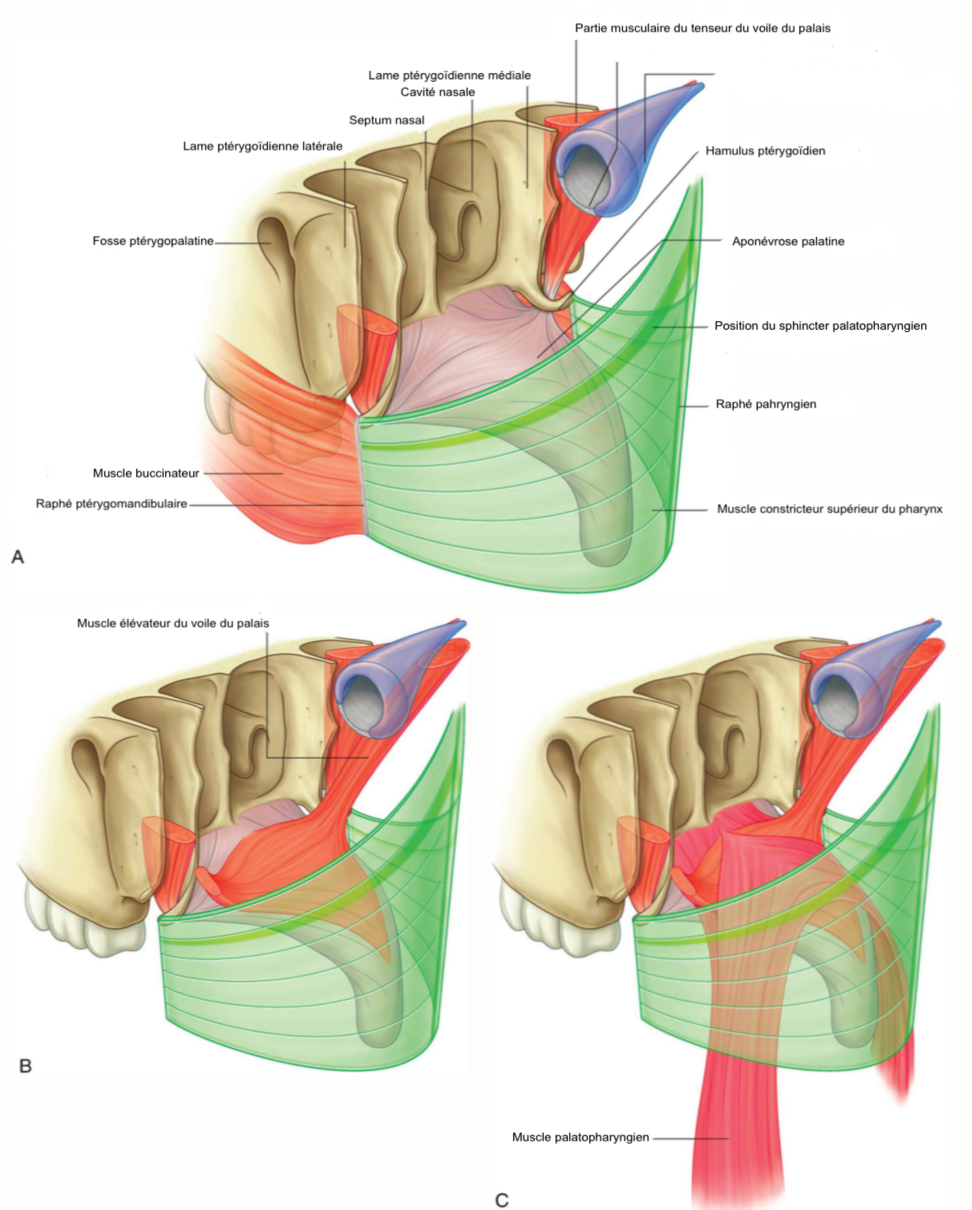


Figure 2 : A. Muscles tenseurs du voile du palais B. Muscles élévateurs du voile du palais C. Muscles palatopharyngiens(3)

### 1.1.3. La Langue

La langue est une structure musculaire composée de 17 muscles qui forment une partie du plancher de la cavité orale et une partie du bord antérieur de l'oropharynx.

On classe ses muscles en 2 groupes distincts :

- Les muscles intrinsèques qui vont modifier la forme de la langue.  
Ils sont au nombre de 4 : le longitudinal supérieur (le seul impair), le longitudinal inférieur, le transverse et le vertical.  
Le vertical correspond à deux portions du muscle constricteur supérieur du pharynx : le pharyngoglosse et l'amygdaloglosse.
- Les muscles extrinsèques qui assurent la mobilité de la langue.  
Ils sont au nombre de 4 : le génioglosse, l'hyoglosse, le styloglosse et le palatoglosse.

#### 1.1.3.1. Innervation

L'innervation sensitive de la langue est assurée par les nerfs glossopharyngien (IX), lingual (V) et facial (VII) tandis que l'innervation motrice est assurée presque exclusivement par le nerf hypoglosse (XII), à l'exception du muscle palatoglosse innervé par le nerf vague (X)

#### 1.1.3.2. Fonctions

La langue est un organe qui va assurer 3 fonctions principales : la mastication, la déglutition et la phonation.

La protrusion linguale est assurée par le muscle génioglosse avec une association des muscles intrinsèques. On les appelle aussi muscles protrusor, innervés par les branches horizontales distales du nerf hypoglosse.

La rétraction linguale est elle assurée par les muscles hyoglosse et styloglosse. On les appelle aussi muscles retrusor, innervés par les branches latérales proximales du nerf hypoglosse.

Le muscle génioglosse, schématisé figure 3, va plus particulièrement permettre lors de sa contraction, de tirer la langue en bas et en avant, évitant le collapsus des voies aériennes dû à la pression pharyngée négative, à l'inspiration.



Elle assure également un rôle sensoriel notamment au travers du gout.  
Pour cela elle dispose à sa surface de papilles pour augmenter la surface globale de contact.

Elles sont de 4 natures différentes :

- filiformes
- fongiformes
- circumvallées
- foliées

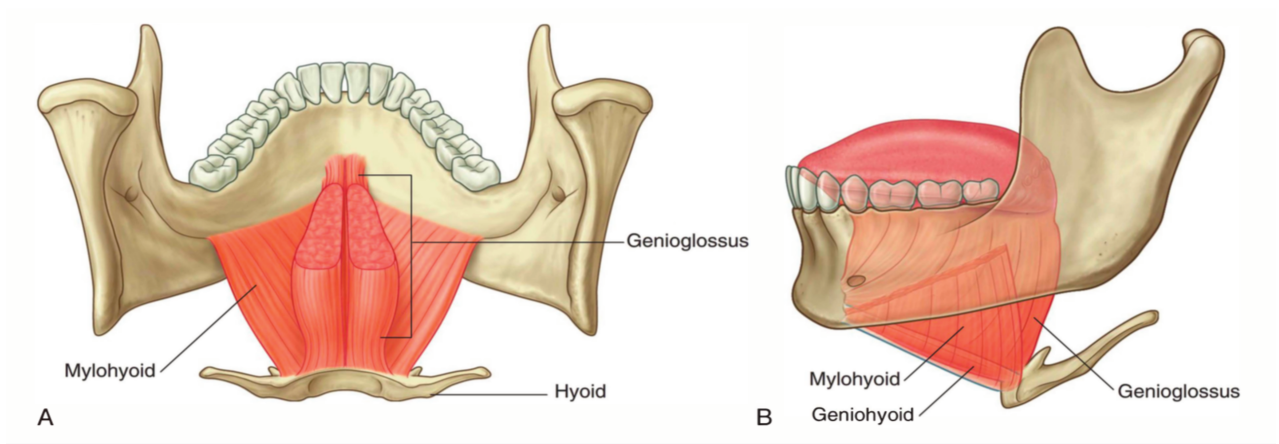


Figure 3 : vue postérieure et vue latérale du génioglosse (3)

## 1.2.Rappels physiologiques

### 1.2.1. Le Sommeil

Le sommeil est un état physiologique cyclique caractérisé par une perte de conscience, une diminution de l'activité sensorielle et un repos musculaire.

Son rôle est principalement la récupération de la fatigue physique mais il permettrait aussi d'augmenter les capacités d'apprentissage et de mémorisation.(4)

L'alternance veille-sommeil, aussi appelée rythme circadien, est régulée par la production de mélatonine, dérivée de la sérotonine et sécrétée par la glande pinéale, dont le fonctionnement est schématisé dans la figure 4.

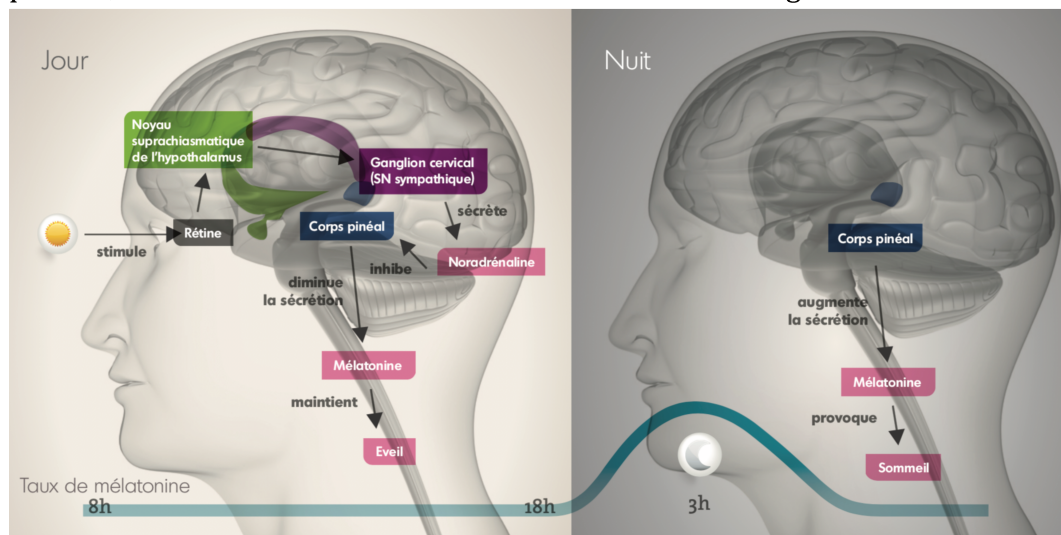


Figure 4 : Contrôle de l'alternance veille/sommeil par la mélatonine(4)

Le sommeil est composé de plusieurs cycles de 90 à 110 minutes chacun et décomposé en 2 grandes phases : le sommeil lent et le sommeil paradoxal. Ces phases sont décrites dans la figure 5.

Le sommeil lent est constitué de 3 stades allant de l'endormissement au sommeil profond. Il permet la récupération de la fatigue physique et c'est durant cette phase qu'est sécrétée l'hormone de croissance.

Le sommeil paradoxal correspond à la récupération de la fatigue nerveuse. C'est durant cette phase que se produisent les rêves.

Le sommeil est très profond à ce stade avec une quasi paralysie (pour éviter de se blesser durant les rêves), le réveil durant cette phase est très difficile.

L'étude des effets des différentes phases de sommeil sur le fonctionnement cérébral est réalisée par électroencéphalogramme, on parle alors d'hypnogramme. Différents exemples de tracés obtenus sont schématisés par la figure 6.
















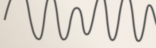


CARATERISTIQUES	EVEIL	SOMMEIL LENT	SOMMEIL PARADOXAL
 <b>Activité cérébrale</b> Electroencéphalogramme	 Activité rapide	 Activité de plus en plus lente et ample	 Activité rapide
<b>Mouvements oculaires</b> Electro-oculogramme	 Yeux ouverts, mouvements oculaires rapides	 Yeux fermés, pas de mouvement oculaire	 Yeux fermés, mouvements oculaires rapides
<b>Tonus musculaire</b>	 Tonus musculaire important	 Tonus musculaire réduit	 Tonus musculaire absent Paralysie
 <b>Electrocardiogramme</b>	 Rapide, régulier	 Lent, régulier	 Rapide, irrégulier
 <b>Respirogramme</b>	 Rapide, irrégulier	 Lent, régulier	 Assez rapide, irrégulier
<b>Capacité d'éveil</b>		Stade 2 - Réveil facile Stade 3 - Réveil très difficile	Réveil difficile

Figure 5 : Les différentes caractéristiques de phases de veille et de sommeil(4)

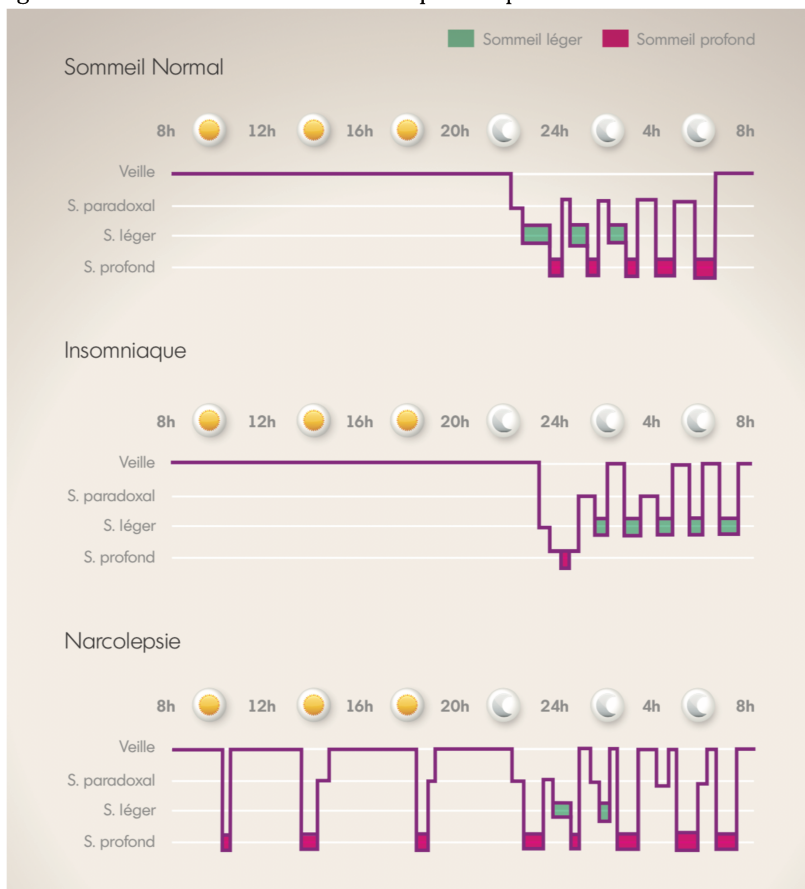


Figure 6 : exemple d'hypnogrammes(4)

### 1.2.2. La Ventilation Pulmonaire

La ventilation pulmonaire est composée d'un cycle respiratoire comprenant inspiration et expiration.

Ce cycle dure de 4 à 5 secondes chez l'adulte au repos avec une fréquence de 15 à 20 cycles par minute.

L'inspiration va être qualifiée de phénomène actif car elle met en jeu les muscles inspiratoires tandis que l'expiration va être qualifiée de passive, utilisant la force de rétraction élastique du poumon.

Ces cycles doivent aboutir à une oxygénation sanguine puis une respiration cellulaire.

La saturation en oxygène a une valeur normale comprise entre 96 et 98%.

### 1.2.3. L'apnée

Elle est définie comme l'arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes.

L'apnée ne revêt pas systématiquement un caractère obstructif, il est possible de rencontrer un Syndrome d'Apnées Centrales du Sommeil qui est la conséquence d'une dysfonction de la commande ventilatoire centrale.(5)

Il est aussi possible de rencontrer une Apnée Mixte. Elle commence comme une apnée centrale mais se termine par une apnée obstructive.

### 1.2.4. L'hypopnée

Plus complexe à définir que l'apnée, selon la Société de Pneumologie de Langue Française(6), cet événement doit durer au moins 10 secondes et répondre à l'une des deux propositions suivantes

- diminution du signal de débit d'au moins 50% par rapport au niveau de base
- diminution inférieure à 50 % mais aspect de plateau inspiratoire avec désaturation d'au moins 3% et/ou micro-éveil

Le niveau de base est déterminé par l'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant le début de l'évènement.

### 1.3.Définition

Le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil, le SAHOS, se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées), ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées). Il est anatomiquement lié à un collapsus répété des voies aériennes supérieures au cours du sommeil. (7)

#### 1.3.1. Mécanismes

Le rôle des muscles dilatateurs du pharynx est essentiel dans la survenue de ce syndrome.

C'est en effet principalement leur relâchement nocturne qui limite la perméabilité des voies aériennes supérieures.

L'anatomie de la région est aussi en cause, notamment la présence d'une base de la langue volumineuse associée ou non à un relâchement important du voile du palais. Cette obstruction est accentuée par le phénomène de pression négative liée à l'inspiration, qui a tendance à augmenter la collapsibilité pharyngée.

La figure 7 illustre cette obstruction.

Pour contrer ces épisodes, le patient doit alors subir des micros-réveils, pour redonner le tonus diurne des muscles dilatateurs et permettre la libération de la voie de passage aérienne.

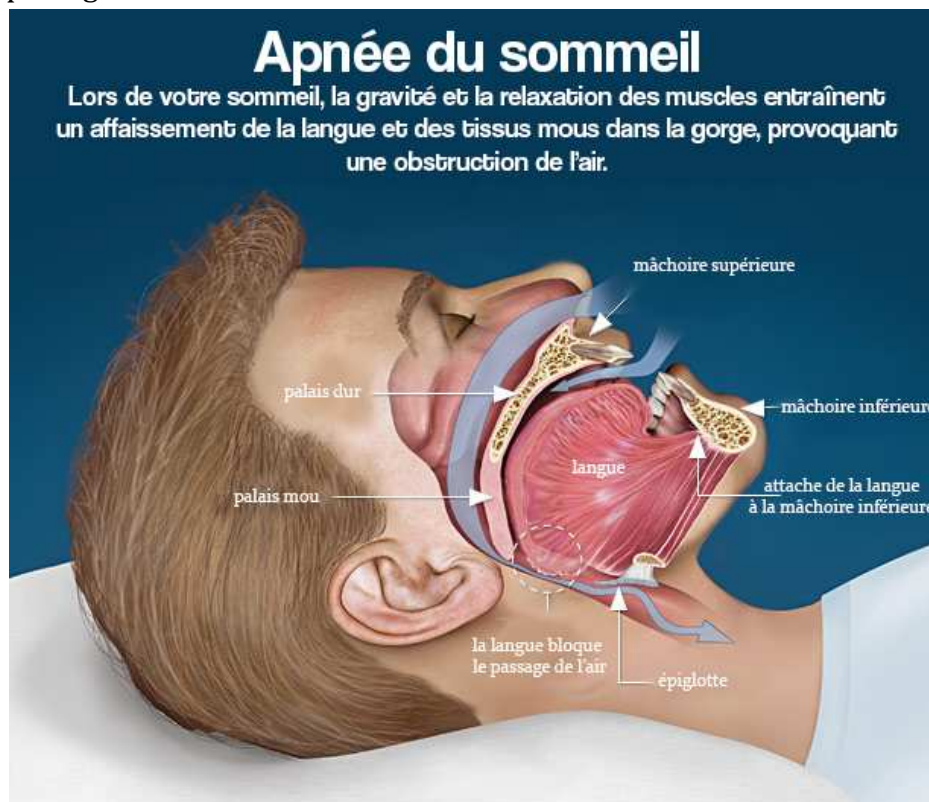


Figure 7 : Illustration schématique des différents éléments anatomiques intervenant dans l'apnée du sommeil(8)

## 1.4.Epidémiologie

### 1.4.1. Prévalence

La prévalence de la survenue de symptômes du SAHOS dans la population générale est estimée à 7,5%. Il existe néanmoins une disparité liée au sexe avec 8,5% de la population masculine atteinte contre 6,3% de la population féminine.(9)

La prévalence de SAHOS est, elle, estimée, à 4% chez les hommes et 2% chez les femmes selon l'étude de Young et al.(10)

Il est à noter que ces données subissent des variations géographiques assez peu importantes, ce qui laisse supposer que ce syndrome n'est pas seulement commun aux pays développés.(11)

Il est enfin difficile d'estimer le nombre d'individus concernés par un SAHOS, les données épidémiologiques étant insuffisantes en France.

En effet, la prévalence est estimée à partir d'études transversales comprenant un « volet sommeil » d'où sont extraites ces données.

Ainsi, selon la HAS, en 2014, la population masculine concernée serait de 511 000 à 1 022 000 individus pour 263 000 à 790 000 femmes.(7)

### 1.4.2. Facteurs de risque

#### 1.4.2.1. Obésité

L'obésité caractérisée par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> représenterait un facteur de risque majeur de survenue du SAHOS.

Il apparaît que 58% de la prévalence constatée de SAHOS serait imputable à l'obésité. Cette même étude confirme le fort lien d'association entre obésité et SAHOS.(12)

Mais l'obésité ne serait pas un facteur prédictif totalement sûr de la survenue de SAHOS car le lien semble différent en fonction de la tranche d'âge ; une personne de 80 ans à une relation moins étroite entre obésité et SAHOS qu'un individu de 40 ans. (13)

Il est donc préférable de rechercher une diminution de l'IMC dans la population globale pour réduire la survenue de nouveaux cas de SAHOS, une perte de poids de 10% entraînant une diminution de 26% des épisodes apnéiques(14), tout en sachant que l'obésité ne peut expliquer à elle seule la survenue du SAHOS

Une circonférence du cou importante, liée à l'obésité par l'apport de masses graisseuses, serait aussi à risque d'augmenter la survenue d'épisodes apnéiques.

#### 1.4.2.2. L'âge

Plusieurs études, notamment américaines, se sont intéressées à la relation entre l'âge des patients et la prévalence de la survenue de SAHOS.

Il est observé une importance accrue des troubles apnéiques dans les tranches d'âge élevées de la population(15) mais l'étude précédente, utilisée pour l'obésité, met aussi en évidence l'apparition d'une phase de plateau de la prévalence aux alentours de la soixantaine.(13)

L'étude de Peppard et al. de 2013(16) fournit ainsi une prévalence estimée à 17% pour les hommes de 50 à 70 ans et une prévalence de 9% pour les femmes de la même tranche d'âge.

La littérature propose une explication à l'apparition de cette phase de plateau qui serait liée à une modification des symptômes ressentis par les patients avec l'âge et donc à un probable sous-diagnostic précédant cette phase.

#### 1.4.2.3. Le sexe

Des études de 1998 et 2001 conduites par la même équipe respectivement sur les hommes(17) et sur les femmes(18) ont mis en évidence une prévalence plus de 3 fois supérieure de la survenue de SAHOS dans la population masculine.

D'autres études, notamment de cohortes, mettent en évidence un rapport H/F sensiblement similaire.

Il apparaît néanmoins que les études menées se basent sur des symptômes plus facilement relatés par les hommes lors des consultations tels que le ronflement ou l'apnée constatée selon l'étude de Quintana-Gallego et al.(19)

L'approche de la femme en consultation relève plus de symptômes tels que : insomnies, difficulté de maintien du sommeil, troubles de l'humeur, fatigue, céphalées, ce qui pourrait expliquer la différence de prévalence observée entre les sexes.

#### 1.4.2.4. Morphologie cranio-faciale

Etant le facteur de survenue principal du SAHOS chez l'enfant, notamment par la présence de tonsilles palatines hypertrophiques(20), une morphologie cranio-faciale spécifique est aussi à rechercher chez l'adulte.

Toujours selon l'étude de Punjabi(11), en utilisant des données céphalométriques obtenues par radiographie, IRM et tomographie, il apparaît qu'une rétrognathie, une langue volumineuse, un palais mou peu tonique, des parois pharyngiennes volumineuses, un périmètre cervical volumineux ou encore un os hyoïde placé trop bas augmenteraient le risque de survenue du SAHOS.

Selon une méta-analyse parue en 1996(21), il est conclu que la longueur du corps de la mandibule est la mesure cranio-faciale ayant la plus forte association avec l'augmentation du risque de survenue du SAHOS.

Dans ces études, très majoritairement américaines, il est souvent question d'une différence ethnique corrélée à une morphologie différente entre afro-américains et caucasiens, tendant à augmenter ce risque chez les afro-américains âgés de plus de 60ans(22).

#### 1.4.2.5. Tabac

Le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, pourrait légitimement être considéré comme augmentant le risque de développer un SAHOS vu le haut niveau de preuve concernant son implication dans les pathologies pulmonaires et respiratoires.

Il a fallu attendre de nombreuses années avant de disposer d'études fiables mais il est maintenant établi que la consommation tabagique est à risque d'augmenter la survenue mais aussi la sévérité sur SAHOS(23)(24).

L'explication proposée est que l'inflammation des voies aériennes supérieures consécutive à l'exposition tabagique, serait responsable d'une altération mécanique et nerveuse entraînant un effondrement plus important des voies aériennes durant le sommeil.

Cette hypothèse pourrait aussi expliquer le fait qu'après sevrage tabagique, le risque diminue jusqu'à retour à une prévalence normale.

Néanmoins, le risque majeur faisant intervenir le tabac est surtout lié à l'augmentation des risques cardiovasculaires lorsque sa consommation est associée à un SAHOS(25)



#### 1.4.2.6. Alcool

L'alcool joue un double rôle en tant que facteur de risque apnéique.

Il peut tout d'abord induire directement chez le sujet asymptomatique ou sain la survenue d'épisodes apnéiques si sa consommation est élevée avant le coucher.

Une étude réalisée en faisant ingurgiter aux patients une quantité élevée de cocktail à base d'alcool fort aboutissant à un taux de  $0,7\text{g/l} \pm 0,3$  la première nuit puis un placebo la seconde prouve en effet l'augmentation du nombre d'épisodes principalement dans les 2 premières heures. (26)

L'alcool est aussi responsable d'une augmentation de la durée des épisodes hypoxiques.

Dans cette étude, utilisant un protocole contrôlé similaire, il n'a pas été mis en évidence d'augmentation significative du nombre d'épisodes hypoxiques mais une augmentation de leur durée, traduite par une désaturation artérielle plus importante, constatable même la nuit suivante sans consommation d'alcool. (27)

En revanche, la littérature fait apparaître des résultats contradictoires concernant l'association entre alcoolisme chronique et SAHOS, oscillant entre relation positive et absence de relation.(28)

#### 1.4.2.7. Rôle hormonal

Dans les différentes études citées, il a été clairement mis en évidence une augmentation de la prévalence affectant les femmes ménopausées due à la perte du rôle protecteur des hormones sexuelles contre l'effondrement des voies aériennes supérieures.

En effet, la prévalence est moins élevée chez les femmes non ménopausées ou prenant des substituts hormonaux comparativement aux femmes ménopausées avec un facteur d'environ 5 :1. (18)

#### 1.4.2.8. Hérité

Il est observé un risque plus élevé de développer des SAHOS quand les individus sont de la même famille, spécialement au 1<sup>er</sup> degré.(29).

Des bases génétiques pré disposantes ont fait l'objet de recherches génomiques(30)(31), en normalisant l'IMC, et ont conclu à l'existence de facteurs génétiques aggravant la sévérité des épisodes d'apnées nocturnes.

#### 1.4.2.9. Autres

Des recherches ont également mis en évidence une augmentation du risque en cas de syndrome des ovaires polykystiques(32), ou encore d'hypothyroïdisme(33) sans toutefois obtenir un niveau de preuve comparable aux précédents risques cités, aux vues du faible nombre d'études épidémiologiques.

La grossesse et notamment le 3<sup>e</sup> trimestre(34)(35) commencent à faire l'objet d'études de plus en plus nombreuses et leur implication semble se confirmer dans l'aggravation de sévérité du SAHOS, notamment au travers de l'augmentation de la somnolence diurne.

La prise de benzodiazépines à dose hypnotique serait aussi à risque d'augmentation de la longueur des apnées(36) provoquant une augmentation de la désaturation plus qu'une augmentation du nombre d'épisodes apnéiques.

## 1.5.Diagnostic

Selon les recommandations actuelles(37), Le SAHOS est diagnostiqué en présence d'un critère A ou B et d'un critère C.

Ces critères sont les suivants :

- A. Somnolence diurne non expliquée par d'autres facteurs
- B. Au moins 2 des critères suivants que ne seraient expliqués par d'autres facteurs :
  - ronflements sévères et quotidiens
  - sensation d'étouffement ou de suffocation durant le sommeil
  - sommeil non réparateur
  - fatigue diurne
  - difficultés de concentration
  - nycturie
- C. Critères polysomnographiques ou polygraphiques avec un Index d'Apnées Hypopnées supérieur à 5 par heure de sommeil.

### 1.5.1. L'Index d'Apnées Hypopnées

La mesure principalement recherchée lors des différents examens du sommeil va être l'Index d'Apnées Hypopnées ou IAH, qui permet de caractériser le degré de sévérité des apnées.

Cet index représente le nombre d'apnées ou d'hypopnées par heure, calculé en faisant une moyenne de l'enregistrement qui dure plusieurs heures.

### 1.5.2. Critères de sévérité

Les recommandations actuelles(6) classent les apnées-hypopnées obstructives du sommeil en fonction de 2 composantes : l'IAH et l'importance de somnolence diurne à l'exclusion d'une autre cause de somnolence.

En fonction de l'IAH trois niveaux sont définis :

- Léger entre 5 et 15 évènements par heure,  $5 < \text{IAH} < 15$
- Modéré entre 15 et 30 évènements par heure,  $15 < \text{IAH} < 30$
- Sévère avec plus de 30 évènements par heure  $\text{IAH} > 30$

De même l'importance des somnolences diurnes va être qualifiée de légère, modérée ou sévère en fonction des répercussions sur la vie sociale, professionnelle ou lors d'activité professionnelles.

### 1.5.3. Signes cliniques

Un nombre important de signes cliniques sont à prendre en compte lors de l'interrogatoire du patient au premier rang duquel le ronflement.

Sa prévalence est élevée, il est retrouvé chez 69% des hommes et 46% des femmes présentant un SAHOS(9).

C'est en général le premier signe d'alerte évoqué par le patient ou par son entourage dans la suspicion de troubles du sommeil.

Néanmoins, il est souvent retrouvé sans qu'aucun problème respiratoire n'y soit associé(38). On parle alors de ronchopathie simple.

Plusieurs autres signes sont à rechercher notamment :

- Une nycturie. Il est démontré qu'une miction fréquente (5 fois ou plus par nuit) est corrélé à la sévérité du SAHOS(39).
- Une somnolence diurne excessive
- Des maux de tête ou une fatigue dès le réveil
- Une impuissance ou baisse de libido(40)
- Des troubles cognitifs (mémoire, concentration)(41)
- Des sueurs nocturnes

## 1.5.4. Outils diagnostics

### 1.5.4.1. Auto-Questionnaires et échelle d'évaluation

#### - L'échelle de somnolence d'Epworth

L'échelle d'Epworth (Annexe 1) est un questionnaire simple que le patient peut remplir lui-même.

Il est composé de 8 questions avec chacune 4 niveaux de score allant de 0 à 3.

L'addition de tous les scores permet d'obtenir un total sur 24 points.

On distinguera alors 3 catégories caractérisant la qualité de sommeil du patient et son éventuelle « dette de sommeil »

Ce questionnaire permet principalement de déterminer si le patient présente une somnolence diurne excessive, un des critères de diagnostic de SAHOS mais son intérêt est discuté notamment du fait d'une faible spécificité(42).

#### - Questionnaire de Berlin

Moins utilisé, le questionnaire de Berlin (Annexe 2) sert à savoir si le patient présente un risque d'apnées du sommeil. Il est utilisé dans le dépistage mais avec des résultats moyennement fiables.(43)

#### - Le questionnaire Stop-Bang

Plutôt utilisé dans le dépistage, comme le questionnaire de Berlin, le Stop-Bang (Annexe 3) demande simplement au patient de répondre par oui ou non à une série de questions sur ses habitudes ou ses critères physiques.

#### 1.5.4.2. Enregistrements

Les systèmes d'enregistrements utilisés sont classés de manière internationale en 4 types, allant du type IV comportant le moins de signaux au type I en comportant le maximum.

##### - L'oxymétrie

L'oxymétrie nocturne, classée dans la catégorie de type IV (utilisant un ou deux signaux respiratoires), est la mesure la plus simple et la plus économique.

Elle est établie au moyen d'un oxymètre et va permettre de mesurer la saturation en oxygène au cours de la nuit, la  $SpO_2$ , et la pulsation d'une artère périphérique, le plus souvent au doigt.

Un exemple de système utilisé est photographié en figure 8.



Figure 8 : oxymètre au poignet. (44)

Le résultat obtenu va permettre d'établir un Index de Désaturation en Oxygène, IDO.

L'intérêt d'une telle mesure dans le diagnostic de SAHOS est aujourd'hui très discutée. (44)(45) (46) (47)

Malgré les controverses, les recommandations actuelles(37) déconseillent l'utilisation de l'oxymètre comme outil diagnostique car il ne permet pas de prédire l'origine centrale ou obstructive d'une apnée. De plus, le temps de sommeil est souvent erroné.

- La polygraphie

Plus complète que la précédente méthode, la polygraphie est classée de catégorie III (au moins 4 signaux). Elle est aussi réalisée au domicile et sans surveillance.

Elle enregistre :

- les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux
- la SaO<sub>2</sub>
- un électrocardiogramme ECG
- la position corporelle
- les flux aériens naso-buccaux

Sa durée doit être d'au moins 6 heures.

Cet examen est indiqué quand la suspicion d'apnées du sommeil est forte pour diagnostiquer un SAHOS mais malgré un plus grand nombre de signaux enregistrés, elle ne permet pas non plus de caractériser l'origine centrale ou obstructive de l'apnée. La figure 9 est un exemple de tracé obtenu.

Néanmoins, il est reconnu qu'un résultat négatif de polygraphie ventilatoire devant un tableau clinique concordant ne permet pas d'exclure un diagnostic de SAHOS et nécessite une polysomnographie (48)(49)(50)

Les recommandations actuelles sont en faveur d'une polygraphie ventilatoire à domicile, mais de nombreux désaccords subsistent, avec une interprétation personnalisée des résultats.(6)

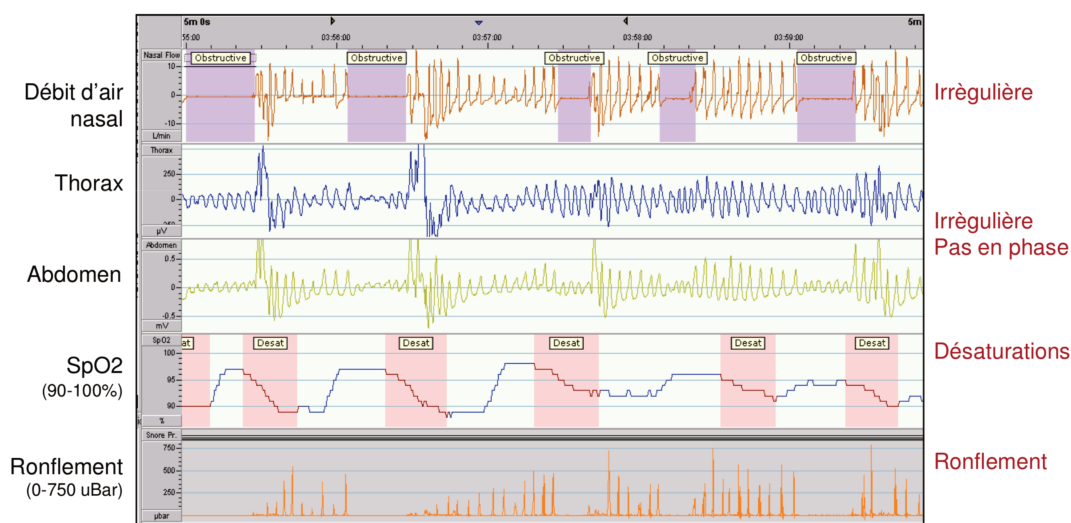


Figure 9 : enregistrement d'un tracé polygraphique d'un patient présentant un SAHOS(51)

- La polysomnographie

Considérée comme l'examen de référence, la polysomnographie (PSG) est de catégorie I, c'est-à-dire surveillée en laboratoire et comprenant au moins 7 signaux.

Elle enregistre notamment :

- la SaO<sub>2</sub>
- un ECG
- les mouvements thoraco abdominaux
- la position corporelle
- les flux aériens naso-buccaux
- les mouvements oculaires
- un électroencéphalogramme EEG
- un électromyogramme EMG

Elle donne une mesure précise de l'IAH par heure de sommeil.

Comme dans la polygraphie, l'analyse automatisée seule des résultats n'est pas suffisante et une analyse personnalisée est nécessaire, selon les recommandations.

La figure 10 est un exemple de tracé obtenu.

Plusieurs études et analyses(52), tentent de définir un cadre à la réalisation de la polysomnographie et de polygraphie pour le dépistage, le diagnostic et le suivi du traitement du SAHOS mais des désaccords subsistent.

Ils mettent néanmoins en avant l'aspect médico-économique des deux méthodes en montrant que la PSG est plus couteuse et que ses délais sont beaucoup plus longs que la polygraphie réalisée à domicile, mais qu'elle a la plus haute valeur diagnostique.

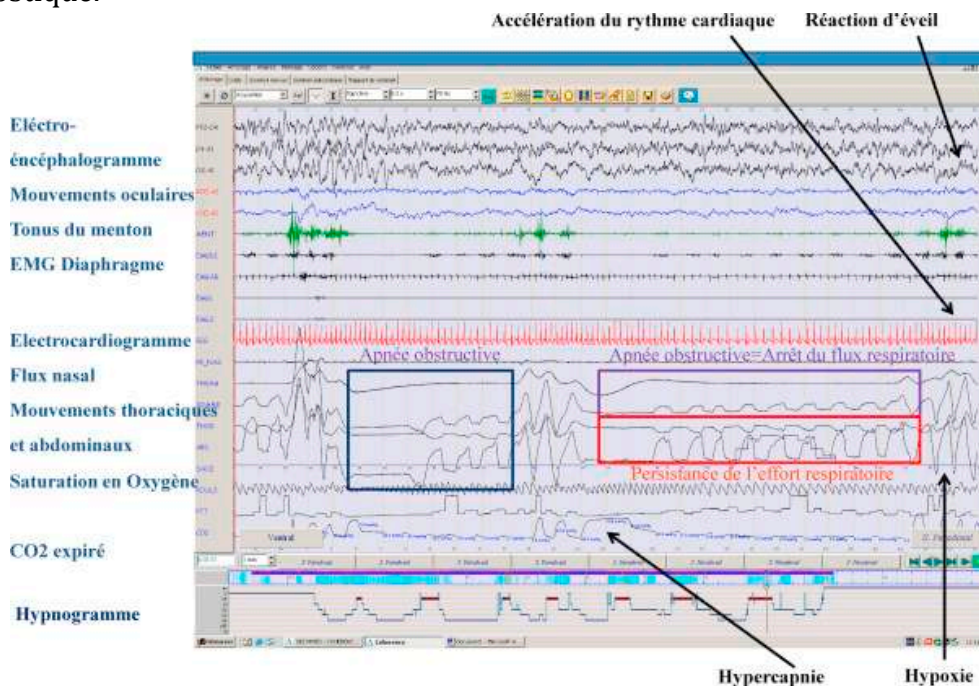


Figure 10 : Tracé de PSG dans le cadre de SAHOS(53)



## 1.6. Conséquences physiopathologiques

### 1.6.1. Mortalité

Il est démontré que le SAHOS sévère augmente le risque de mortalité des patients, même à l'exclusion de tous les autres facteurs de risque précédents(54).

Il est même question d'augmentation des risques de mort subite durant le sommeil en comparaison à la population générale(55).

En revanche, ce risque rejoindrait la normale lorsque le patient est traité, notamment par Ventilation par Pression Positive Continue(56).

### 1.6.2. Troubles cardio-vasculaires

#### 1.6.2.1. Hypertension Artérielle

Il est aujourd'hui démontré que la présence d'une Hypertension Artérielle (HTA) est fortement liée à la présence et à la sévérité d'un SAHOS(57)(58).

Cet augmentation pathologique de la tension artérielle associée à des apnées sévères serait responsable d'un épaissement des artères et d'une augmentation de leur rigidité causant des lésions artérielles importantes(59).

Le SAHOS est à rechercher en cas d'HTA persistante ou ne se régulant pas par voie médicamenteuse.

#### 1.6.2.2. Accidents vasculaires cérébraux

Les résultats de l'étude de Yaggi et al. (54), concluent à une plus forte prévalence de survenue d'accidents vasculaires-cérébraux dans la population présentant un degré sévère de SAHOS comparativement à la population normale. Ils ajoutent que ce résultat intervient indépendamment d'une HTA ou d'une autre pathologie cardio-vasculaire.

### 1.6.2.3. Troubles du rythme

Il est principalement rencontré une survenue accrue de fibrillations auriculaires chez les patients atteints de SAHOS.

Cette population de patients montre 2 à 4 fois plus de risques de développer des arythmies complexes que les populations normales, après ajustement des autres paramètres(60).

### 1.6.2.4. La Maladie Coronarienne

On regroupe sous ce terme les conséquences de troubles ischémiques tels que l'infarctus du myocarde ou l'angine de poitrine.

Il est retrouvé une forte association entre la survenue de tels évènements et la prévalence de SAHOS(61).

### 1.6.2.5. Occlusions Veineuse Rétinienne

Une étude française de 2009(62) émet l'hypothèse d'un SAHOS en tant que facteur de risque et/ou d'aggravation d'Occlusions Veineuses Rétiniennes, en précisant toutefois que des études sont nécessaires pour confirmer ce résultat.

## 1.6.3. Troubles métaboliques

### 1.6.3.1. Insulinorésistance

Depuis de nombreuses années, le rapport entre apnées du sommeil, insulinorésistance et troubles glucidiques ont été étudiés.

Ces études(63)(64)(65)(66) démontrent que les nombreuses hypoxies qui interviennent lors d'épisodes de SAHOS influencent cette régulation métabolique et que l'association entre SAHOS et diabète de type II semble très forte, indépendamment des autres facteurs notamment l'obésité.

La prévalence de diabète de type II serait 3 à 4 fois plus importante chez les sujets avec un IAH supérieur à 15(65).

### 1.6.3.2. Adiposité abdominale

La corrélation entre augmentation de l'adiposité abdominale et les apnées du sommeil a été démontrée (65) notamment du fait d'une résistance à la leptine, hormone qui régule la distribution de graisse et l'appétit.

Il est donc intéressant ici de constater que l'obésité étant un facteur de risque et en même temps une conséquence de SAHOS, on assiste à un « cercle vicieux ».

### 1.6.3.3. Dyslipidémie

La dyslipidémie est une anomalie de la qualité ou de la concentration de lipides dans le sang, principalement les triglycérides, le cholestérol total et ses fractions. Le risque majeur est l'athérosclérose des vaisseaux accumulant ces corps gras.

On note une prévalence plus importante dans les population atteinte de SAHOS que dans la population normale (67) mais l'association entre les deux est encore à démontrer (68).

Ces troubles métaboliques et physiologiques interrogent actuellement les chercheurs notamment en relation avec l'apparition d'un syndrome métabolique (obésité, diabète de type II, troubles cardio-vasculaires) car l'épidémiologie apparaît souvent croisée (69).

L'association d'une de ces comorbidités avec l'IAH mesuré lors de la PSG aboutit à une prise en charge spécifique à chaque patient.

## 1.7. Mesures de prévention

### 1.7.1. Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques à adopter sont reprises dans les recommandations de la HAS(7) et comprennent :

- perte de poids
- arrêt du tabac
- diminution de la consommation d'alcool
- réduction de la prise de somnifères (benzodiazépines)

Ces mesures sont à conseiller dans le cadre de SAHOS mais sont des conseils simples applicables à la plupart des pathologies.

### 1.7.2. Orthopédie Dento-Faciale

L'Orthopédie Dento-Faciale (ODF) a prouvé son intérêt lors des formes juvéniles de SAHOS(70)(71) notamment lors d'hyperdivergences faciales ou de rétrognathie.

Dans sa publication de 2012(72) , Guillelminault développe une approche préventive du SAHOS notamment chez les sujets pré-pubères. Il s'appuie sur une de ses études, conduite sur des jumeaux monozygotes.

Sur 12 jumeaux testés sous PSG, 6 obtenaient des résultats discordants malgré des caractères morphologiques et des valeurs cranio-faciales identiques.

Il en conclue que bien que le facteur héréditaire soit prédisposant pour le SAHOS, l'environnement joue potentiellement un grand rôle, notamment la respiration buccale qui doit être traitée le plus rapidement possible.

Des discussions existent aussi sur le rôle que pourrait avoir un traitement orthodontique de l'adulte en passant par une expansion maxillaire permettant des libérer les cloisons nasales et de rendre le pharynx moins étroit.(73)

L'ensemble des publications traitant de l'ODF et de son rôle dans le SAHOS insistent ainsi sur la nécessité de conduire des études concernant l'apport des thérapeutiques orthodontiques dans la prévention du SAHOS.

## 2. Traitements et prises en charge actuels

### 2.1. Ventilation en Pression Positive Continue

Considérée en France, et dans le monde, comme le traitement de référence du SAHOS, la Caisse Nationale d'Assurance Maladie (CNAM) estime en 2016 à 1 million le nombre de patients placés sous Ventilation par Pression Positive Continue (PPC)

#### 2.1.1. Principes

##### 2.1.1.1. Historique

L'idée de l'utilisation d'un système de pression positive date de 1980 et des travaux du Dr Colin Sullivan, un australien, qui testa d'abord sa machine expérimentale sur des sujets canins avant un premier essai sur l'homme en 1981(74).

Le but de cette machine à usage nocturne est d'éviter le collapsus des voies aériennes supérieures en appliquant une pression continue, qui va augmenter le diamètre de ces voies aériennes et les maintenir ouvertes durant l'inspiration.

##### 2.1.1.2. Choix du type de PPC

Trois types de PPC existent :

- A pression fixe, elle représente la majorité des appareils.
- A double niveau de pression. La valeur de pression étant plus faible en expiration pour augmenter le confort du patient.
- Autopilotée, elle représente actuellement 20% des appareils.

La grande majorité des études réalisées ne met pas en évidence de perte de chance pour le patient en fonction du choix de générateur, néanmoins, certains arguent que la fiabilité des PPC autopilotée, avec une auto-titration au cours de la nuit, est inférieure à celle des appareils à pression fixe avec réalisation d'une PSG.(75)

Le masque nasal est le plus utilisé de par son faible encombrement, mais les recommandations actuelles ne mettent en avant aucun masque par rapport à un autre, tel que le masque narinaire ou le bucco-nasal.

Il est nécessaire de changer d'interface 2 à 3 fois par an.

Enfin, l'humidificateur concerne 50% des appareils mais il est à noter que le gain de confort apporté est contrebalancé par l'augmentation du poids de l'appareil ainsi que la nécessité de remplir et d'entretenir le réservoir.

Un appareil de PPC est schématisé par la figure 11.

### 2.1.1.3. Titration

Le terme de titration est réservé aux examens polysomnographiques réalisés au laboratoire du sommeil.

Elle correspond à la recherche de la valeur de pression efficace pour conserver une perméabilité importante des voies aériennes supérieures, réalisée par des techniciens en laboratoire.(76)

Si la PPC est autopilotée, la titration est réalisée à domicile.



Figure 11: schématisation du port d'un appareil de PPC(77)

### 2.1.2. Indications

Le traitement par PPC est actuellement prescrit après une PSG si l'IAH est supérieur ou égal à 30, c'est-à-dire dans le cadre d'un SHAOS sévère ou pour un SAHOS modéré si il est constaté plus de 10 micro-éveils par heure lors de la PSG.

Par ailleurs, l'association de SAHOS avec des facteurs de comorbidité cardiovasculaires, notamment l'hypertension artérielle, est traitée par PPC, malgré un IAH qui peut être caractérisé comme modéré.

Le médecin prescripteur est le plus souvent un pneumologue mais il peut également s'agir d'un ORL ou d'un médecin généraliste.

Un suivi par le médecin est nécessaire à 3, 6 et 12 mois avec modification de la titration en cours de traitement si nécessaire.

L'appareil de PPC doit être porté par le patient au moins 4 heures par nuit, 6 heures de manière optimale.

Le principal problème rencontré durant le traitement est lié à l'observance. Celle-ci est plus élevée en France que dans les pays anglo-saxons mais elle est évaluée à seulement 80% à 2 ans.(78)(79)

Selon cette même étude, les facteurs ayant un impact positif sur l'observance sont : l'amélioration des signes cliniques, une bonne éducation thérapeutique du patient, la réalisation d'une titration en laboratoire plutôt qu'une auto-titration ainsi que la sévérité du SAHOS.

A l'inverse, l'observance est diminuée par : le manque de confort lié au bruit ou à l'encombrement ou encore l'apparition de sécheresses.

### 2.1.3. Résultats thérapeutiques

La PPC à un taux de succès très élevé dans le traitement du SAHOS, c'est pour cette raison qu'elle reste le traitement de choix en France de nos jours.

Néanmoins, si on corrèle cette efficacité théorique à l'observance constatée, on obtient un pourcentage inférieur.(80)

Elle permet une diminution de la somnolence diurne d'autant plus importante que le SAHOS est sévère. Il est néanmoins possible de constater une persistance de cette somnolence, il convient alors de rechercher une autre cause qu'un SAHOS.(81)

La qualité de vie est elle aussi globalement améliorée notamment sur les fonctions neurocognitives préalablement altérées, telles que la mémoire. (82)

Les effets bénéfiques de la PPC dans les troubles cardiovasculaires ont récemment été remis en cause par les résultats de l'étude SAVE publiée en 2016(83).

Cette large étude menée sur plus de 2500 patients avec des pathologies coronariennes conclue que même si l'utilisation de PPC améliore les ronflements, la qualité de vie ou la somnolence, elle est sans impact sur la prévention d'évènements cardiovasculaires, peu importe la sévérité du SAHOS associé.

Ce résultat, si il est confirmé par d'autres études, pourrait remettre en cause certaines des indications du traitement par PPC.

Avec un coût estimé à 1 milliard en 2016 par la CNAM, la prise en charge de SAHOS par PPC représente un pourcentage en constante augmentation de la part allouée aux pathologies respiratoires.(84)

## 2.2. Orthèse d'Avancée Mandibulaire

Dans son rapport rendu en en Juillet 2015 au ministère chargé de la Sécurité Sociale (84), la CNAM évalue à 9 491 le nombre de patients porteurs d'une Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) contre 828 047 porteurs d'un appareil de PPC, soit moins de 2% des patients.

### 2.2.1. Principes

#### 2.2.1.1. Mode d'action

En 1982, après ses essais, le Dr Sullivan présentait son appareil de PPC. Lors de cette même réunion de présentation, le Dr Samelson présentait lui son système de « tongue retaining device ». (85)

L'orthèse, à différencier d'une prothèse qui elle remplace un élément manquant, consiste en un appareillage amovible qui va permettre de maintenir la mandibule en propulsion. Elle s'appuie sur les structures maxillaires, pour libérer l'espace rétro-basi-lingual et ainsi dégager le carrefour aéropharyngé, pour retrouver une ventilation normale durant le sommeil.

Son action est schématisée par la figure 12.

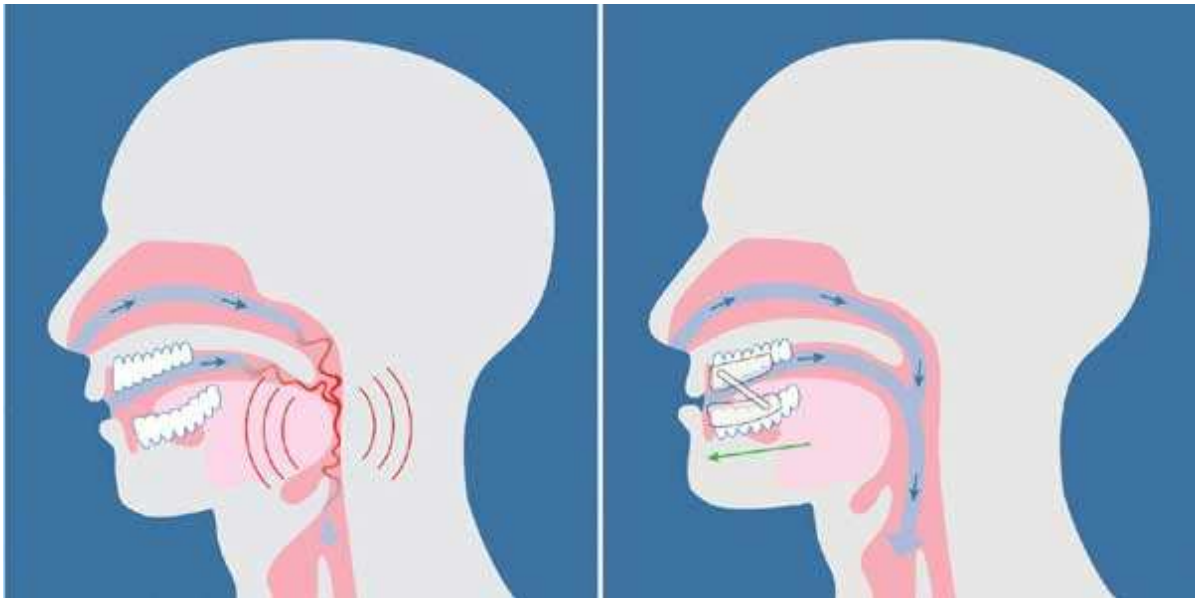


Figure 12 : Schématisation de l'action d'une OAM en cas de collapsus des voies aériennes supérieures (86)



### 2.2.1.2. Force appliquée

Actuellement, il existe 2 mécanismes principaux d'action pour les OAM :

- Propulsion
- Retenue.

Ces forces sont schématisées dans la figure 13.

Lors d'une action en propulsion, l'orthèse va créer une force propulsant la mandibule vers le bas et l'avant.

Le principal problème rencontré avec la propulsion est qu'elle favorise l'ouverture buccale, ce qui produit un recul du corps mandibulaire qui se rapproche donc du cou et produit un effet inverse au résultat recherché.

On note aussi une contrainte assez importante sur les ATM ainsi que sur les muscles masticateurs.(87)

De plus, l'ouverture buccale favorise la respiration buccale, non physiologique lors du sommeil.

Ces effets indésirables sont réduits par la présence d'élastiques inter-arcades.

A la différence de la précédente, l'orthèse en rétention va tracter la mandibule vers le haut et vers l'avant.

Elle va empêcher la mandibule de basculer en arrière tout en favorisant la fermeture buccale et donc la respiration nasale.

On aura un vecteur de force parallèle au plan de Francfort qui réduira les contraintes sur les ATM et les muscles masticateurs. (87)

Il est souvent fait appel à un système de biellettes ou de triangles pour maintenir la position de l'orthèse souhaitée.

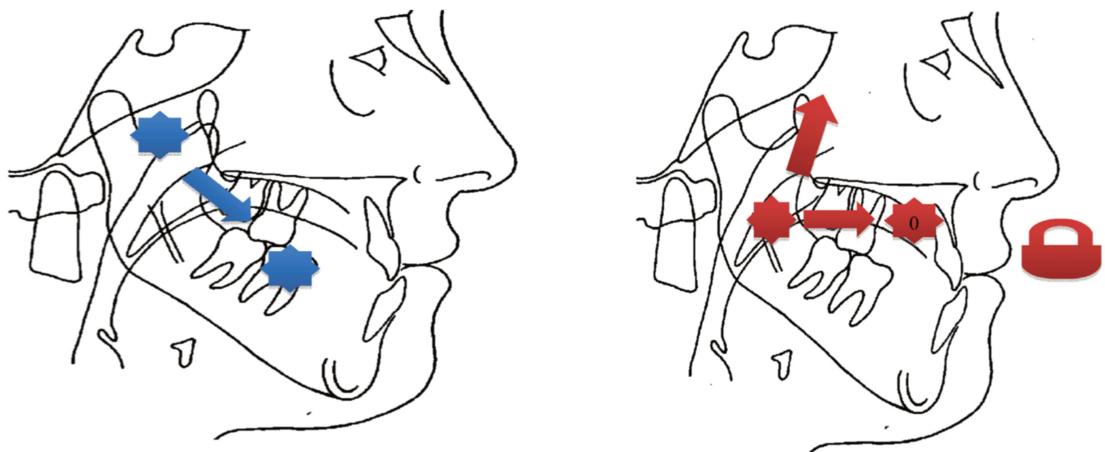


Figure 13 : Forces exercées par une OAM en propulsion à gauche et en rétention à droite (88)

### 2.2.1.3. Caractéristiques

Deux grandes familles sont disponibles sur le marché :

- Les orthèses thermoformables, achetables directement dans le commerce sans prescription médicale.

Elles fonctionnent sur le principe du « boil & bite » : le patient trempe l'orthèse dans l'eau chaude ce qui va la ramollir, puis il va ensuite mordre sur l'orthèse en propulsion mandibulaire, généralement jusqu'au bout à bout incisif, et attendre que l'orthèse refroidisse et durcisse pour conserver l'enregistrement de cette position. Elles sont disponibles en monobloc ou en bi bloc.

- Les orthèses sur mesure, réalisées sous prescription médicale, avec des étapes prothétiques cliniques et de laboratoire.

Ici, nous nous intéresserons aux orthèses sur mesure.

3 architectures principales sont disponibles dans le choix des orthèses :

- Monobloc
- Bi Bloc fixe
- Bi Bloc

Des études comparatives ont été menées pour ces différents types d'orthèses.

Il est communément admis que le meilleur type d'orthèse est le plus confortable pour le patient. (6)

La rétention des différentes OAM se fait grâce à l'utilisation de la ligne de plus grand contour des dents.

On recherche un effet de « clipsage » des gouttières aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule, au niveau postérieur. Il peut néanmoins être utile d'utiliser également les dents antérieures en rétention si il s'avère que les molaires ne présentent pas une anatomie suffisamment rétentive.

De nouveaux designs sont à l'étude pour déterminer la rétention optimale(89).

### 2.2.1.4. Titration

Tout comme dans le traitement par PPC, une titration existe pour les OAM. Elle vise à connaître la valeur d'avancement mandibulaire optimale pour une efficacité maximum.

Des études ont mis en évidence une relation dose-effet entre l'avancement mandibulaire et l'oxygénation nocturne liée à la « collapsibilité » des voies aériennes supérieures. Cette relation est liée à une diminution de l'IAH(90)(91).

Une grande variabilité existe concernant les protocoles de réalisation de cette titration(92) mais il apparaît à ce jour qu'aucun protocole de titration standardisé ne soit établi et qu'aucun protocole proposé n'a démontré une supériorité comparativement à un autre. Il est ainsi simplement recommandé de rechercher progressivement l'avancée mandibulaire efficace(6).

### 2.2.2. Indications

Les recommandations pour la prescription d'une OAM peuvent sensiblement varier (6)(93)(94) mais elles s'entendent toutes à dire que celle-ci peut être prescrite dans les 2 cas suivants :

- En seconde intention, en cas de refus ou d'intolérance à la PPC
- En première intention dans le cadre d'un SAHOS léger ( $5 < \text{IAH} < 15$ ) ou modéré ( $\text{IAH} < 30$ ) en l'absence de comorbidité cardiovasculaire et avec une somnolence diurne légère

### 2.2.3. Contre-indications

Un examen bucco-dentaire préalable est systématiquement réalisé.

Lors de celui-ci, il est répertorié dans les recommandations professionnelles ainsi que dans plusieurs études (6)(95) les différentes situations qui pourraient contre-indiquer la pose d'une OAM :

- Moins de 8 dents par arcade. Il est néanmoins nécessaire d'évaluer la valeur de ces dents résiduelles et de réaliser les soins préalablement.
- Edentement complet bi maxillaire. Si l'edentement complet ne concerne qu'une seule arcade, des solutions d'orthèse sont actuellement possibles en fonction des cas.
- Maladie parodontale
- Une propulsion mandibulaire insuffisante. Les causes sont variées telles que : l'ankylose temporo-mandibulaire, les luxations méniscales ou encore des dysfonctions cranio-mandibulaires.

Il est à noter que des couronnes prothétiques, dento ou implanto-portées, ne constituent pas une contre-indication.

#### 2.2.4. Résultats thérapeutiques

L'efficacité de l'OAM a été reconnue dans le traitement du SAHOS notamment grâce à une méta-analyse publiée dans la revue de l' *Agency for Healthcare Research & Quality (AHRQ)*, une agence dépendant du département américain à la santé.(96). Elle note son efficacité dans la réduction de l'IAH et l'amélioration de la somnolence diurne, grâce au score d'Epworth, comparativement à l'absence de traitement.

Cette autre étude prospective suédoise de 2004(97) menée sur 630 patients conclue aussi à une efficacité de l'OAM sur la réduction de l'IAH, mais note que plusieurs facteurs tels que la prise de poids en cours de traitement sont à prendre en compte.

D'autres publications se sont aussi intéressées au traitement OAM versus PPC. Le méta-analyse précédente(96) conclue à une efficacité inférieure de l'OAM sur la PPC sur les valeurs d'IAH ou de désaturation mais note une efficacité comparable sur l'amélioration de la qualité de vie.

Ce résultat est régulièrement retrouvé(98)(99)(100) et les conclusions se rejoignent sur l'intérêt d'un traitement par OAM en seconde intention.

Enfin, en 2016, l'étude ORCADES(101), menée pour le compte de la société ResMed®, conclue a une supériorité des orthèses en CFAO (Conception et Fabrication Assistée par Ordinateur) par rapport aux traditionnelles, avec réduction de l'IAH plus importante et diminution du score d'Epworth améliorée.

Une fois la titration optimale atteinte, il est recommandé au patient de réaliser une PSG de contrôle 3 mois après la pose de l'OAM.

Pour le suivi à long terme, un examen du sommeil n'est recommandé que si il y a apparition de nouveaux symptômes ou de nouveaux évènements (prise de poids, autres traitements inter récurrents).(52)

### 2.2.4.1. Effets indésirables associés

#### - Articulation Temporo-Mandibulaire

Deux études se sont principalement penchées sur les effets secondaires liés à l'utilisation d'orthèses au niveau de l'ATM.(102)(103)

Elles font état de plaintes régulières des patients à hauteur de 19,8% et 24%, concernant des douleurs au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire au début du port des gouttières.

Le nombre de patients souffrant de douleurs se réduit au fur et à mesure des semaines de traitement jusqu'à des valeurs très faibles (2% après 2 ans de traitement)

Après examens radiologiques réguliers sur 3 années, aucun changement n'a été mis en évidence au niveau de l'ATM.(104)

Toutes les études concluent à un risque très limité de développer des troubles de l'ATM au long terme lors du port d'orthèses, avec un suivi régulier et des adaptations si nécessaire.

#### - Effets dento-articulaires

Il est régulièrement rapporté des cas de déplacements dentaires lors du port des orthèses au long cours.

Une vaste étude en 2 temps publiée en 2006(105)(106), met en évidence des modifications occlusales après 7,4 ans de port de gouttières, ces modifications étant bénéfiques dans 41,4% des cas et défavorables dans 44,3%. Ils notent aussi qu'une classe II ou un fort surplomb initial prédisposeraient à la survenue de changements favorables.

Cette même étude fait état d'une palatoversion des incisives maxillaires d'environ 3° avec une distoversion et une égression des molaires maxillaires.

Au niveau mandibulaire, on observe une vestibuloversion des incisives de plus de 6° à 5 ans avec une mésioversion des molaires et là aussi une égression, mais plus marquée qu'au maxillaire.

Ces modifications aboutissent à une réduction de longueur d'arcade au maxillaire et une augmentation à la mandibule.

Enfin, les valeurs du recouvrement incisif ainsi que celles du surplomb ont tendance à diminuer avec le temps. (107)

Cette étude vient confirmer des résultats obtenus précédemment et publiés respectivement en 2002(108) et 2003(109).

- Effets squelettiques

Publiée en 1999, une étude réalisée avec prise de cliché en téléradiographie de profil en début de traitement puis à 2 ans, note une avancée et un abaissement de la mandibule avec une augmentation de sa longueur.(110)

Elle explique ces changements par un possible remodelage du condyle ou de la fosse glénoïde.

Robertson note aussi un recul de la symphyse mandibulaire.(111).

- Autres effets

Une effet positif du port des orthèse à été démontré en 2006(112). Les orthèses permettraient en effet de réduire le bruxisme nocturne, le mécanisme exact permettant cette réduction étant encore à définir. Ce résultat a été confirmé en 2009.(113)

D'autres effets secondaires fréquents, transitoires et légers ont largement été rapportés par les patients dans toutes les études précédemment utilisées : xérostomie ou hypersalivation, allergies, pertes d'appareil durant la nuit, sensibilités dentaires ou encore des sensations de modification de l'occlusion au réveil.

Actuellement, il existe en France 6 types d'orthèses inscrites sur la Liste des Produits et Prestations (LPP) de l'Assurance Maladie : Narval de Resmed®, Somnodent et Amo, de Somnomed®, Tali de Oniris®, OHA de Fulcrum®et OPM4J de 3J®.

Le remboursement diffère en fonction des orthèses allant de 274 à 339 euros.

La tendance actuellement défendue par l'Assurance Maladie est à une augmentation de la part des patients traités par OAM aux vues des apports thérapeutiques et du faible cout comparé à la PPC.

## 2.3.Traitements chirurgicaux

Plus rarement utilisés que les 2 précédents traitements de par leur caractère invasif, l'ensemble des traitements chirurgicaux actuellement mis en œuvre sont dits de troisième intention, lorsque la PPC et l'OAM ont échoués ou n'ont pas été supportés par le patient.

Il arrive plus rarement que la chirurgie soit la première étape si elle est curative dans le cadre d'obstacles anatomiques obstructifs.

Elles interviennent à 3 niveaux anatomiques distincts responsables de collapsus entraînant un SAHOS :

- l'espace rétro-vélaire
- l'espace rétro-basi-lingual
- l'espace rétro-hyoïdien

On peut alors distinguer 2 types d'interventions : les chirurgies des tissus mous et celles des tissus durs.

### 2.3.1. Ostéotomie bi-maxillaire d'avancement

#### 2.3.1.1. Principe

L'ostéotomie bi-maxillaire d'avancement a comme principe général une avancée des tissus antérieurs du pharynx ainsi que des muscles supra-hyoïdiens pour permettre un élargissement global du pharynx. On aboutit alors à un accroissement du volume de la cavité buccale.

Utilisée depuis les années 1960, il est le plus souvent fait appel à une ostéotomie mandibulaire sagittale de type Obwegeser-Dalpont, illustrée figure 14. Il est dans le même temps réalisé une ostéotomie maxillaire, Lefort I en règle générale, pour adapter l'occlusion finale avec la nouvelle position mandibulaire.

On procédera à un nivellement complet des arcades en préopératoire avec pose de fils 021\*028 et brasure de laiton entre chaque dent.

L'ostéosynthèse réalisée par mini-plaques est obtenue en 2 mois généralement.

Usuellement, l'avancée est de l'ordre de 10 à 12mm à la mandibule mais il n'est pas retrouvé de lien entre l'importance de cette avancée et la réduction de l'IAH(114).

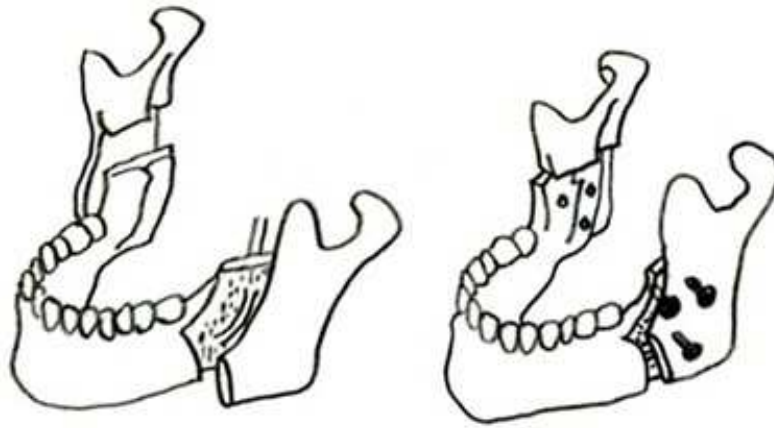


Figure 14 : Schéma d'une ostéotomie mandibulaire d'avancement (115)

### 2.3.1.2. Indications

La chirurgie orthognatique est proposée aux patients ayant refusé ou ne supportant pas le traitement par PPC ou par OAM dans le cadre d'un SAHOS sévère.(116)

Elle peut aussi être de première intention lorsqu'il s'agit de lever un obstacle anatomique identifié et étant la cause du SAHOS

Couramment utilisée dans la pratique de l'ODF, l'immense majorité des indications de cette ostéotomie concerne les classes II dentaires et/ou squelettiques. La chirurgie est décidée après analyse esthétique du visage, de l'occlusion, des données céphalométriques et radiographiques ainsi que du sourire.(117)

### 2.3.1.3. Contre-indications

Listées dans les recommandations de la Société de Pneumologie en Langue Française(6), les différentes contre-indications sont issues des résultats des différentes études corrélés aux résultats thérapeutiques.

Elles sont les suivantes :

- Patient âgé de plus de 65 ans
- IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>
- Comorbidités contre-indiquant l'anesthésie générale

### 2.3.1.4. Résultats

Une méta-analyse de 2007(118) a compilé 18 résultats d'études et a conclu que le taux de succès de l'intervention ,admis comme une réduction de 50% de l'IAH, est seulement de 45%

Ce résultat semble assez stable sur le long-terme(119)



#### 2.3.1.5. Effets indésirables

Il est fréquemment retrouvé une hypoesthésie et parfois une anesthésie labio-mentonnaire transitoire.

Les principaux effets indésirables autres sont : hémorragie ; hématome pharyngé, surinfection sur matériel d'ostéosynthèse.

Il est aussi nécessaire de prévenir le patient sur le changement de morphologie faciale induit par le geste, bien qu'il soit le plus souvent favorable. (120)

#### 2.3.2. Chirurgie du voile du palais

Le but de cette chirurgie est de remodeler le palais mou pour réduire le collapsus engendré par les différents éléments anatomiques.

La chirurgie du voile du palais regroupe différentes techniques avec comme base l'uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) introduite en 1981 par Fujita. (121)

##### 2.3.2.1. L'uvulo-palato-pharyngoplastie

Elle consiste en l'ablation des amygdales palatines et du bord postérieur du voile avec une suture des piliers amygdaliens.

Selon cette méta-analyse de 2010(122), la réduction de l'IAH serait de 33% mais de nombreux effets indésirables seraient rencontrés tels que des hémorragies post-opératoires, des dysphagies ou encore des changements de tonalité vocale.

Des techniques modifiées ont alors vu le jour, incluant notamment une plastie nasale, avec des résultats améliorés bien que les études n'incluaient qu'un faible nombre de patients.

##### 2.3.2.2. L'uvulo-palatoplastie assistée par Laser

L'utilisation d'incisions par Laser à d'abord été utilisée dans le traitement du ronflement en raccourcissant l'uvule et modifiant la forme du voile du palais puis plus récemment dans le traitement du SAHOS.

Son utilisation permettrait d'obtenir une réduction de l'IAH de 32% sur des degrés de sévérité légers à modérés.

Mais de nombreuses études mettent aussi en évidence une absence de modifications significatives dans ces valeurs.(122)

### 2.3.2.3. Le traitement par radiofréquence

Avec un objectif comparable à l'UPPP, la radiofréquence vise à pour but de procéder à l'ablation d'une partie du voile du palais avec une utilisation contrôlée de la température. Elle permet aussi d'obtenir une rigidification des tissus diminuant le collapsus.

Cette méthode a une faible efficacité thérapeutique comparée aux autres traitements chirurgicaux. Une étude a prouvé son efficacité dans la réduction du bruit du ronflement mais des résultats non significatifs sur l'IAH ou la somnolence diurne.(123)

### 2.3.3. Plasties linguales

Le geste chirurgical va être de 2 natures pour :

- Permettre une réduction du volume de la base de langue, le plus souvent en utilisant le laser ou la radiofréquence, par basiglossectomie.
- Permettre un repositionnement plus antérieur par chirurgies des bases osseuses mandibulaires, les apophyses géni, et par suspension hyoïdienne, pour donner à l'os hyoïde une position plus antérieure.

Le taux de guérison reste assez faible malgré une amélioration des valeurs respiratoires et la réduction par radiofréquence reste le geste préférentiel.(124).

### 2.3.4. Traitements chirurgicaux associés

#### 2.3.4.1. Chirurgie nasale

L'obstruction nasale est reconnue comme à risque d'augmenter la sévérité du SAHOS et surtout de compliquer le traitement par PPC.

Les chirurgies nasales permettent d'abaisser le niveau de résistance des voies aériennes supérieures.

Cela aboutit à une amélioration du ronflement, de la qualité de vie et surtout augmente l'efficacité de la PPC tout en permettant une meilleure observance au traitement. (125)

#### 2.3.4.2. Chirurgie bariatrique

L'obésité étant un facteur à risque de développer un SAHOS, une revue systématique de 2013 s'est penchée sur l'impact des chirurgies bariatriques.(126)

69 études furent utilisées, soit 13,900 patients, et les résultats montrent une amélioration, ou une disparition, des symptômes du SAHOS chez 79% des patients ayant subi un bypass, 86% des patients ayant subi une sleeve et 99% des patients avec une diversio bilio-pancréatique

Ils concluent sur un effet significatif sur le SAHOS des chirurgies bariatriques de patients obèses.

#### 2.4.Oxygénothérapie

L'utilisation d'oxygénothérapie dans le traitement du SAHOS a été utilisée et est encore prescrite de nos jours.

Néanmoins, un rapport canadien de 2010(127) ainsi que cette méta-analyse de 2013(128) concluent à une absence totale d'efficacité de l'oxygénothérapie sur le SAHOS. Son utilisation augmenterait même la durée des apnées.

Elle ne peut être recommandée qu'en cas d'hypoxémie associée à un SAHOS non corrigée sous PPC(7).

A l'heure actuelle, la prise en charge du SAHOS repose sur une approche complexe qui se doit d'être pluridisciplinaire.

La mise en place des traitements nécessite une compliance du patient avec notamment une modification des habitudes d'hygiène telles que le tabagisme, la consommation d'alcool ou la perte de poids, pour aboutir à un résultat stable et durable permettant une amélioration de la qualité de vie

## 3. Alternatives thérapeutiques

### 3.1. Stimulateur implantable du nerf hypoglosse

#### 3.1.1. Le nerf Hypoglosse (XII)

Cette paire de nerfs crâniens naît de plusieurs radicules entre les olives bulbaires et la pyramide antérieure pour cheminer latéralement à travers la fosse crânienne. Il va quitter le crâne par le canal hypoglosse vers le cou. Il arrive sous l'angle mandibulaire et va alors croiser d'arrière en avant et latéralement l'artère carotide externe.

Dans la partie supérieure du cou, une branche du rameau antérieur de C1 va le rejoindre pour constituer la racine supérieure de l'anse cervicale. Il va ensuite suivre le muscle hyoglosse pour atteindre la langue. Il disparaît en profondeur dans le muscle mylohyoïdien. Une partie de son trajet est schématisé figure 15.

Cliniquement, son atteinte est décelable via une atonie ou une déviation de la langue du côté lésé.

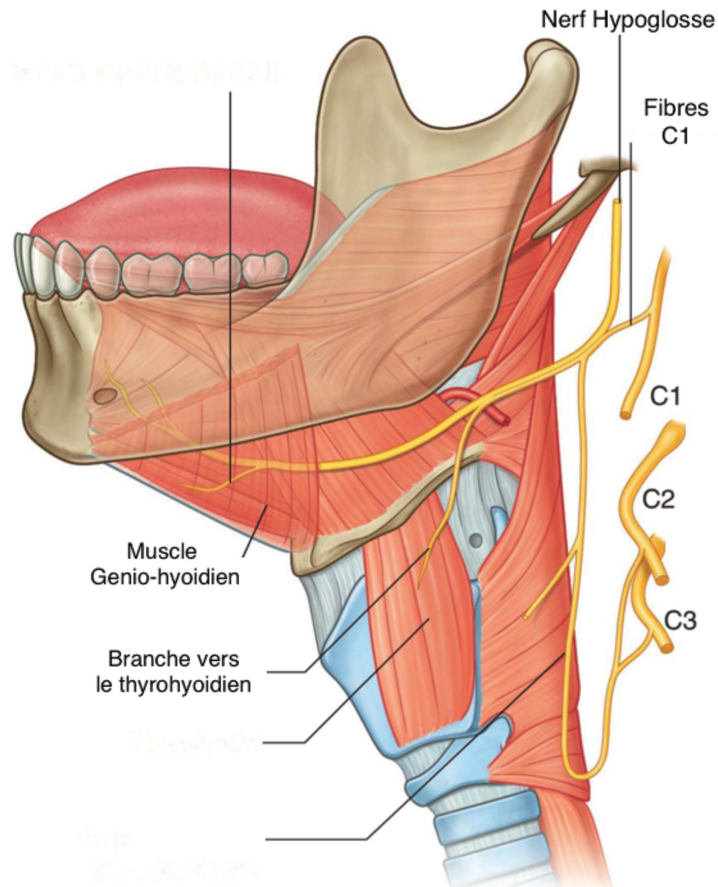


Figure 15 : nerf hypoglosse et fibres C1 (3)

### 3.1.2. Principe

#### 3.1.2.1. Bases physiologiques

La stimulation du nerf hypoglosse va avoir pour objectif la contraction du muscle génioglosse, principal protracteur de la langue.(129)

Le génioglosse étant aussi dilatateur du pharynx, son action va permettre de garder les voies aériennes supérieures ouvertes et d'augmenter leur calibre.

Physiologiquement, il va se contracter juste avant le début de l'inspiration et éviter le collapsus crée par la pression négative engendrée.

Néanmoins, la conservation de la perméabilité globale du pharynx est obtenue par l'action conjointe des différents muscles de la langue ainsi que ceux du pharynx visant à rigidifier cet espace.(130)

La figure 16 objective grâce à l'imagerie par IRM les actions des différents muscles avec les vecteurs des forces, regroupés par motoneurones utilisés.

On peut ainsi noter que le génioglosse ne va pas agir seul mais que son action doit se faire en concomitance avec les autres muscles pharyngés.

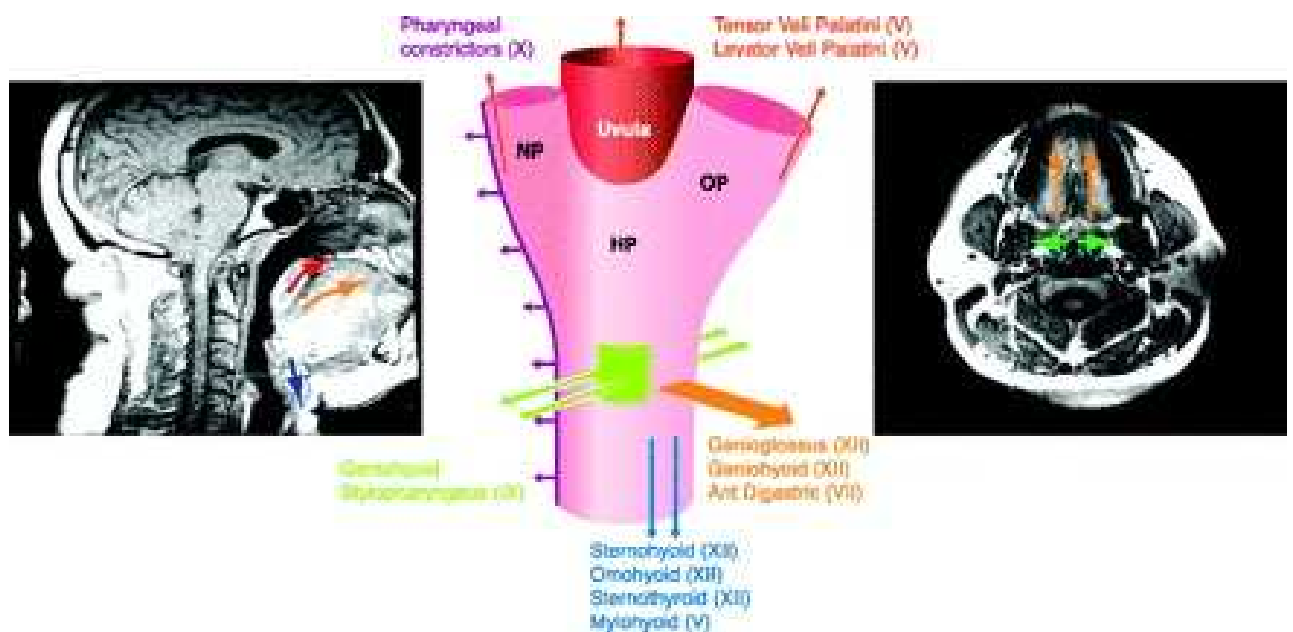


Figure 16: illustration de la dépendance aux muscles dilatateurs de la perméabilité aérienne(130)

Ainsi pour White(131), la combinaison d'obstacles anatomiques avec une faible réponse aux stimulations nocturnes des muscles dilatateurs ainsi qu'une instabilité du contrôle ventilatoire serait une des principales causes du SAHOS.

### 3.1.2.2. Historique

Dans un premier temps, il a été question d'une stimulation électrique directe du muscle génioglosse lors des phases d'apnées nocturnes.

C'est par le biais d'impulsions électriques délivrées par des électrodes placées au contact des muscles que ceux-ci vont se contracter.

L'électro-myostimulation ou EMS est utilisée dans la rééducation sportive depuis les années 1980(132) pour obtenir un gain de force ou rétablir la fonction d'un membre paralysé même si son utilisation reste contrastée en comparaison avec les méthodes de rééducation traditionnelles.(133)

Mais les résultats obtenus par Guilleminault en 1995, bien que positif sur l'IAH, conclurent à un abandon car la stimulation du seul génioglosse entraînait des douleurs et par conséquent le réveil des patients.(134)

Il a donc été testé une stimulation du nerf hypoglosse, plutôt que des muscles, d'abord de manière bilatérale sur des chats(135) puis de manière unilatérale sur l'homme en 2001, avec des résultats similaires,(136) l'IAH passant de  $52 \pm 20.4$  à  $22.6 \pm 12.1$ , associé à une très bonne tolérance.

Il a ainsi été admis que la stimulation unilatérale seule était efficace, car elle libère un espace pharyngé suffisant pour une ventilation efficace. Ce résultat est illustré figure 17.

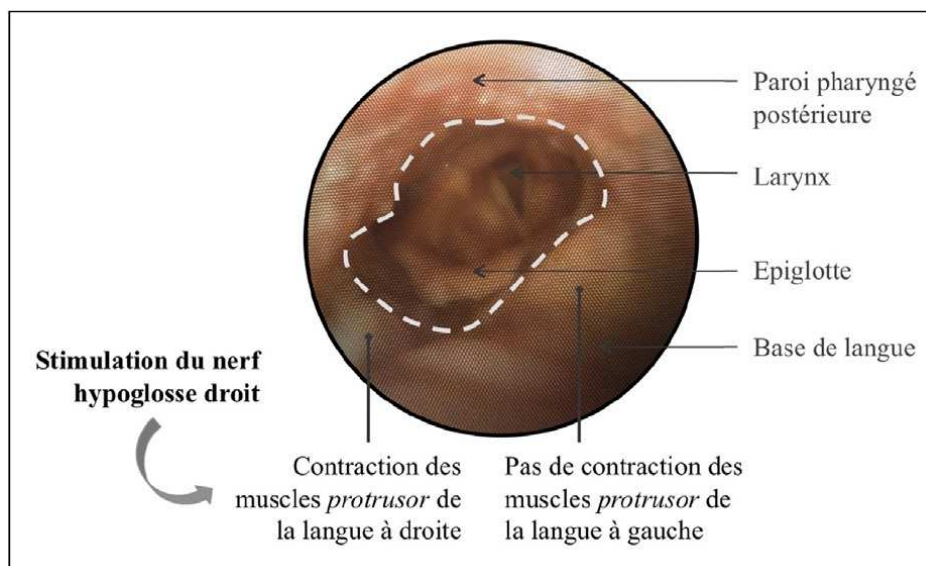


Figure 17 : Dispositif de stimulation du nerf hypoglosse adapté de Inspire Medical Systems (137)

On placera alors un boîtier de stimulation relié au nerf hypoglosse, le plus souvent du côté droit, au niveau sous-claviculaire sous anesthésie générale.

Les paramètres d'intensité (V), de fréquence (Hz) et de durée ( $\mu\text{sec}$ ) vont être ajustés ultérieurement par titration sous PSG.

Actuellement, 2 types de stimulation, qui diffèrent par leur mode de fonctionnement, sont à l'étude :

- la stimulation synchrone
- la stimulation continue

### 3.1.3. Stimulation synchrone

#### 3.1.3.1. Principe

Cette stimulation est dite synchrone car elle ne va stimuler les muscles que durant la phase d'initiation de l'inspiration.

L'électrode de stimulation va être reliée à la partie distale du nerf hypoglosse qui va sélectivement stimuler les muscles protrusor, au premier rang desquels le génioglosse.

Le site opératoire de la pose de l'électrode de stimulation est schématisé par le rectangle noir sur la figure 18.

Une photographie du temps opératoire y est associée figure 19.

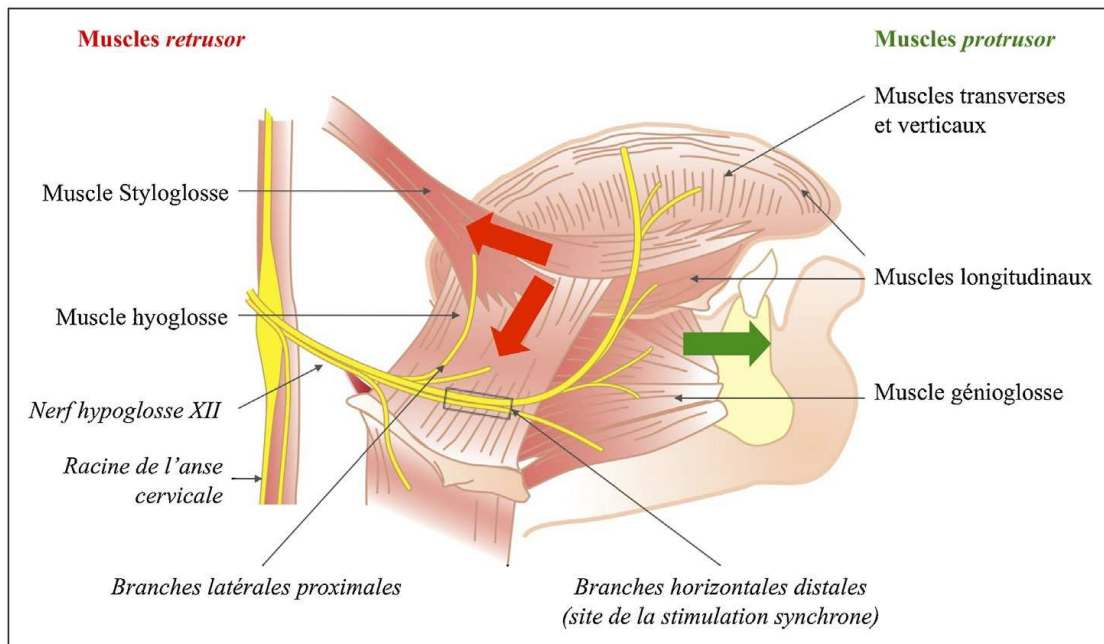


Figure 18 : Anatomie de la langue et nerf hypoglosse (137)

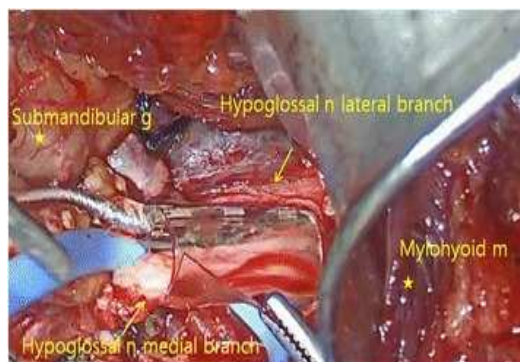


Figure 19 : Cliché per-opératoire avant placement de l'électrode (133)

On ajoute à cette électrode de stimulation nerveuse, une sonde pour capter les cycles respiratoires, placée en intercostal.  
On a enfin le boîtier en sous claviculaire.

Le temps chirurgical comprendra alors 3 incisions sous anesthésie générale, schématisée par la figure 20.

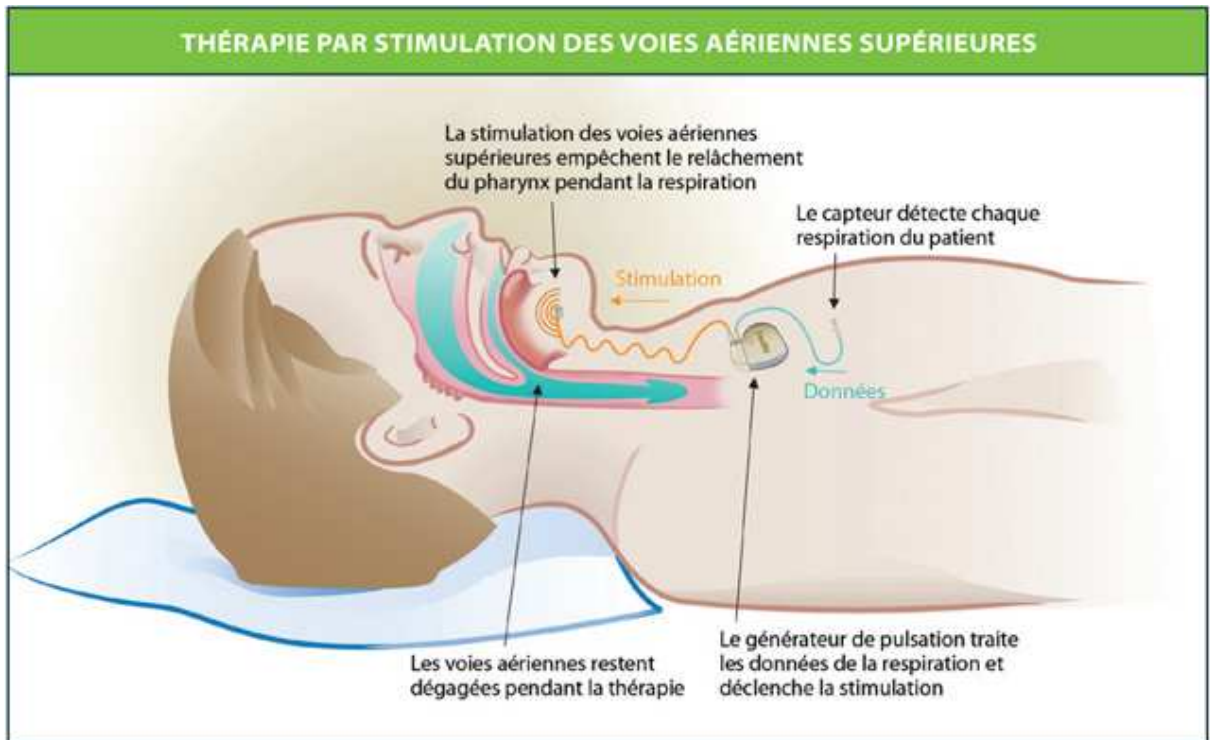


Figure 20 : schématisation d'un système de stimulation synchrone(138)

### 3.1.3.2. Critères d'inclusion

Les différents systèmes de stimulation du nerf hypoglosse étant encore à l'étude, on parle de critères d'inclusion.

Une étude belge de 2012(139) a étudié les facteurs prédictifs de succès et en a principalement retenu deux :

- un IMC inférieur à 32
- un IAH < 50

Ils intègrent aussi la notion de collapsus concentrique complet (CCC) des voies aériennes comme facteur d'échec.

Mais c'est l'étude de Vanderveken et al.(140) qui approfondi cet axe en le requalifiant de facteur conditionnant le succès du traitement.



En sédant les patients par midazolam et/ou propofol, ils ont pu réaliser une endoscopie lorsque le patient était endormi.

Ils ont ainsi étudié la localisation, la direction et le degré de « collapsibilité » chez 21 patients souffrant de SAHOS.

Ils notent ainsi que le succès est bien moindre chez les patients avec un CCC, recueillant une absence de changement d'IAH 6 mois après implantation, qui est souvent du à une hypertrophie des parois pharyngées.

En revanche, les patients avec un collapsus antéro-postérieur, qui est plutôt lié à une mauvaise position de la base de la langue, ont obtenu des résultats où l'IAH à 6 mois est passé de  $38 \pm 10.3$  à  $13.6 \pm 12.1$  et un taux de succès évalué à 81%.

Le score d'Epworth est lui aussi amélioré.

La figure 21 montre les images endoscopiques associées.

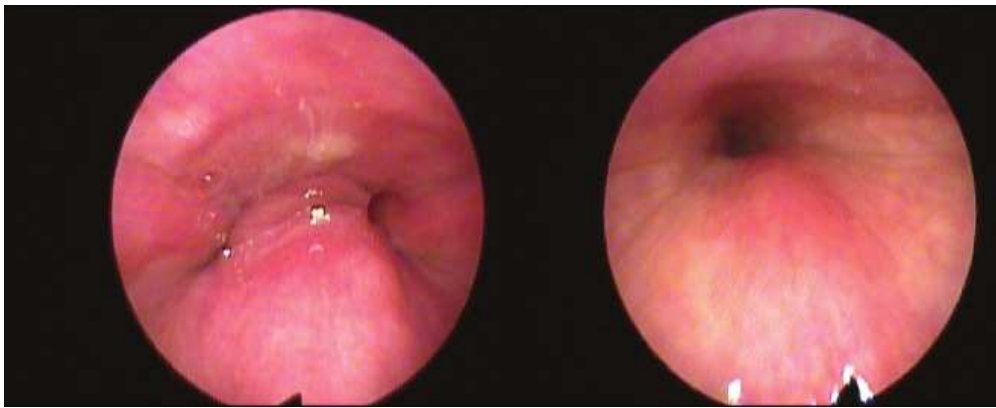


Figure 21: endoscopie montrant un collapsus antéro-postérieur à gauche et concentrique à droite(140)

Ce résultat est confirmé par cette revue de 2016(141) qui indique qu'une endoscopie est préalablement nécessaire à la pose d'un stimulateur implantable pour déterminer la nature du collapsus.

### 3.1.3.3. Résultats thérapeutiques

Les principaux résultats disponibles sont obtenus via cette étude de Strollo et al. (142) reposant sur une analyse des données à 1 an de l'étude clinique STAR (Stimulation Therapy for Apnea Reduction), incluant 126 participants et commandée par la société Inspire Medical Systems®.

Après 12 mois, ils notent une baisse globale de l'IAH de 68% passant de  $32 \pm 11.8$  à  $15.3 \pm 16.1$  ainsi qu'une baisse de l'ODI (Oxygen Desaturation Index) de 70%.

Ils notent aussi une amélioration de la qualité de vie et de la somnolence diurne.

Ces résultats sont consultables dans le tableau de données, figure 22.

Table 2. Primary and Secondary Outcome Measures.*				
Outcome	Baseline	12 Months	Change	P Value
<b>Primary outcomes</b>				
AHI score <sup>†</sup>	32.0±11.8	15.3±16.1	-16.4±16.7	<0.001
Median	29.3	9.0	-17.3	
Interquartile range	23.7 to 38.6	4.2 to 22.5	-26.4 to -9.3	
ODI score <sup>‡</sup>	28.9±12.0	13.9±15.7	-14.6±15.8	<0.001
Median	25.4	7.4	-15.7	
Interquartile range	19.5 to 36.6	3.5 to 20.5	-24.0 to -8.6	
<b>Secondary outcomes</b>				
FOSQ score <sup>§</sup>	14.3±3.2	17.3±2.9	2.9±3.1	<0.001
Median	14.6	18.2	2.4	
Interquartile range	12.1 to 17.1	16.2 to 19.5	0.7 to 4.7	
Epworth Sleepiness Scale score <sup>¶</sup>	11.6±5.0	7.0±4.2	-4.7±5.0	<0.001
Median	11.0	6.0	-4.0	
Interquartile range	8.0 to 15.0	4.0 to 10.0	-8.0 to -1.0	
Percentage of sleep time with oxygen saturation <90%	8.7±10.2	5.9±12.4	-2.5±11.1	0.01
Median	5.4	0.9	-2.2	
Interquartile range	2.1 to 10.9	0.2 to 5.2	-6.6 to -0.3	

\* Plus-minus values are means ±SD. Two participants did not complete follow-up at 12 months: one participant died unexpectedly 10 months after implantation owing to a cardiac event that was not thought to be related to the implant, and one requested explantation of the device because of personal choice. In the primary-outcome analysis, both participants were considered not to have had a response to therapy. Means, standard deviations, medians, and interquartile ranges are presented because some variables (e.g., the 12-month scores on the apnea-hypopnea index [AHI] and oxygen desaturation index [ODI]) show evidence of nonnormality.

<sup>†</sup> The AHI score indicates the number of apnea or hypopnea events per hour; a score of 15 or more events per hour indicates moderate-to-severe obstructive sleep apnea.

<sup>‡</sup> The ODI score indicates the number of times per hour of sleep that the blood oxygen level drops by 4 percentage points or more from baseline.

<sup>§</sup> Scores on the Functional Outcomes of Sleep Questionnaire (FOSQ) range from 5.0 to 20.0, with higher scores indicating better functioning. A score of more than 17.9 is considered to be the threshold for persons with normal sleep-related quality of life. A change of 2.0 or more points in the score is considered to indicate a clinically meaningful improvement of daily functioning.<sup>28</sup> Data at 12 months were missing for one participant in addition to the two who did not complete the 12-month follow-up.

<sup>¶</sup> Scores on the Epworth Sleepiness Scale range from 0.0 to 24.0, with lower scores indicating less daytime sleepiness. Data at 12 months were missing for one participant in addition to the two who did not complete the 12-month follow-up.

Figure 22 : Tableau des valeurs à l'inclusion et à 12 mois.(142)

Ils ont aussi procédé à une phase randomisée sur les 46 premiers patients répondeurs à 12 mois. Il a été demandé à 23 patients de conserver leur stimulateur actif et aux 23 autres de l'éteindre puis une comparaison par PSG a été effectuée 1 semaine après.

Les résultats montrent une nette augmentation de l'IAH et de l'ODI dans le groupe ayant éteint le dispositif ce qui selon eux prouverait l'efficacité du stimulateur. Les résultats sont notés dans la figure 23.

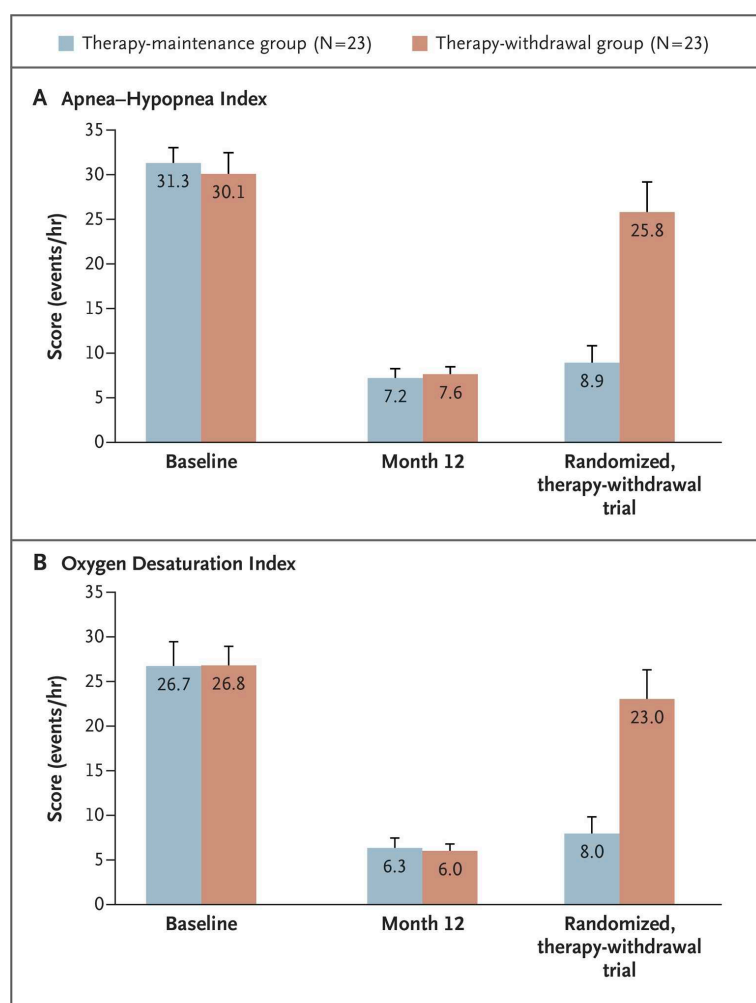


Figure 23 : diagramme de valeurs d'IAH et d'IDO(142)

Les équipes du Pr Philip au CHU de Bordeaux et du Dr Chabolle à l'Hôpital Foch de Suresnes, ont publié un article allant aussi dans le sens d'une bonne efficacité du traitement par stimulateur implantable.(143)

L'équipe bordelaise à d'ailleurs publié 2 articles après le début de l'expérimentation du système Inspire® :

Dans un premier temps au sujet d'un cas au premier trimestre 2016(144), avec des résultats améliorant l'IAH du patient de 64 évènements par heure à 37, 2 mois après implantation.

Une titration ultérieure sous PSG a permis de réduire cet IAH à 9 par heure.

Le patient a aussi noté une amélioration de qualité de vie objectivée par le score d'Epworth.

Puis une étude sur 10 patients avec passage d'une IAH moyen de  $47,2 \pm 12,8$  à  $11,7 \pm 6,4$  à 6 mois. Ces patients ont eu une PSG pour titration à 2 mois. Le niveau d'éveil évalué était lui aussi bien meilleur(145).

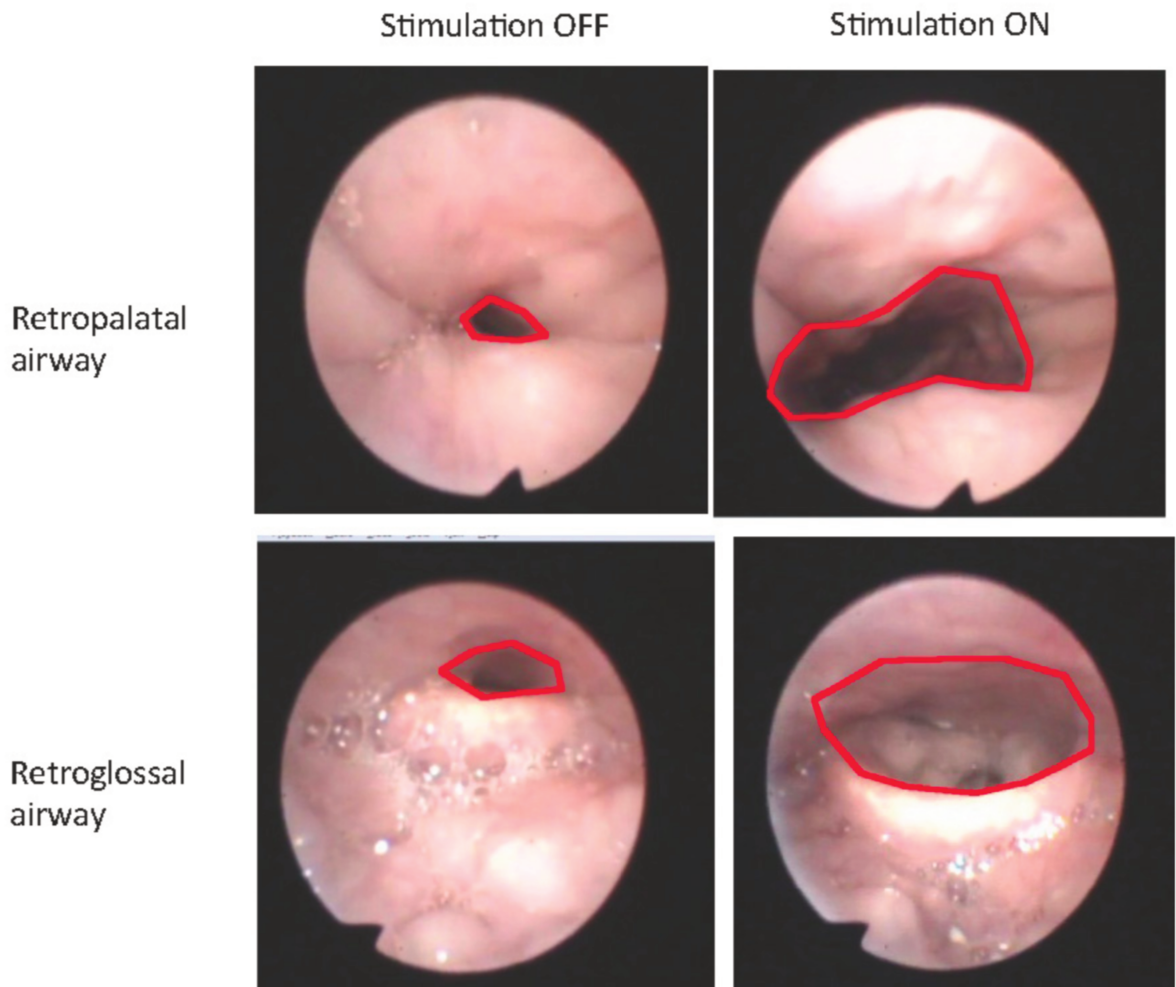


Figure 24 : images endoscopiques montrant l'amélioration de l'aire d'ouverture des VADS(146)

La figure ci-dessus, issue de l'étude de Dedhia et al.(146) représente les différentes images obtenues en endoscopie, avec et sans stimulation au niveau retro palatin ainsi qu'un niveau retro lingual.

#### 3.1.3.4. Effets indésirables

Les principaux effets indésirables rencontrés sont principalement liés à l'intervention chirurgicale(147). On retrouve :

- douleur du site opératoire
- œdème pharyngé
- engourdissement et érosions de la langue
- plus rarement des cas d'infection du site opératoire nécessitant une antibiothérapie ou l'ablation du stimulateur

### 3.1.4. Stimulation continue

#### 3.1.4.1. Mode d'action

A la différence de la stimulation synchrone, dans la stimulation continue l'électrode va être reliée à la partie proximale du nerf hypoglosse et son action va donc activer simultanément les muscles protrusor et retrusor de la langue.

On parle de *Targeted Hypoglossal Neurostimulation* (THN)

Pour éviter une fatigue musculaire trop importante, on mettra en place 6 plots différents qui vont activer à tour de rôle un muscle différent.

L'objectif ici est d'utiliser la contraction de tous le muscles pour rigidifier les voies respiratoires et éviter leur collapsus.

Il n'y a pas d'électrode de détection des mouvements respiratoires.

Le principal système utilisé, schématisé figure 25, est produit par la société ImThera®, faisant partie du groupe LivaNova©. Le stimulateur est lui photographié figure 26.

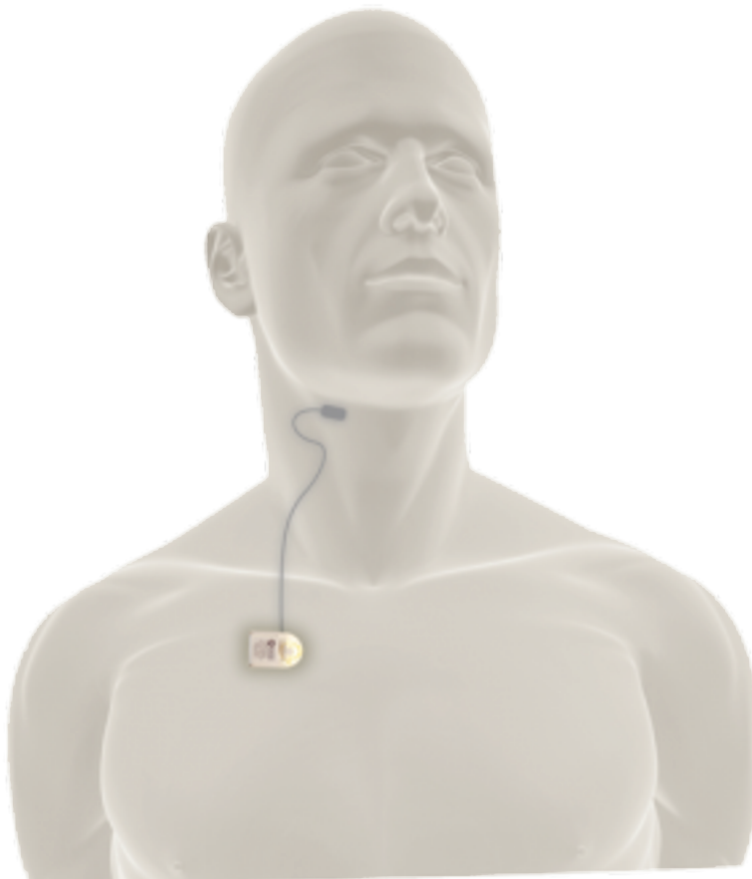


Figure 25 : schématisation d'un système de stimulation continue(148)



Figure 26 : stimulateur ImThera Aura 6000(150)



Le principal travail réalisé est cette étude pilote d'1 an(149) conduite par Mwenge et al. en 2013 d'où sont extraites cette radiographie et cette photographie per-opératoire.

Sur la photographie figure 27 a), on peut distinguer l'électrode placée autour du tronc principal du nerf hypoglosse.

La radiographie thoracique, figure 27 b), permet de distinguer les 6 plots (fléchés en bleu) placés au contact du nerf, au niveau de l'électrode.

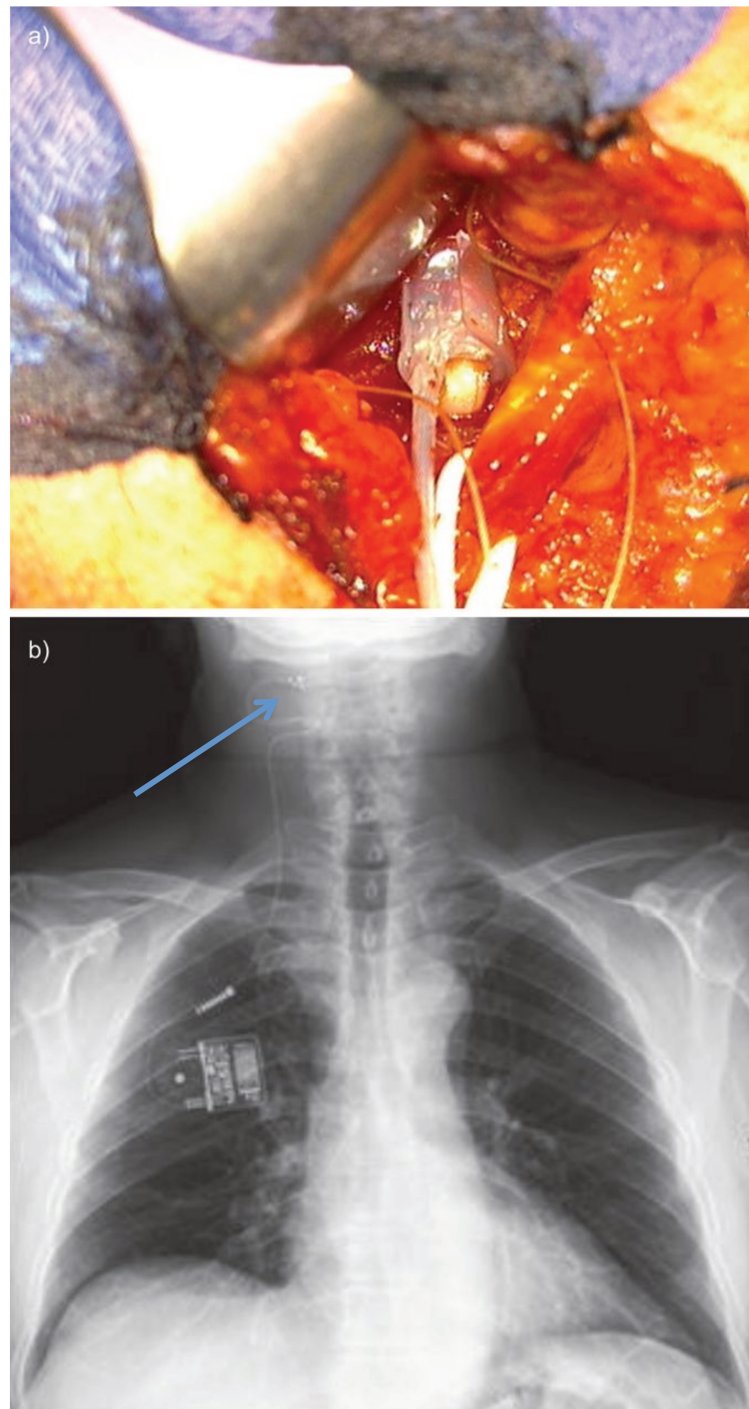


Figure 27: a) Photographie per-opératoire et b) radiographie thoracique pour la mise en place de stimulateur continu.

### 3.1.4.2. Résultats

Parmi le faible nombre d'études disponibles sur les stimulateurs implantables du nerf hypoglosse, ceux concernant la THN sont rares.

Selon Mwenge et al.(149), sur les 13 patients de l'étude, l'IAH à 12 mois est passé de  $45.2 \pm 17.8$  à  $21.0 \pm 16.5$  après une première titration à un mois.

Les patients attestent aussi d'une diminution de somnolence diurne.

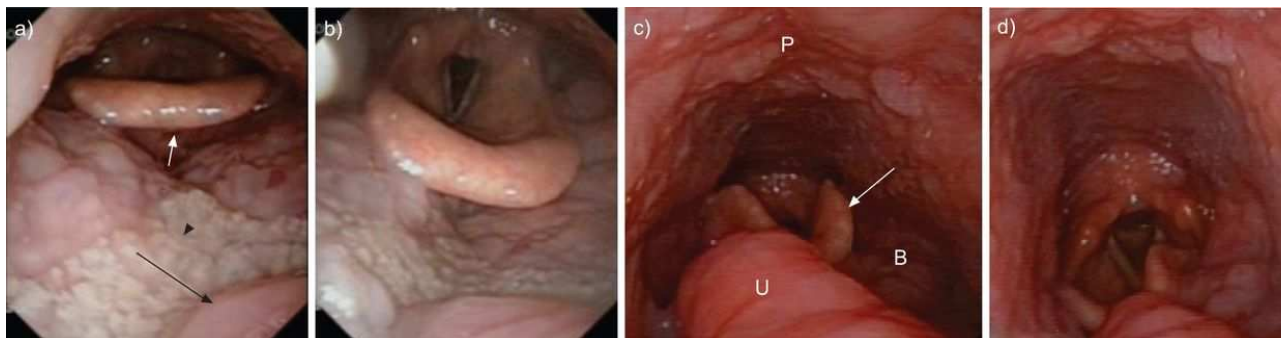


Figure 28: clichés endoscopiques du pharynx sans (a et c) et avec stimulation (b et d)

Ces images d'endoscopies de deux patients sont issues du travail précédent(149).

En a) et c), la cliché est pris durant la respiration normale sans stimulation.

En b) et d), la différence est très nettement visible lors de la stimulation avec une ouverture des voies aériennes et un important élargissement du pharynx.

La même équipe, en se basant sur des résultats établis lors de la première étude, a alors travaillé sur un effet résiduel de la THN observé lors de problèmes techniques du stimulateur empêchant son fonctionnement.(150)

Ils ont sélectionné 10 patients préalablement inclus dans l'étude précédente et ont procédé à une PSG après arrêt une nuit de la stimulation qu'ils ont comparé à la PSG à la fin des 12 mois.

Les résultats ont alors montré que l'amélioration de l'IAH et de l'ODI restaient inchangés avec un IAH ne montrant pas de différence significative entre les 2 mesures.

Ils concluent alors que le traitement par THN entraîne un changement des mécanismes pathogéniques permettant un effet résiduel du traitement au moins une nuit après arrêt. Ils n'ont toutefois pas obtenu de résultat pouvant objectiver une persistance au delà d'une nuit.

Ils émettent l'hypothèse d'un changement de la balance agoniste-antagoniste des forces appliquées par tous ces muscles ou alors une modification du fonctionnement des zones corticales de représentation de la langue.

### 3.1.4.3. Effets indésirables

Les effets indésirables rencontrés sont sensiblement les mêmes que ceux observés en stimulation synchrone.

Friedman(151) a, dans son étude, rencontré 66 évènements indésirables sur 36 patients inclus, presque tous liés à la procédure chirurgicale et sans séquelle.

2 patients de l'étude pilote ont subis des paresthésies linguales homolatérales qui se sont résolues en 2 à 3 mois avec une absence de symptôme chez un des 2 et une impossibilité de siffler chez l'autre.(149)

### 3.1.5. Comparaison des 2 systèmes

Bien que reposant sur les mêmes bases physiologiques, les deux stimulation vont notamment différer par le fait que la synchrone va mimer, amplifier la respiration physiologique alors que la continue va changer son fonctionnement mais entrainera un effet résiduel bénéfique.

Un tableau synthétique a notamment était réalisé lors d'un travail de l'équipe bordelaise qui permet de repérer les différences existantes(137)

Synchrone	Continue
Détection de l'effort inspiratoire, stimulation entre la fin de l'expiration et le début de la prochaine expiration	Stimulation successive de 6 plots pendant l'inspiration et l'expiration
Dépolarisation globale du nerf pendant l'effort inspiratoire	Dépolarisation de différentes fibres nerveuses
Stimulation de la branche innervant les muscles <i>protrusor</i> (génioglosse, muscles transverses/verticaux et muscles longitudinaux de la langue)	Stimulation de l'ensemble des branches de l'hypoglosse innervant les muscles <i>protrusor</i> et <i>retrusor</i>
Protrusion de la langue et ouverture des VAS	Augmentation du tonus global et donc diminution de la pression critique de fermeture des VAS
Stimulation pendant période < 50 % du cycle respiratoire afin d'éviter la fatigue neuromusculaire	
Efficacité sur le SAOS prouvée en termes d'IAH	Études plus puissantes nécessaires
Pas d'effet résiduel	Efficacité résiduelle ? Effet neuromodulateur ?

Figure 29: tableau synthétique de la comparaison de stimulation continue ou synchrone

Plusieurs autres études sont notamment à venir concernant les éventuels effets à long terme, les possibilité d'auto titration et surtout des études comparatives avec les traitements actuels au premier rang duquel la PPC.(146)



### 3.1.6. Données médico-économiques

Il existe à ce jour trois entreprises qui réalisent des essais cliniques en vue de commercialisation de leurs stimulateurs :

- Inspire Medical Systems, de Minneapolis, Minnesota, USA
- ImThera, basée à San Diego, Californie, USA
- Apnex Medical, à Saint Paul, Minnesota, USA, qui aurait cessé son activité.

En France, c'est Inspire Medical Systems qui a demandé à être inscrit sur la Liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR) permettant un remboursement de son dispositif Inspire II UAS.

Lors de son audition du 05 avril 2016, la CNEDiMTS (Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé) qui dépend de la HAS (Haute Autorité de Santé) a donné un avis défavorable à cette inscription notamment motivé par le fait que l'étude STAR(142) « n'est pas comparative et n'a qu'un bras de traitement » et qu'il est difficile, n'ayant pas de critères de sélections formels, de placer ce traitement dans les différentes options thérapeutiques à ce jour.

Cette publication française d'une équipe de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière de 2016(152) montre aussi que moins de 15% des patients présentant une indication de stimulateur seraient finalement éligibles et que le caractère non curatif fait renoncer la plupart des patients.

Enfin, une étude américaine a évalué le rapport coût/efficacité du dispositif, en se basant sur les résultats de l'étude STAR, par l'utilisation l'indice QALY (quality-adjusted life year) qui détermine la valeur d'un traitement par rapport au bénéfice attendu sur la vie du patient pendant cette année.(153)

Bien que concluant à un rapport cout-efficacité tout à fait favorable pour le stimulateur, sans comparaison avec les traitements actuels, ce modèle n'est pas transposable au système de santé français en l'état et nécessiterait des études supplémentaires si une inscription sur la LPPR était envisagée.

## 3.2. Thérapies myofonctionnelles

### 3.2.1. Principe

Partant du principe que les épisodes obstructifs étaient principalement liés à une hypotonie de la langue et des muscles supra-hyoïdiens, est apparue l'idée de thérapies visant à renforcer ces muscles.

L'étude préliminaire de Lequeux et al. parue en 2005(154) pose les bases en faisant subir à 16 patients 30 sessions de stimulations neuromusculaires transcutanées dans la région submentale associées à des exercices musculaires.

Les résultats sont en faveur d'une diminution significative de l'IAH passant en moyenne de 32.9 évènements par heure à 20.6.

Cette étude s'est appuyée sur les travaux qui ont menés au développement des stimulateurs implantables de l'hypoglosse notamment ceux de Guilleminault et al(134).

### 3.2.2. Exercices oropharyngés

Un essai clinique a été conduit par une équipe brésilienne de São Paulo menée par Kátia C. Guimarães en 2009.(155)

Ils ont inclus 31 patients atteints d'une forme modérée de SAHOS (IAH compris en 15 et 30).

Une PSG initiale ainsi qu'une série de questionnaires mesurant la qualité de vie et la somnolence diurne ont été réalisés avant randomisation et séparation en 2 groupes.

Le groupe d'étude a ainsi réalisé des exercices pour renforcer le palais mou en répétant plusieurs fois des voyelles de manière intermittente (force isotonique) et continue (force isométrique) notamment pour augmenter la force du tenseur du voile du palais, du palatoglosse et de l'élévateur du voile du palais.

Pour les exercices linguaux, il a été demandé de faire glisser la langue le long du palais d'avant en arrière, de presser la langue contre le palais en mimant la succion ou encore de forcer la langue à rester au niveau du plancher buccal tout en touchant les incisives mandibulaire.

Concernant les muscles faciaux, les exercices étaient des reproductions de différentes mimiques faciales de manière répétée.

Enfin, les muscles masticateurs ont été stimulés en mimant la déglutition et la mastication.

Les différents exercices étaient à répéter plusieurs fois par jour dans le groupe d'étude alors que les exercices du groupe contrôle consistaient simplement à de profondes inspirations.

Après 3 mois, les résultats recueillis ont montré une réduction moyenne de 39% de l'IAH dans le groupe ayant pratiqué les exercices passant de  $22.4 \pm 4.8$  à  $13.7 \pm 8.5$ . Ils notent également que ce groupe obtient à 3 mois une circonférence du cou significativement réduite.

Enfin, les sujets du groupe test ont eu une amélioration de la qualité de vie, une diminution des ronflements ainsi qu'une somnolence diurne nettement améliorée. Le groupe contrôle a lui connu une augmentation des valeurs moyennes d'IAH. Les valeurs sont disponibles sur la figure 30.

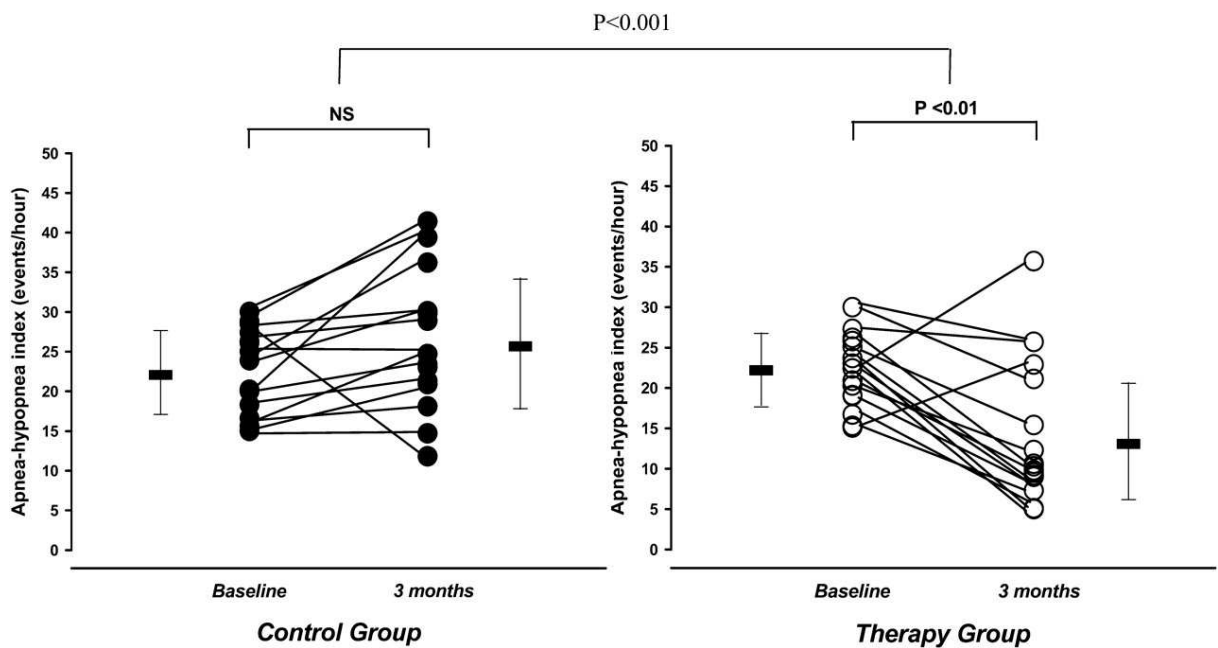


Figure 30 : valeurs de l'IAH des sujets du groupe contrôle VS groupe test à 0 et 3 mois(155)

L'étude conclue ainsi à une amélioration significative des symptômes et de la sévérité du SAHOS grâce aux exercices oropharyngés.

Publiée en 2012 dans le PAN Arab Journal of Rhinology, une étude égyptienne a conclue à un intérêt similaire des thérapies myofonctionnelles dans le traitement et l'amélioration des SAHOS.(156)

### 3.2.3. Kinésithérapie linguale

Le travail mené en 2006 par l'équipe danoise de Svenson(157) a montré que des entraînements répétés de la langue ont entraîné une plasticité de l'excitabilité des motoneurones la commandant et ainsi que 30 minutes de pratique d'exercices linguaux avaient un impact jusqu'à 7 jours après.

Mais la seule référence concernant l'usage des exercices linguaux seuls est une étude pilote de 2015 menée par une équipe québéco-brésilienne d'Eric Rousseau et al.(158)

Il a été proposé à 10 patients atteints de SAHOS léger à modéré de réaliser des exercices de protrusion linguale au laboratoire pendant 1 heure durant 7 jours consécutifs.

Il leur était demandé de placer la langue entre les incisives et d'appliquer une force de protraction linguale de 1N.

Un écran d'ordinateur enregistrant la force appliquée était placé en face des patients, leur permettant de contrôler la valeur de cette force et de rester ainsi le plus proche possible de la valeur cible.

Ils alternaient ainsi 2 secondes de contraction linguale puis 8 secondes de repos pendant 1 heure, soit 360 cycles de contraction/repos par heure.

Les résultats obtenus sous PSG montrent une diminution moyenne de l'IAH de 48% passant de  $32.2 \pm 18.4$  à  $16.7 \pm 6.6$  événements par heure.

40% des patients seraient ainsi passés d'une apnée sévère à modérée.

L'indice de désaturation ainsi que l'évaluation de la qualité du sommeil n'ont eux pas subi de modification significative.

Ils concluent que leur résultats sont similaires à ceux obtenus par Guimarães(155) mais qu'ils ont seulement nécessité 7 jours et pas 3 mois et que ces exercices ont uniquement concerné la langue.

Toutefois, ils reconnaissent que l'absence de groupe contrôle et le fait que l'étude n'ai qu'un seul bras ne permet pas d'exclure la possibilité d'une régression spontanée de l'IAH.

Utilisant les résultats obtenus précédemment, la notion de kinésithérapie linguale est apparue dans les formations continues en kinésithérapie notamment dans le cadre de SAHOS.

Il s'est ainsi créée en 2015 une Société Internationale de Kinésithérapie Linguale (SIKL) à l'initiative de Mme Maryvonne Fournier qui dispense des formations aux masseurs-kinésithérapeutes.

### 3.2.4. Musique et apnées

En 2006, un professeur suisse de Didgeridoo, un instrument à vent joué par les aborigènes australiens (figure 31), lui même atteint de SAHOS a remarqué une amélioration de sa somnolence diurne et de son ronflement. Le même constat a été établi chez plusieurs de ses élèves présentant un SAHOS.

Le son de base de l'instrument, ou bourdon, est obtenu en faisant passer de l'air entre ses lèvres pour les faire vibrer à l'entrée du didgeridoo.

L'arrêt de la note se fait en interposant la langue entre les incisives supérieures et inférieures pour stopper le flux d'air, ce mouvement étant appelé le staccato.

L'alternance permet d'obtenir une mélodie.



Figure 31: Aborigène jouant du didgeridoo (159)

Une étude a alors été conduite(160) et 25 patients se plaignant de ronflements ou étant atteints de SAHOS ont été inclus.

Le groupe test a reçu plusieurs leçons de cet instruments par un professeur et devait s'entraîner au moins 20 minutes chaque jour à raison de minimum 5 jours par semaine pendant 8 mois.

Des mesures ont ensuite été réalisées et comparées à un groupe contrôle.

Il en est ressorti que les joueurs de didgeridoo avaient une baisse de leur IAH de 6.2 en moyenne et ressentait surtout une amélioration de la qualité du sommeil et une baisse de somnolence diurne.

Ils expliquent ces résultats par une amélioration du tonus musculaire liés à la pratique de cet instrument à vent.

Les résultats sont toutefois limités par le faible nombre de participants ainsi que par une méthodologie « légère ».

Une étude américaine de 2009 a voulu savoir si ce résultat était reproductible à d'autres instruments à vent.(161)

En recrutant 1,111 membres d'orchestre dont 369 joueurs d'instruments à vent, les résultats ont conclu à une absence d'association entre réduction du risque d'apnées du sommeil et pratique d'un instrument à vent.

### 3.2.5. Bilan

Il est aujourd'hui admis que ces thérapies myofonctionnelles sont efficaces dans le traitement de SAHOS comme le démontre une revue systématique associée à une méta-analyse de 2015(162).

Toute thérapie confondue, la réduction obtenue de l'IAH serait de 50% chez l'adulte avec une amélioration de tous les facteurs liés à la qualité de vie ou au sommeil.

Néanmoins, ils préconisent d'utiliser ces thérapies en complément des traitements actuels, notamment le PPC, plutôt qu'en thérapie curative du fait de la grande variabilité des exercices disponibles ainsi que de l'hétérogénéité des facteurs d'apparition de SAHOS.

Ils recommandent ainsi la poursuite d'études utilisant des méthodes standardisées et des comparaisons avec les traitements actuels.

## 3.3.Pharmacothérapies

### 3.3.1. Psychotropes

#### 3.3.1.1. Antidépresseurs tricycliques

Historiquement, les antidépresseurs tricycliques sont une famille de psychotropes largement utilisés depuis les années 1950.

Ayant constaté des améliorations des symptômes du SAHOS chez les patients sous traitement, des essais ont été conduits, sans toutefois pouvoir expliquer le mécanisme mis en jeu.

En 1982, l'équipe américaine de Brownell et al.(163) a étudié la protriptyline, une amine secondaire, dans une étude en double aveugle sur 5 sujets.

Ils ont conclu à une réduction de la somnolence diurne et une amélioration de l'oxygénation nocturne après 2 semaines de traitement.

En revanche, aucune modification de la durée ou de la fréquence des apnées n'était observée.

Ils ont ainsi décidé de poursuivre cette étude et ont publié leurs résultats en 1983, après 6 mois de traitements.(164) sur 9 patients cette fois-ci.

Il en ressort que 5 d'entre eux ont du arrêter le traitements en raison des effets secondaires mais que les 4 ayant poursuivi ont connu des résultats similaires à ceux de la précédent étude.

Ils concluent donc sur un intérêt dans le traitement de SAHOS léger à modéré ou en cas de refus de solutions invasives.

La même année, l'équipe de Smith et al. en arrive à un conclusion identique sur un échantillon de 12 patients.(165)

L'étude la plus récente concernant la protriptyline date de 1991 et compare cette molécule à la fluoxétine, en remarquant que bien qu'ayant des effets similaires, cette dernière induit un risque moins élevés d'effets indésirables.(166)

### 3.3.1.2. Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine

Aujourd'hui en position dominante sur la prescription des antidépresseurs, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) sont utilisés pour inhiber la recapture de la sérotonine au niveau synaptique.

L'augmentation de la transmission sérotoninergique obtenue s'accompagne d'une diminution parallèle de l'activité des neurones cholinergiques et provoque ainsi un retard d'apparition de sommeil paradoxal avec une diminution franche de sa durée. Le sommeil paradoxal est la 2<sup>ème</sup> grande phase du sommeil, durant laquelle on assiste à une paralysie musculaire. L'idée est donc de diminuer ce temps de sommeil hypotonique qui pourrait être responsable du collapsus aérien.

On retrouve la fluoxétine et la paroxétine dans cette famille.

L'utilisation de la fluoxétine a été étudiée en 2010, en association avec l'ondansteron, un antiémétique, et à prouvé son efficacité sur 35 sujets en réduisant en moyenne l'IAH de 40% tout en améliorant les valeurs d'oxymétrie. L'amélioration de la somnolence ainsi que la qualité de vie n'ont en revanche pas été analysés.(167)

En 1999, une équipe suédoise a étudié la paroxétine et son influence sur le SAHOS mais ont conclu à une très faible association entre réduction des événements apnéiques et prise de paroxétine.(168)

### 3.3.2. Psychostimulants

Utilisés dans le traitement de la narcolepsie, le modafinil et son énantiomère l'armodafinil furent récemment proposés dans le traitement du SAHOS. Leur mécanisme d'action est peu connu, mais ils permettent de conserver une vigilance accrue durant le jour. Ils sont d'ailleurs soumis à prescription d'exception, leur usage comme stimulant étant souvent détourné pour du « dopage intellectuel ».

En 2007, leurs effets ont été étudiés en double aveugle sur 259 patients pendant 3 mois en complément d'un traitement par PPC.(169)

Il en est ressorti que les patients ayant eu de l'armodafinil en complément du traitement habituel ressentaient moins de somnolence diurne et une amélioration de l'éveil comparativement au groupe placebo avec seulement la PPC.

L'équipe de Chapman a alors décidé d'étudier l'utilisation du modafinil seul dans l'amélioration des symptômes.(170)



Ils ont relevé une amélioration significative du score de l'échelle de somnolence d'Epworth de 3 à 4 points.

Début 2016, deux méta-analyses sont alors publiées et confirment ces résultats, concluant que l'utilisation de ces molécules à un effet significatif dans l'amélioration de la somnolence diurne et devrait être proposée dans les cas de SHAOS léger à modéré.(171)(172)

### 3.3.3. Cannabinoïdes

Le dronabinol, commercialisé en France sous le nom de Marinol® par United Pharmaceutical, est la forme synthétique du  $\Delta$ -9-tétrahydrocannabinol, plus communément appelé THC, principale molécule du cannabis.

Il est utilisé principalement dans les nausées et vomissements liés à la chimiothérapie.

En 2014, Calik et Carley de Chicago ont mené une étude consistant connaître les effets du dronabinol sur des rats en induisant des apnées.(173)

Ils ont noté des diminutions de la durée des réflexes d'apnée après injection.

Ce résultat est pour eux signe d'une augmentation du tonus des muscles pharyngés et notamment du génioglosse associée à une perte du reflexe d'apnées.(174)

Des essais sur l'homme incluant 17 participants contrôlés par PSG à 7, 14 et 21 jours de la prise de traitement de dronabinol à des doses croissantes jusqu'à atteindre 10mg par jour ont été menés.(175)

Les résultats ont montré une réduction significative de l'IAH de 14 évènements par heure en moyenne, sans effets secondaires ou modification du sommeil, en l'absence de tout autre traitement.

L'hypothèse de base serait que le dronabinol aurait un effet neuromodulateur sur les fonctions cardio-respiratoires reflexes en augmentant sa stabilité. Cette action interviendrait en modulant l'activité sérotoninergique. (176)

### 3.3.4. Inhibiteurs de la pompe à protons

En 2011, une étude a été réalisée sur la relation existante entre SAHOS et reflux gastro-œsophagien (RGO).(177)

Des mesures d'impédance œsophagienne ont été réalisées sur 22 sujets avec un enregistrement de PSG simultané.

20 patients ont développés des reflux dont 6 pour lesquels il a pu être établi un lien entre épisodes de reflux et d'apnées.

Il a alors été proposé d'utiliser des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) en traitement. Placés sous pantoprazole, 199 participants ont réalisé des PSG et des pH-mètries après 3 et 6 mois de traitement.

Il en ressort une amélioration de la polysomnographie et des symptômes cliniques sans toutefois de mesures d'IAH ou d'ESS (Epworth Score Scale ou Echelle de Somnolence d'Epworth)(178)

Finalement, une méta-analyse de 2016 recommande l'utilisation des IPP pour traiter les symptômes en cas de RGO lié au SAHOS pour améliorer la qualité de sommeil mais concluent à l'absence d'effet du traitement sur l'IAH.(179)

De même, le mécanisme sous-jacent à cette amélioration reste à explorer.

### 3.3.5. Combinaison de 2 familles

L'équipe chilienne de Larrain et al. a publié un article en 2006 dans le *Journal of Clinical Sleep Medicine* dans lequel ils démontrent que l'association de la pseudoéphédrine, un décongestionnant nasal, avec la dompéridone, un antiémétique, aboutirait à une très forte réduction du ronflement.(180)

L'hypothèse de base serait liée à l'action qu'aurait la dompéridone, un anti-dopaminergique, sur l'amélioration de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie couplée à l'action adrénergique de la pseudoéphédrine pour la décongestion nasale.

Ainsi, en 2010, ils se sont intéressés aux effets de cette combinaison sur le SAHOS en mesurant l'oxymétrie nocturne et le score d'Epworth lors de la prise de traitement.(181)

Les résultats finaux montrent une amélioration du score d'Epworth de 10 points en moyenne et une saturation en oxygène moyenne passée de 92 à 94%.

Malgré une auto-évaluation des sujets, les auteurs suggèrent que cette combinaison aurait un effet amélioratif sur les épisodes apnéiques.

### 3.3.6. Enzyme AMPK

Dans leur publication de 2013, deux chercheurs californiens ont étudié le rôle qu'a l'AMPK (AMP-activated protein kinase), une enzyme ubiquitaire intervenant dans le cycle énergétique par phosphorylation, sur le cycle circadien.(182)

Ils arrivent à la conclusion que l'AMPK joue un rôle, avec d'autres protéines, dans la régulation de l'horloge biologique et que sa régulation pourrait impacter le contrôle des fonctions métaboliques du sommeil.

Ainsi, très récemment, dans le *Biochemical Journal*, une équipe écossaise a décidé d'investiguer plus précisément le rôle de cet AMPK dans la régulation de la respiration et les apports en oxygène.(183)

Ils suggèrent ainsi que l'AMPK a été employée dans la sélection naturelle des mammifères pour réguler les déficits en oxygène.

L'étude de populations de la Cordillère des Andes, au Chili, a ainsi montré qu'ils avaient développé un polymorphisme nucléotidique de cet enzyme spécifique, une mutation, qu'ils supposent lié aux taux d'oxygène inférieur en altitude.

Ce changement leur permettrait ainsi d'accélérer les mouvements respiratoires en cas de déficit en oxygène.

Ils concluent sur son rôle supposé dans les maladies hypoxiques par une expression anormale de cette protéine.

Ils se sont ultérieurement associés à d'autres scientifiques internationaux, notamment français, pour démontrer dans leur travaux, relayé par la presse, ce rôle précis dans les épisodes hypoxiques et apnéiques.(184)

Il en ressort qu'un déficit en AMPK mènerait à des dysfonctions ventilatoires durant les hypoxies et qu'une mutation d'une sous-unité de cette protéine serait même la cause première de ces dysfonctions hypoxiques.

Ils terminent en supposant donc qu'un traitement intégrant cette enzyme aurait un impact sur les mécanismes hypoxiques et apnéiques du SAHOS en permettant une amplification respiratoire.

Des études supplémentaires sont en cours.

### 3.4. Thérapies positionnelles

La position allongée est reconnue comme étant un facteur favorisant des apnées du sommeil et particulièrement le décubitus dorsal durant lequel la base de la langue va être en rétroposition.

Historiquement, pour éviter cette position sur le dos, la technique de la balle de tennis est utilisée.

Elle consiste à coudre dans le dos du pyjama, ou alors à placer à l'aide d'une ceinture, une balle de tennis pour empêcher le patient de se mettre sur le dos en rendant cette position désagréable, comme schématisé figure 32.



Figure 32 : représentation de la technique de la balle de tennis(185)

Bien que simple à mettre en œuvre, cette technique engendre une très faible observance.

En 2009, une étude publiée dans le *Journal of Clinical Sleep Medicine*, fait état d'un pourcentage de 6% des patients ayant continué à suivre cette thérapie 30 mois après le début, 80% ayant abandonné à cause de l'inconfort provoqué. Le pourcentage restant assurant avoir appris à ne plus dormir sur le dos.(185)

Ainsi depuis quelques années se développent de nouvelles solutions pour traiter cette apnée positionnelle.

En effet, ces thérapies permettraient une réduction de l'IAH sur environ 56% des patients présentant un SAHOS selon cette revue de la littérature de 2013.(186)

### 3.4.1. Sleep Position Trainer

Commercialisé par la Société Night Balance©, le Sleep Position Trainer (SPT), est un outil d'enregistrement des positions nocturnes muni d'un accéléromètre pour étudier la position spatiale.

Positionné au niveau abdominal grâce à une ceinture, il va émettre des vibrations lorsque le patient sera en décubitus dorsal.

Une phase de conditionnement est prévue au démarrage pour habituer le patient et éviter les micro-éveils liés aux vibrations.



Figure 33 : Mise en place du Sleep Position Trainer dans la ceinture abdominale. Image issue de Night Balance©

L'efficacité de ce dispositif a été étudié et décrite dans une publication néerlandaise.(187)

Sur 106 répondants, l'observance retrouvée à 6 mois est 64,4 % avec un port minimum de 4 heures par nuit.

De même, le pourcentage de temps passé sur le dos est tombé de 21% à 3% et a atteint 6% à seulement 9 jours du début de l'étude.

Bien qu'admettant n'avoir aucune donnée sur l'IAH, l'oxymétrie ou la somnolence diurne, ils concluent sur une amélioration de la qualité de vie liées au port du SPT

Dans une publication ultérieure, en comparant la technique de la balle de tennis avec le SPT, il ressort que bien qu'ayant une efficacité similaire sur le temps passé sur le dos ou sur la réduction modeste de l'IAH, le SPT possède une observance supérieure (75,9% contre 42.3%) et surtout un ressenti plus positif sur la qualité du sommeil.(188)

### 3.4.2. Colliers

Utilisant les mêmes principes, deux équipes différentes ont mis au point des capteurs qui se positionnent au niveau de cou et enregistrent également la position du patient en émettant une vibration si il se retourne.



Figure 34: illustration des tours de cou utilisés dans l'étude de Levendowski et al.(189)

Dans l'étude de Van Maanen et al.(190), les 30 patients inclus ont obtenu une baisse de leur IAH passant de  $27.7 \pm 2.4$  à  $12.8 \pm 2.2$ , sans développer d'effets indésirables.

Pour Levendowski et al.(189), l'IAH moyen des 30 patients étudiés est passé de  $24.7 \pm 14.7$  à  $7.5 \pm 7.7$  donnant une réduction moyenne de 69%.

Les valeurs sonores du ronflement ont aussi diminués fortement alors que la qualité de vie perçue augmentait avec une diminution moyenne de 2 points su score d'Epworth.

### 3.4.3. Bilan

Une revue de la littérature couplée à une méta-analyse de 2017 compilant 3 études de cohorte prospectives à 4 essais cliniques randomisés, à montré une efficacité chiffrée à 54% de réduction de l'IAH, soit 11.3 évènements par heure en moyenne, avec 84% de réduction du temps de sommeil passé sur le dos pour ces nouveaux traitements de thérapie positionnelle.(191)

Elle concède toutefois que des études à long-terme et de haute preuve scientifique sont nécessaires pour confirmer le rôle des thérapies positionnelles dans le traitement du SAHOS.

Ce constat est confirmé dans une publication autrichienne d'avril 2017, montrant les effets prometteurs de ces thérapies tout en pointant les éventuels changements et variations des différents résultats nécessitant un suivi plus long.(192)

## 3.5. Personnalisation des traitements

### 3.5.1. Combinaisons de traitements sur mesure

Comme listé dans ce travail, un nombre croissant de traitements existent ou sont à l'étude pour le traitement du SAHOS mais leur caractère tour à tour invasif, peu efficace, inconfortable ou les séquelles physiques associées rendent l'observance et l'efficacité à long terme faibles.

Le schéma classique de soin comprend en première intention la prescription du « gold standard », ici la PPC, puis l'essai d'autres thérapeutiques au fur et à mesure si les échecs sont répétés.

L'accumulation des différents traitements proposés chez de nombreux patients entraîne ainsi une diminution de l'adhérence au traitement et donc un risque d'abandon et d'échec de ces derniers.

L'idée proposée en 2016 de combiner des traitements dans le but d'aboutir à une thérapeutique sur mesure pour le patient a été explicitée dans 2 publications de 2 équipes ayant très fortement collaboré.

Le travail conduit par Naomi L. Deacon vise à systématiser des combinaisons thérapeutiques en fonction des traits de la pathologie propres à chaque malade.(193)

Elle entend par « traits » les facteurs anatomiques, neurologiques ou encore physiologiques tels que les valeurs de seuil de déclenchement de réflexes.

L'objectif est de parvenir à quantifier les déficits provoqués par chaque trait contribuant au SAHOS, en s'aidant de ce travail de 2015 (194), et ainsi établir un protocole diagnostique plus précis et cibler par la même les traitements susceptibles d'être les plus efficaces.

La conclusion de son travail insiste sur l'ajout d'efficacité et d'acceptation à long-terme qu'entraînerait ce protocole

L'autre travail conduit par Shin va dans le même sens et insiste sur le caractère multifactoriel du SAHOS qui conduit à une variabilité individuelle à prendre en compte dans chaque traitement.

La minimisation des effets secondaires possiblement liés au SAHOS est aussi évoquée, notamment l'usage d'antioxydants pour contrer le stress oxydatif causé par les apnées.(195)

### 3.5.2. Médecine 4P

Apparue comme une tendance globale au XXI<sup>e</sup> siècle, le concept de médecine 4P commence aussi à s'imposer dans le traitement du SAHOS depuis 2017.

Ce concept repose sur 4 piliers pour obtenir une médecine qui soit :

- Personnalisée
- Prédicative
- Préventive
- Participative

Pack détaille son approche en juin 2016(196).

Il part de la phase de personnalisation avec la création de sous-groupes de patients cliniquement comparables au niveau phénotypique, environnemental et ethnique.

Puis la phase prédictive en observant si ces sous-groupes présentent les déterminants génétiques ou les signatures moléculaires qui permettront le développement de nouveaux aspects de la maladie.

La phase préventive pour permettre de conserver un état stable après traitement.

Enfin la phase participative où il sous-entend que l'utilisation des réseaux sociaux comme outil de comparaison ou d'échange entre malades améliore leur condition.

Il s'entoure d'une équipe de 3 chercheurs pour poursuivre son étude et publie en 2017, en encourageant la recherche puis l'utilisation de biomarqueurs du SAHOS en corrélation avec les données issues du « Big Data », comme appliqué de nos jours aux cancers.

Chaque axe de la médecine 4P est largement développé et il est largement question de l'usage des nouvelles technologies pour augmenter la participation et plus largement l'adhérence des patients à leur traitement.(197)

Pour terminer, Bonsignore et al. signent un article paru en 2017 dans *l'European Respiratory Review*, où ils s'intéressent aussi à cette approche et appellent à un changement de paradigme dans le diagnostic et le traitement du SAHOS, la classification par tranche d'IAH apparaissant comme insuffisante pour définir la complexité de la maladie.(198)

Cette approche commence à réellement émerger comme une possibilité de « médecine dentaire 4P » et des travaux approfondis seraient nécessaires.



### 3.6. Amélioration des traitements actuels

Les améliorations apportées actuellement aux traitements, notamment la PPC, concernent son intégration dans l'univers numérique notamment via les données personnelles de santé.

Philips Respironics, un des principaux fabricants de machines à PPC a ainsi développé une suite logicielle baptisée « HealthSuite ».

Elle va regrouper toutes les données enregistrées par les appareils connectés et le patient va ainsi pouvoir suivre l'évolution de ses paramètres enregistrés ou encore les partager.

Le pendant existe aussi pour les soignants via une application permettant au clinicien de suivre ces évaluations et de regrouper des populations de patients. Il lui est alors possible d'adapter les traitements à distance.

L'usage de ces technologies doit néanmoins faire l'objet de surveillance approfondie par la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés), le contrôle de la marchandisation et du vol des données de santé représentant un enjeu majeur des années à venir.

Le design des machines connaît aussi des avancées et c'est la SEFRAM, une entreprise française de conception et fabrication de PPC qui a présenté en 2017 la « Sleepbox by Starck® », figure 35, une machine de PPC au design plus actuel et moins encombrante qui est censée augmenter l'observance au traitement.



Figure 35 : Sleepbox by Starck(199)

## Conclusion

Ce travail a permis d'effectuer une revue simplifiée des alternatives thérapeutiques à l'étude mais aussi de celles abandonnées au cours des 20 dernières années pour le traitement du SAHOS.

L'intérêt majeur qu'elles revêtent est principalement lié à une augmentation de l'observance des patients pour leur traitement, frein majeur à une efficacité totale des appareils de PPC actuels, mais aussi à l'amélioration du confort ressenti par le patient.

L'axe de recherche privilégié concerne actuellement les appareils de stimulation du nerf hypoglosse, mais il apparaît qu'une compréhension plus fine et des recherches plus approfondies sur des techniques non invasives, comme les thérapies myofonctionnelles ou positionnelles, seraient nécessaires.

Néanmoins, l'implication du patient dans son traitement devenant la clé de la réussite thérapeutique, l'étude de la personnalisation des traitements semble être la plus à même de répondre à cette nécessité.

Il apparaît que le chirurgien-dentiste, spécialiste de la cavité orale, devrait être un acteur reconnu dans le traitement de seconde intention mais surtout dans le diagnostic et la prévention du SAHOS.

Un acte complet de bilan bucco-dentaire devrait, à mon sens, être proposé aux populations d'une certaine tranche d'âge en lien avec un risque accru de SAHOS, pour détecter précocement les facteurs de risque.

Un tel bilan étant déjà proposé aux populations mineures, sa mise en place s'avèrerait assez simple sur des populations plus âgées mais devrait intégrer des critères autres avec d'autres modes de prévention.

Malheureusement, malgré une volonté affichée de prévention des instances conventionnelles, de telles mesures ne sont prévues dans les années à venir, « l'effort » étant plus porté sur des facteurs médico-économiques.

## Références bibliographiques

1. ASIP-Santé RPPS, traitements Drees - données au 1er janvier D. TABLEAU 1.EFFECTIFS DES CHIRURGIENS-DENTISTES par mode d'exercice, zone d'activité, sexe et tranche d'âge [Internet]. [cité 23 nov 2017]. Disponible sur: <http://www.data.drees.sante.gouv.fr/TableViewer/tableView.aspx?ReportId=3177>
2. Beffy, Roussel, Solars, Mikou, Ferretti M Romain, Julie, Myriam, Carine. Les dépenses de santé en 2015. DREES; 2016.
3. Drake, Vogl, Mitchell RL A Wayne, Adam WM. GRAY'S Anatomie pour les étudiants. 2ème. ELSEVIER; 2010. 1103 p.
4. Léger D. Les cahiers de l'Université Paris Descartes - Le sommeil. 2012;(1).
5. Frija-Masson J, Wanono R, Robinot A, d'Ortho M-P. Syndrome d'apnées centrales du sommeil. Presse Médicale. avr 2017;46(4):413-22.
6. Société de Pneumologie de Langue Française. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Revue Des Maladies Respiratoires [Internet]. 2013;27. Disponible sur: [http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2012/10/HS3\\_reco\\_sas2010-1.pdf](http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2012/10/HS3_reco_sas2010-1.pdf)
7. 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). Saint-Denis La Plaine; 2014.
8. LCDS. Apnée du sommeil [Internet]. Disponible sur: <http://www.lcds.fr/lapnee-sommeil-chez-seniors.html>
9. 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. Rev Mal Respir. 1 mars 2007;24(3, Part 1):305-13.
10. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med. 29 avr 1993;328(17):1230-5.
11. Punjabi NM. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc. 15 févr 2008;5(2):136-43.
12. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. J Appl Physiol. 1 oct 2005;99(4):1592-9.
13. 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. Arch Intern Med. 22 avr 2002;162(8):893-900.

14. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 20 déc 2000;284(23):3015-21.
15. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*. déc 1991;14(6):486-95.
16. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 1 mai 2013;177(9):1006-14.
17. 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.
18. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, 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 Pt 1):608-13.
19. Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botbol-Benhamou G, Polo-Padillo J, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med*. oct 2004;98(10):984-9.
20. Delaire J. Les Facteurs Dento-Squelettiques et des Tissus Mous de la Face et du Cou, observés dans le S.A.O.S. - Intérêt des analyses « architecturales » cranio-faciale dans le bilan diagnostique, thérapeutique et pronostique des apnéiques du sommeil. - Apport du Logiciel d'Analyse Céphalom étrique « Delaire 2010 » dans le Diagnostic et le Traitement des Anomalies du Squelette et des Tissus Mous des Sujets Atteints de S.A.O.S. *Rev D'Orthodontie Clin*. (1):2-15.
21. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette HE. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome--a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. févr 1996;109(2):163-72.
22. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. déc 1995;152(6 Pt 1):1946-9.
23. Kallel N, Msaad S, Kotti N, Moussa N, Feki W, Kammoun S. Influence du tabagisme sur le syndrome d'apnée de sommeil. *Médecine Sommeil*. 1 janv 2016;13(1):45.
24. Boussoffara L, Boudawara N, Sakka M, Knani J. Tabagisme et sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir*. janv 2013;30(1):38-43.

25. Lavie L, Lavie P. Smoking interacts with sleep apnea to increase cardiovascular risk. *Sleep Med.* 1 mars 2008;9(3):247-53.
26. Mitler MM, Dawson A, Henriksen SJ, Sobers M, Bloom FE. Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers. *Alcohol Clin Exp Res.* 1988;12(6):801-805.
27. Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med.* août 1981;71(2):240-5.
28. Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest.* janv 2001;119(1):62-9.
29. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* mars 1995;151(3 Pt 1):682-7.
30. Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK, Patel SR, Elston RC, Tishler PV, et al. Whole Genome Scan for Obstructive Sleep Apnea and Obesity in African-American Families. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 juin 2004;169(12):1314-21.
31. Buxbaum SG, Elston RC, Tishler PV, Redline S. Genetics of the apnea hypopnea index in Caucasians and African Americans: I. Segregation analysis. *Genet Epidemiol.* mars 2002;22(3):243-53.
32. Vgontzas AN, Legro RS, Bixler EO, Grayev A, Kales A, Chrousos GP. Polycystic Ovary Syndrome Is Associated with Obstructive Sleep Apnea and Daytime Sleepiness: Role of Insulin Resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 1 févr 2001;86(2):517-20.
33. Pelttari L, Rauhala E, Polo O, Hyyppä MT, Kronholm E, Viikari J, et al. Upper airway obstruction in hypothyroidism. *J Intern Med.* 1 août 1994;236(2):177-81.
34. Pien GW, Fife D, Pack AI, Nkwuo J 'Emeka, Schwab RJ. Changes in Symptoms of Sleep-Disordered Breathing During Pregnancy. *Sleep.* 1 oct 2005;28(10):1299-305.
35. Venkata C, Venkateshiah SB. Sleep-Disordered Breathing During Pregnancy. *J Am Board Fam Med.* 3 janv 2009;22(2):158-68.
36. Gentil B, Theindrazanarivelo A, Lienhart A, Meyer B, Fleury B. Effets respiratoires du midazolam chez les patients atteints du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 janv 1994;13(3):275-9.
37. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep.* 1 août 1999;22(5):667-89.

38. O'Connor GT, Lind BK, Lee ET, Nieto FJ, Redline S, Samet JM, et al. Variation in symptoms of sleep-disordered breathing with race and ethnicity: the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 1 févr 2003;26(1):74-9.
39. Snene H, Toujani S, Mjid M, Ouahchi Y, Habibeche S, Ben Salah N, et al. Nycturie au cours du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Médecine Sommeil*. 1 janv 2015;12(1):25-6.
40. Attali, Arnulf. Amour, sexe et apnées du sommeil. *Lett Pneumol*. déc 2011;XIV(6).
41. Daurat A, Sarhane M, Tiberge M. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et cognition : une revue. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. juin 2016;46(3):201-15.
42. Gammoudi N, Ben Cheikh R, Affes Z, Sakly G, Dogui M. Valeur prédictive de l'échelle de somnolence d'Epworth au cours du syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Neurol (Paris)*. 1 avr 2016;172(Supplement 1):A147.
43. Minh HT, Bich HNX. Rôle du questionnaire de Berlin dans le dépistage du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. 2012;
44. Netgen. Oxymétrie nocturne au cabinet du médecin de premier recours [Internet]. *Revue Médicale Suisse*. [cité 14 déc 2017]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2009/RMS-218/Oxymetrie-nocturne-au-cabinet-du-medecin-de-premier-recours>
45. Albahary M-V, Pépin J-L, Launois SH. Indications de l'oxymétrie nocturne en pratique clinique. *Médecine Sommeil*. 1 sept 2015;12(3):135-41.
46. Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA. Overnight Pulse Oximetry for Sleep-Disordered Breathing in Adults: A Review. *CHEST*. 1 août 2001;120(2):625-33.
47. Nguyen Thi Thong, Nguyen Xuan Bich A H. Validation de l'oxymétrie continue dans le diagnostic du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *J Fr-Vietnam Pneumol*. 2012;(03):1-45.
48. Abdelghani A, Roisman G, Escourrou P. [Evaluation of a home respiratory polygraphy system in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome]. *Rev Mal Respir*. mars 2007;24(3 Pt 1):331-8.
49. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest*. oct 2003;124(4):1543-79.

50. Évaluation d'un système de polygraphie ventilatoire dans le syndrome d'apnées du sommeil - EM|consulte [Internet]. [cité 14 déc 2017]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/146378>
51. Etcheverry B. Polygraphie et Polysomnographie dans le cadre du diagnostic du Syndrome d'Apnées Obstrucives du Sommeil [Internet]. Présentation présentée à; Société franco-vietnamienne de pneumologie. Disponible sur: <http://www.afvp.info/francaise/FMC%20documents/sas/2.%20BS.%20B.%20Etc%20heverry%20Fr.pdf>
52. Haute Autorité de Santé. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil. 2012 mai.
53. Franco P, Bourdin H, Braun F, Briffod J, Pin I, Challamel M-J. Diagnostic du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant (2-18 ans) : place de la polysomnographie et de la polygraphie ventilatoire. Arch Pédiatrie. 1 févr 2017;24(Supplement 1):S16-27.
54. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. N Engl J Med. 10 nov 2005;353(19):2034-41.
55. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea. N Engl J Med. 24 mars 2005;352(12):1206-14.
56. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and Apnea Index in Obstructive Sleep Apnea: Experience in 385 Male Patients. Chest. 1 juill 1988;94(1):9-14.
57. Lévy P, Pépin J-L, Baguet J-P. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, une cause majeure et encore méconnue d'hypertension artérielle. Médecine Sommeil. 1 juin 2006;3(8):19-24.
58. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. JAMA. 12 avr 2000;283(14):1829-36.
59. Baguet J-P, Barone-Rochette G, Pépin J-L. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, hypertension artérielle et artère. Presse Médicale. 1 avr 2009;38(4):627-32.
60. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med. 15 avr 2006;173(8):910-6.
61. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. Eur Respir J. sept 2006;28(3):596-602.

62. Leroux les Jardins G, Glacet-Bernard A, Lasry S, Housset B, Coscas G, Soubrane G. Occlusion veineuse rétinienne et syndrome d'apnée du sommeil. *J Fr Ophthalmol*. 1 juin 2009;32(6):420-4.
63. Botros N, Concato J, Mohsenin V, Selim B, Doctor K, Yaggi HK. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Type 2 Diabetes. *Am J Med*. 1 déc 2009;122(12):1122-7.
64. Ip MSM, Lam B, Ng MMT, Lam WK, Tsang KWT, Lam KSL. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mars 2002;165(5):670-6.
65. Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of Sleep Apnea and Type II Diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 déc 2005;172(12):1590-5.
66. Pontier- Marchandise S, Meurice J-C. Syndrome d'apnées du sommeil et diabète : de la physiopathologie à la thérapeutique. *Rev Mal Respir Actual*. oct 2013;5(4):251-5.
67. Ouahchi Y, Toujani S, Mjid M, Mokaddem S, Hedhli A, Cherif J, et al. Fréquence de la dyslipidémie chez des patients tunisiens atteints d'un Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstrucives du Sommeil (SAHOS). *Médecine Sommeil*. 1 mars 2017;14(1):29-30.
68. Drager LF, Jun J, Polotsky VY. Obstructive Sleep Apnea and Dyslipidemia: Implications for Atherosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. avr 2010;17(2):161-5.
69. Gami AS, Somers VK. Obstructive sleep apnoea, metabolic syndrome, and cardiovascular outcomes. *Eur Heart J*. 1 mai 2004;25(9):709-11.
70. Guibert M, Garcia R. L'ODF traitement préventif du syndrome d'apnée/hypopnée de l'enfant ? *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. 49(2):171-84.
71. Cohen-Levy J. Traitements orthodontiques dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil pédiatrique. *Médecine Sommeil*. 1 avr 2011;8(2):61-8.
72. Ruoff CM, Guilleminault C. Orthodontics and sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 1 juin 2012;16(2):271-3.
73. Talmant, Talmant, Deniaud, Amat J Joel, Jean-Claude, Phillipe. Du traitement étiologique des AOS. *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. 2009;(43):253-9.
74. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet Lond Engl*. 18 avr 1981;1(8225):862-5.
75. Beaumont L, Rodenstein D. PPC fixe ou autopilotée : la question est-elle encore d'actualité ? *Rev Mal Respir Actual*. 1 mai 2014;6(2):205-7.



76. Paquereau, Caron, Lemerre, Meurice J F.D.JC. Titration du niveau de pression positive efficace dans le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par pression positive continue. *Rev Mal Respir.* mai 2000;17(2):459.
77. PruebasBMA. Maquina CPAP [Internet]. 2012. Disponible sur: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File%3ACPAP.png>
78. Meurice J-C. Observance de la ventilation en PPC dans le SAS. *Rev Mal Respir.* juin 2006;23, Supplément 2:34-7.
79. Khalfallah I, Rejeb H, Sassi A, Loukil M, Ghrairi H. Observance thérapeutique dans le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir.* 1 janv 2017;34:A277-8.
80. Wolkove N, Baltzan M, Kamel H, Dabrusin R, Palayew M. Long-term compliance with continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Can Respir J J Can Thorac Soc.* oct 2008;15(7):365-9.
81. Palot A. Somnolence résiduelle sous PPC. *Médecine Sommeil.* 1 juill 2012;9(3):119-22.
82. Antic NA, Catcheside P, Buchan C, Hensley M, Naughton MT, Rowland S, et al. The Effect of CPAP in Normalizing Daytime Sleepiness, Quality of Life, and Neurocognitive Function in Patients with Moderate to Severe OSA. *Sleep.* 1 janv 2011;34(1):111-9.
83. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X, et al. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* 08 2016;375(10):919-31.
84. CNAM. Améliorer la qualité du système de santé et maîtriser les dépenses [Internet]. 2015 juill. Disponible sur: [https://www.ameli.fr/fileadmin/user\\_upload/documents/cnamts\\_rapport\\_charges\\_produits\\_2016.pdf](https://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/cnamts_rapport_charges_produits_2016.pdf)
85. Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea. The tongue-retaining device. *JAMA.* 13 août 1982;248(6):705-9.
86. Sommeilapnée.fr. Orthèse anti-ronflement [Internet]. Disponible sur: <http://www.sommeilapnee.fr/orthese-anti-ronflement/>
87. Chèze L, Navailles B. Impact de deux orthèses d'avancée mandibulaire sur l'articulation temporomandibulaire. *ITBM-RBM.* 2006;27(5):233-237.
88. Besnainou G. Les orthèses d'avancée mandibulaire. 2016; *Médecine du Sommeil*(13):130-4.

89. Vanderveken OM, Van de Heyning P, Braem MJ. Retention of mandibular advancement devices in the treatment of obstructive sleep apnea: an in vitro pilot study. *Sleep Breath Schlaf Atm.* 2014;18(2):313-8.
90. Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, et al. Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest.* avr 2000;117(4):1065-72.
91. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin Oral Investig.* juin 2010;14(3):339-45.
92. Dieltjens M, Vanderveken OM, Heyning PHV de, Braem MJ. Current opinions and clinical practice in the titration of oral appliances in the treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Med Rev.* avr 2012;16(2):177-85.
93. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 juin 2009;5(3):263-76.
94. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, George C, et al. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J J Can Thorac Soc.* 2007;14(1):31-6.
95. Petit F-X, Pépin J-L, Bettega G, Sadek H, Raphaël B, Lévy P. Mandibular advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 août 2002;166(3):274-8.
96. Balk EM, Moorthy D, Obadan NO, Patel K, Ip S, Chung M, et al. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011 [cité 13 févr 2018]. (AHRQ Comparative Effectiveness Reviews). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63560/>
97. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest.* avr 2004;125(4):1270-8.
98. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 sept 2002;166(6):855-9.
99. Tan YK, L'Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simonds AK, et al. Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. *Eur J Orthod.* juin 2002;24(3):239-49.

100. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle K-H. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. août 2002;122(2):569-75.
101. Vecchierini M-F, Attali V, Collet J-M, d'Ortho M-P, El Chater P, Kerbrat J-B, et al. A custom-made mandibular repositioning device for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: the ORCADES study. *Sleep Med*. mars 2016;19:131-40.
102. Doff MHJ, Veldhuis SKB, Hoekema A, Slater JJRH, Wijkstra PJ, de Bont LGM, et al. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on temporomandibular side effects. *Clin Oral Investig*. juin 2012;16(3):689-97.
103. Perez CV, de Leeuw R, Okeson JP, Carlson CR, Li H-F, Bush HM, et al. The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath Schlaf Atm*. mars 2013;17(1):323-32.
104. Knappe SW, Bakke M, Svanholt P, Petersson A, Sonnesen L. Long-term side effects on the temporomandibular joints and oro-facial function in patients with obstructive sleep apnoea treated with a mandibular advancement device. *J Oral Rehabil*. mai 2017;44(5):354-62.
105. Almeida FR de, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. févr 2006;129(2):195-204.
106. Almeida FR de, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. févr 2006;129(2):205-13.
107. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod*. août 2003;25(4):371-6.
108. Rose EC, Staats R, Virchow C, Jonas IE. Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea. *Chest*. sept 2002;122(3):871-7.
109. Ringqvist M, Walker-Engström M-L, Tegelberg A, Ringqvist I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. juill 2003;124(1):53-60.
110. 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? *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod*

Its Const Soc Am Board Orthod. déc 1999;116(6):621-8.

111. Robertson C. Cranial base considerations between apnoeics and non-apnoeic snorers, and associated effects of long-term mandibular advancement on condylar and natural head position. *Eur J Orthod.* août 2002;24(4):353-61.

112. Landry M-L, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont.* déc 2006;19(6):549-56.

113. Landry-Schönbeck A, de Grandmont P, Rompré PH, Lavigne GJ. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study. *Int J Prosthodont.* juin 2009;22(3):251-9.

114. Smatt Y, Ferri J. Retrospective study of 18 patients treated by maxillomandibular advancement with adjunctive procedures for obstructive sleep apnea syndrome. *J Craniofac Surg.* sept 2005;16(5):770-7.

115. BOCQUET E. Schema d'une ostéotomie mandibulaire d'avancement. 2015.

116. Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, Bista SR, Chowdhuri S, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep.* oct 2010;33(10):1408-13.

117. La chirurgie bi-maxillaire de propulsion : technique, indications et résultats. *Int Orthod.* 1 juin 2014;12(2):200-12.

118. Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep.* avr 2007;30(4):461-7.

119. Conradt R, Hochban W, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH. Long-term follow-up after surgical treatment of obstructive sleep apnoea by maxillomandibular advancement. *Eur Respir J.* janv 1997;10(1):123-8.

120. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Patient's perception of the facial appearance after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* avr 2001;59(4):377-80; discussion 380-381.

121. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* déc 1981;89(6):923-34.

122. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al. Surgical Modifications of the Upper Airway for Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep.* 1 oct 2010;33(10):1396-407.

123. Blumen MB, Dahan S, Fleury B, Hausser-Hauw C, Chabolle F. Radiofrequency ablation for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*. nov 2002;112(11):2086-92.
124. Stuck BA, Maurer JT, Verse T, Hörmann K. Tongue base reduction with temperature-controlled radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. juill 2002;122(5):531-6.
125. Johnson DM, Soose RJ. Updated Nasal Surgery for Obstructive Sleep Apnea. *Adv Otorhinolaryngol*. 2017;80:66-73.
126. Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: a systematic review. *Obes Surg*. mars 2013;23(3):414-23.
127. Lobé C. Y a-t-il une place pour l'oxygénothérapie à domicile dans la prise en charge de l'apnée obstructive du sommeil? [Internet]. Québec: Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé; 2010 Aout. Report No.: Vol.6 n°4. Disponible sur:  
[https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/AETMIS/Rapports/Traitements/ETMIS2010\\_Vol6\\_No4.pdf](https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/AETMIS/Rapports/Traitements/ETMIS2010_Vol6_No4.pdf)
128. Mehta V, Vasu TS, Phillips B, Chung F. Obstructive sleep apnea and oxygen therapy: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 mars 2013;9(3):271-9.
129. Delaey P, Duisit J, Mashiach A, Gianello P, Behets C, Lengelé B. Thérapie des apnées obstructives du sommeil : bases morphologiques pour une stimulation ciblée du muscle génioglosse. *Morphologie*. 1 sept 2015;99(326):101-2.
130. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiol Rev*. janv 2010;90(1):47-112.
131. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 déc 2005;172(11):1363-70.
132. Lloyd T, Domenico GD, Strauss GR, Singer K. A Review of the Use of Electro-Motor Stimulation in Human Muscles. *J Physiother*. 1 janv 1986;32(1):18-30.
133. Dehail P, Duclos C, Barat M. Electrical stimulation and muscle strengthening. *Ann Readaptation Med Phys Rev Sci Soc Francaise Reeduction Fonct Readaptation Med Phys*. juill 2008;51(6):441-51.
134. Guilleminault C, Powell N, Bowman B, Stoohs R. The effect of electrical stimulation on obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. janv 1995;107(1):67-73.
135. Schwartz AR, Thut DC, Russ B, Seelagy M, Yuan X, Brower RG, et al. Effect of electrical stimulation of the hypoglossal nerve on airflow mechanics in the isolated

upper airway. *Am Rev Respir Dis.* mai 1993;147(5):1144-50.

136. Schwartz AR, Bennett ML, Smith PL, De Backer W, Hedner J, Boudewyns A, et al. Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* oct 2001;127(10):1216-23.

137. Afonso Delgado L, Micoulaud Franchi J-A, Monteyrol P-J, Philip P. Traitement du syndrome d'apnées et hypopnées obstructives du sommeil par stimulation nerveuse implantable. *Presse Médicale.* févr 2016;45(2):183-92.

138. Inspire Medical Systems. Thérapie par stimulation des voies aériennes supérieures.

139. Van de Heyning PH, Badr MS, Baskin JZ, Cramer Bornemann MA, De Backer WA, Dotan Y, et al. Implanted upper airway stimulation device for obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope.* juill 2012;122(7):1626-33.

140. Vanderveken OM, Maurer JT, Hohenhorst W, Hamans E, Lin H-S, Vroegop AV, et al. Evaluation of Drug-Induced Sleep Endoscopy as a Patient Selection Tool for Implanted Upper Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 mai 2013;9(5):433-8.

141. Ong AA, Murphey AW, Nguyen SA, Soose RJ, Woodson BT, Vanderveken OM, et al. Efficacy of Upper Airway Stimulation on Collapse Patterns Observed during Drug-Induced Sedation Endoscopy. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2016;154(5):970-7.

142. Strollo PJJ, Soose RJ, Maurer JT, de Vries N, Cornelius J, Froymovich O, et al. Upper-Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* 9 janv 2014;370(2):139-49.

143. Philip P, Chabolle F, Monteyrol P-J, Blumen M. Étude thérapeutique randomisée et contrôlée par stimulation des voies aériennes supérieures dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Médecine Sommeil.* 1 janv 2015;12(1):7-8.

144. Micoulaud FJ-A, Monteyrol P-J, Penchet G, Delgado LA, Cuny E, Philip P. À propos d'un cas d'implantation d'un stimulateur du nerf hypoglosse synchrone à l'inspiration pour le SAOS : mise en place des modalités cliniques. *Médecine Sommeil.* 1 janv 2016;13(1):36.

145. Philip P, Micoulaud-Franchi J-A, Bioulac S, Coste O, Penchet G, Cuny E, et al. Impact de la stimulation du nerf hypoglosse (Inspire®) sur le niveau d'éveil au TME et la satisfaction perçue chez 10 patients apnéiques. *Médecine Sommeil.* 1 mars 2017;14(1):18.

146. Dedhia RC, Strollo PJ, Soose RJ. Upper Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea: Past, Present, and Future. *Sleep.* 1 juin 2015;38(6):899-906.

147. Eastwood PR, Barnes M, Walsh JH, Maddison KJ, Hee G, Schwartz AR, et al. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Sleep*. 1 nov 2011;34(11):1479-86.
148. ImThera. Schématisation d'un système de stimulation continue [Internet]. Disponible sur: <http://fr.imtheramedical.com/cpap-alternative/>
149. Mwenge GB, Rombaux P, Dury M, Lengelé B, Rodenstein D. Targeted hypoglossal neurostimulation for obstructive sleep apnoea: a 1-year pilot study. *Eur Respir J*. févr 2013;41(2):360-7.
150. Rodenstein D, Rombaux P, Lengele B, Dury M, Mwenge GB. Residual Effect of THN Hypoglossal Stimulation in Obstructive Sleep Apnea: A Disease-Modifying Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 juin 2013;187(11):1276-8.
151. Friedman M, Jacobowitz O, Hwang MS, Bergler W, Fietze I, Rombaux P, et al. Targeted hypoglossal nerve stimulation for the treatment of obstructive sleep apnea: Six-month results. *The Laryngoscope*. 2016;126(11):2618-23.
152. Attali V, Bertolus C, Collet J-M, Martin F, Similowski T, Arnulf I, et al. La stimulation implantée du nerf hypoglosse : un traitement pour tous ou pour quelques-uns ? *Médecine Sommeil*. 1 janv 2016;13(1):7-8.
153. Pietzsch JB, Liu S, Garner AM, Kezirian EJ, Strollo PJ. Long-Term Cost-Effectiveness of Upper Airway Stimulation for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea: A Model-Based Projection Based on the STAR Trial. *Sleep*. 1 mai 2015;38(5):735-44.
154. Lequeux T, Chantrain G, Bonnand M, Chelle AJ, Thill MP. Physiotherapy in obstructive sleep apnea syndrome: preliminary results. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Head Neck*. 1 juin 2005;262(6):501-3.
155. Guimarães KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 mai 2009;179(10):962-6.
156. (2) The role of oral myofunctional therapy in managing patients with mild to moderate obstructive sleep apnea [Internet]. ResearchGate. [cité 22 févr 2018]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/269099483\\_The\\_role\\_of\\_oral\\_myofunctional\\_therapy\\_in\\_managing\\_patients\\_with\\_mild\\_to\\_moderate\\_obstructive\\_sleep\\_apnea](https://www.researchgate.net/publication/269099483_The_role_of_oral_myofunctional_therapy_in_managing_patients_with_mild_to_moderate_obstructive_sleep_apnea)
157. Svensson P, Romaniello A, Wang K, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. One hour of tongue-task training is associated with plasticity in corticomotor control of the human tongue musculature. *Exp Brain Res*. août 2006;173(1):165-73.
158. Rousseau E, Melo-Silva CA, Gakwaya S, Sériès F. Effects of one-week tongue-task training on sleep apnea severity: A pilot study. *Can Respir J J Can Thorac Soc*. 2015;22(3):176-8.

159. WiseMovesDance. Aborigène jouant du didgeridoo [Internet]. Disponible sur: <http://wisemovesdance.co.uk/didgeridoo-workshops/>
160. Puhan MA, Suarez A, Cascio CL, Zahn A, Heitz M, Braendli O. Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *BMJ*. 2 févr 2006;332(7536):266-70.
161. Brown DL, Zahuranec DB, Majersik JJ, Wren PA, Gruis KL, Zupancic M, et al. Risk of sleep apnea in orchestra members. *Sleep Med*. 1 juin 2009;10(6):657-60.
162. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R, et al. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep*. 1 mai 2015;38(5):669-75.
163. Brownell LG, West P, Sweatman P, Acres JC, Kryger MH. Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double-blind trial. *N Engl J Med*. 21 oct 1982;307(17):1037-42.
164. Brownell LG, Perez-Padilla R, West P, Kryger MH. The role of protriptyline in obstructive sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir*. déc 1983;19(6):621-4.
165. Smith PL, Haponik EF, Allen RP, Bleecker ER. The effects of protriptyline in sleep-disordered breathing. *Am Rev Respir Dis*. janv 1983;127(1):8-13.
166. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest*. août 1991;100(2):416-21.
167. Prasad B, Radulovacki M, Olopade C, Herdegen JJ, Logan T, Carley DW. Prospective trial of efficacy and safety of ondansetron and fluoxetine in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. juill 2010;33(7):982-9.
168. Kraiczi H, Hedner J, Dahlöf P, Ejnell H, Carlson J. Effect of serotonin uptake inhibition on breathing during sleep and daytime symptoms in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1 févr 1999;22(1):61-7.
169. Hirshkowitz M, Black JE, Wesnes K, Niebler G, Arora S, Roth T. Adjunct armodafinil improves wakefulness and memory in obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Respir Med*. mars 2007;101(3):616-27.
170. Chapman JL, Kempler L, Chang CL, Williams SC, Sivam S, Wong KKH, et al. Modafinil improves daytime sleepiness in patients with mild to moderate obstructive sleep apnoea not using standard treatments: a randomised placebo-controlled crossover trial. *Thorax*. mars 2014;69(3):274-9.
171. Chapman JL, Vakulin A, Hedner J, Yee BJ, Marshall NS. Modafinil/armodafinil in obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. mai 2016;47(5):1420-8.



172. Kuan Y-C, Wu D, Huang K-W, Chi N-F, Hu C-J, Chung C-C, et al. Effects of Modafinil and Armodafinil in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Clin Ther*. 2016;38(4):874-88.
173. Calik MW, Carley DW. Cannabinoid type 1 and type 2 receptor antagonists prevent attenuation of serotonin-induced reflex apneas by dronabinol in Sprague-Dawley rats. *PloS One*. 2014;9(10):e111412.
174. Calik MW, Radulovacki M, Carley DW. Intranodose ganglion injections of dronabinol attenuate serotonin-induced apnea in Sprague-Dawley rat. *Respir Physiol Neurobiol*. 1 janv 2014;190:20-4.
175. Prasad B, Radulovacki MG, Carley DW. Proof of concept trial of dronabinol in obstructive sleep apnea. *Front Psychiatry*. 2013;4:1.
176. Di Marzo V, Melck D, Bisogno T, De Petrocellis L. Endocannabinoids: endogenous cannabinoid receptor ligands with neuromodulatory action. *Trends Neurosci*. déc 1998;21(12):521-8.
177. Ermis F, Akyuz F, Arici S, Uyanikoglu A, Yakar F, Pinarbasi B, et al. Effect of proton pump inhibitor (PPI) treatment in obstructive sleep apnea syndrome: an esophageal impedance-pHmetry study. *Hepatogastroenterology*. oct 2011;58(110-111):1566-73.
178. Modolell I, Esteller E, Segarra F, Mearin F. Proton-pump inhibitors in sleep-related breathing disorders: clinical response and predictive factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. oct 2011;23(10):852-8.
179. Rassameehiran S, Klomjit S, Hosiriluck N, Nugent K. Meta-analysis of the effect of proton pump inhibitors on obstructive sleep apnea symptoms and indices in patients with gastroesophageal reflux disease. *Proc Bayl Univ Med Cent*. janv 2016;29(1):3-6.
180. Larrain A, Hudson M, Dominitz JA, Pope CE. Treatment of severe snoring with a combination of pseudoephedrine sulfate and domperidone. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 janv 2006;2(1):21-5.
181. Larrain A, Kapur VK, Gooley TA, Pope CE. Pharmacological Treatment of Obstructive Sleep Apnea with a Combination of Pseudoephedrine and Domperidone. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 avr 2010;6(2):117-23.
182. Jordan SD, Lamia KA. AMPK at the crossroads of circadian clocks and metabolism. *Mol Cell Endocrinol*. 25 févr 2013;366(2):163-9.
183. Evans AM, Mahmoud AD, Moral-Sanz J, Hartmann S. The emerging role of AMPK in the regulation of breathing and oxygen supply. *Biochem J*. 1 sept 2016;473(17):2561-72.

184. Mahmoud AD, Lewis S, Juričić L, Udoh U-A, Hartmann S, Jansen MA, et al. AMP-activated Protein Kinase Deficiency Blocks the Hypoxic Ventilatory Response and Thus Precipitates Hypoventilation and Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2016;193(9):1032-43.
185. Bignold JJ, Deans-Costi G, Goldsworthy MR, Robertson CA, McEvoy D, Catcheside PG, et al. Poor Long-Term Patient Compliance with the Tennis Ball Technique for Treating Positional Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 oct 2009;5(5):428-30.
186. Ravesloot MJL, van Maanen JP, Dun L, de Vries N. The undervalued potential of positional therapy in position-dependent snoring and obstructive sleep apnea—a review of the literature. *Sleep Breath Schlaf Atm*. mars 2013;17(1):39-49.
187. van Maanen JP, de Vries N. Long-Term Effectiveness and Compliance of Positional Therapy with the Sleep Position Trainer in the Treatment of Positional Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*. 1 juill 2014;37(7):1209-15.
188. Eijsvogel MM, Ubbink R, Dekker J, Oppersma E, de Jongh FH, van der Palen J, et al. Sleep Position Trainer versus Tennis Ball Technique in Positional Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 févr 2015;11(2):139-47.
189. Levendowski DJ, Seagraves S, Popovic D, Westbrook PR. Assessment of a Neck-Based Treatment and Monitoring Device for Positional Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 août 2014;10(8):863-71.
190. van Maanen JP, Richard W, Van Kesteren ER, Ravesloot MJL, Laman DM, Hilgevoord AAJ, et al. Evaluation of a new simple treatment for positional sleep apnoea patients. *J Sleep Res*. juin 2012;21(3):322-9.
191. Ravesloot MJL, White D, Heinzer R, Oksenberg A, Pépin J-L. Efficacy of the New Generation of Devices for Positional Therapy for Patients With Positional Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature and Meta-Analysis. *J Clin Sleep Med*. 15 juin 2017;13(06):813-24.
192. Troester N, Palfner M, Dominco M, Wohlkoenig C, Schmidberger E, Trinker M, et al. Positional therapy in sleep apnoea - one fits all? What determines success in positional therapy in sleep apnoea syndrome. *PLoS ONE [Internet]*. 13 avr 2017 [cité 26 févr 2018];12(4). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5390972/>
193. Deacon NL, Jen R, Li Y, Malhotra A. Treatment of Obstructive Sleep Apnea. Prospects for Personalized Combined Modality Therapy. *Ann Am Thorac Soc*. janv 2016;13(1):101-8.
194. Owens RL, Edwards BA, Eckert DJ, Jordan AS, Sands SA, Malhotra A, et al. An Integrative Model of Physiological Traits Can be Used to Predict Obstructive Sleep Apnea and Response to Non Positive Airway Pressure Therapy. *Sleep*. 1 juin

2015;38(6):961-70.

195. Shin W, Jen R, Li Y, Malhotra A. Tailored treatment strategies for obstructive sleep apnea. *Respir Investig.* janv 2016;54(1):2-7.

196. Pack AI. Application of Personalized, Predictive, Preventative, and Participatory (P4) Medicine to Obstructive Sleep Apnea. A Roadmap for Improving Care? *Ann Am Thorac Soc.* sept 2016;13(9):1456-67.

197. Lim DC, Sutherland K, Cistulli PA, Pack AI. P4 medicine approach to obstructive sleep apnoea. *Respirology.* 1 juill 2017;22(5):849-60.

198. Bonsignore MR, Giron MCS, Marrone O, Castrogiovanni A, Montserrat JM. Personalised medicine in sleep respiratory disorders: focus on obstructive sleep apnoea diagnosis and treatment. *Eur Respir Rev.* 31 déc 2017;26(146):170069.

199. SEFRAM. Sleepbox by Starck [Internet]. Disponible sur: <http://www.sefam-medical.com/fr/s-box/>

## Table des illustrations

Figure 1 : Reliefs muqueux du pharynx en vue latérale(3) .....	15
Figure 2 : A. Muscles tenseurs du voile du palais B. Muscles élévateurs du voile du palais.....	16
C. Muscles palatopharyngiens(3).....	16
Figure 3 : vue postérieure et vue latérale du génioglosse (3) .....	18
Figure 4 : Contrôle de l'alternance veille/sommeil par la mélatonine(4).....	19
Figure 5 : Les différentes caractéristiques de phases de veille et de sommeil(4) .....	20
Figure 6 : exemple d'hypnogrammes(4).....	20
Figure 7 : Illustration schématique des différents éléments .....	22
anatomiques intervenant dans l'apnée du sommeil(8) .....	22
Figure 8 : oxymètre au poignet. (44).....	31
Figure 9 : enregistrement d'un tracé polygraphique d'un patient présentant un SAHOS(51) .....	32
Figure 10 : Tracé de PSG dans le cadre de SAHOS(53).....	33
Figure 11: schématisation du port d'un appareil de PPC(77) .....	39
Figure 12 : Schématisation de l'action d'une OAM en cas de collapsus des voies aériennes supérieures (86) .....	41
Figure 13 : Forces exercées par une OAM en propulsion à gauche et en rétention à droite (88) .....	42
Figure 14 : Schéma d'une ostéotomie mandibulaire d'avancement (115).....	49
Figure 15 : nerf hypoglosse et fibre C1 (3) .....	53
Figure 16: illustration de la dépendance aux muscles dilatateurs de la perméabilité aérienne(130).....	54
Figure 17 : Dispositif de stimulation du nerf hypoglosse adapté de Inspire Medical Systems (137).....	55
Figure 18 : Anatomie de la langue et nerf hypoglosse (137) .....	56
Figure 19 : Cliché per-opératoire avant placement de l'électrode (133).....	56
Figure 20 : schématisation d'un système de stimulation synchrone(138) .....	57
Figure 21: endoscopie montrant un collapsus antéro-postérieur à gauche et concentrique à droite(140) .....	58
Figure 22 : Tableau des valeurs à l'inclusion et à 12 mois.(142).....	59
Figure 23 : diagramme de valeurs d'IAH et d'IDO(142) .....	60
Figure 24 : images endoscopiques montrant l'amélioration de l'aire d'ouverture des VADS(146) .....	61
Figure 25 : schématisation d'un système de stimulation continue(148) .....	62
Figure 26 : stimulateur ImThera Aura 6000(150).....	62
Figure 27: a) Photographie per-opératoire et b) radiographie thoracique pour la mise en place de stimulateur continu. ....	63
Figure 28: clichés endoscopiques du pharynx sans (a et c) et avec stimulation (b et d) .....	64
Figure 29: tableau synthétique de la comparaison de stimulation continue ou synchrone .....	65
Figure 30 : valeurs de l'IAH des sujets du groupe contrôle VS groupe test à 0 et 3 mois(155) .....	68
Figure 31: Aborigène jouant du didgeridoo (159) .....	70
Figure 32 : représentation de la technique de la balle de tennis(185) .....	77

Figure 33 : Mise en place du Sleep Position Trainer dans la ceinture abdominale. Image issue de Night Balance© .....	78
Figure 34: illustration des tours de cou utilisés dans l'étude de Levendowski et al.(189) .....	79
Figure 35 : Sleepbox by Starck(199) .....	82

# Annexes

## Annexe 1 : Echelle d'Epworth

### Échelle de Somnolence d'Epworth

Johns MW (Sleep 1991; 14:540-5) «A new method for measuring day time sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale.Sleep».

**La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on est pas stimulé.**

*(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).*

Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom : .....	Nom : .....	Date de naissance:.....
Date du test : .....	Ronflement? ..... oui ..... Non.....	

**Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :**

*Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.*

notez **0** : si *c'est exclu*. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: **aucune** chance,  
notez **1** : si *ce n'est pas impossible*. «Il y a un petit risque»: **faible** chance,  
notez **2** : si *c'est probable*. «Il pourrait m'arriver de somnoler»: chance **moyenne**,  
notez **3** : si *c'est systématique*. «Je somnolerais à chaque fois»: **forte** chance.

- |  |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|
| - Pendant que vous êtes occuper à lire un document .....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Devant la télévision ou au cinéma .....  | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...)   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent .....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool .....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage .....  | 0 | 1 | 2 | 3 |

Total ( de 0 à 24) :

- **En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.**
- **De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.**
- **Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.**

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic. Apportez le à votre médecin pour discuter avec lui des causes et des conséquences de ce handicap dans votre vie.

<http://www.sommeil-mg.net>

*(copyleft sous réserve de mentionner la source)*

# Annexe 2 : Questionnaire de Berlin

## RisqueZ-vous de faire des apnées du sommeil ?

Ce risque augmente avec l'âge et si vous êtes un homme

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille \_\_\_\_\_ votre poids \_\_\_\_\_ votre âge \_\_\_\_\_ votre sexe \_\_\_\_\_

### Catégorie 1

1. Est-ce que vous ronflez ?

- oui  
 non  
 je ne sais pas

Si vous ronflez ?

2. Votre ronflement est-il ?

- Légèrement plus bruyant que votre respiration  
 aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez  
 plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez  
 très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines

3. Combien de fois ronflez vous ?

- Presque toutes les nuits  
 3 à 4 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par mois  
 jamais ou presque aucune nuit

4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?

- oui  
 non

5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?

- Presque toutes les nuits  
 3 à 4 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par mois  
 jamais ou presque aucune nuit

### Catégorie 2

6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?

- Presque tous les matins  
 3 à 4 matins par semaine  
 1 à 2 matins par semaine  
 1 à 2 matins par mois  
 jamais ou presque jamais

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?

- Presque toutes les jours  
 3 à 4 jours par semaine  
 1 à 2 jours par semaine  
 1 à 2 jours par mois  
 jamais ou presque jamais

8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?

- oui  
 non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?

- Presque tous les jours  
 3 à 4 jours par semaine  
 1 à 2 jours par semaine  
 1 à 2 jours par mois  
 jamais ou presque jamais

### Catégorie 3

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?

- oui  
 non  
 je ne sais pas

INDICE IMC = \_\_\_\_\_ (voir tableau)

### Evaluation des Questions :

n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

### Evaluation des Catégories :

La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 1 à 5

La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 6 à 8

La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

### Résultat final

Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil

## Indice de Masse Corporelle IMC

		Poids en kilogrammes													
Taille en centimètres	<b>147</b>	41	44	45	48	50	52	54	56	59	61	63	65	76	87
	<b>150</b>	43	45	47	49	52	54	56	59	60	63	65	67	78	90
	<b>152</b>	44	46	49	51	54	56	58	60	63	65	68	69	81	93
	<b>155</b>	45	48	50	53	55	58	60	62	65	67	69	72	84	96
	<b>157</b>	47	49	52	54	57	59	62	64	67	69	72	74	87	99
	<b>160</b>	49	51	54	56	59	61	64	67	69	71	74	77	89	102
	<b>163</b>	50	53	55	58	61	64	66	68	71	74	76	79	93	106
	<b>165</b>	52	54	57	60	63	65	68	69	73	76	79	82	95	109
	<b>168</b>	54	56	59	62	64	67	70	73	76	78	81	84	98	112
	<b>170</b>	55	58	61	64	67	69	72	73	78	81	84	87	101	116
	<b>173</b>	57	59	63	65	68	72	74	78	80	85	86	89	104	119
	<b>175</b>	58	61	64	68	70	73	77	80	83	86	89	92	108	122
	<b>178</b>	60	63	66	69	73	76	79	82	85	88	92	95	113	126
	<b>180</b>	62	65	68	71	75	78	81	84	88	91	94	98	113	130
	<b>183</b>	64	67	70	73	77	80	83	87	90	93	97	100	117	133
	<b>185</b>	65	68	72	75	79	83	86	89	93	96	99	103	122	137
<b>188</b>	67	70	74	78	81	85	88	92	95	99	102	106	123	141	
<b>191</b>	69	73	76	80	83	87	91	94	98	102	105	109	127	145	
<b>193</b>	71	74	78	82	86	89	93	97	100	104	108	112	130	149	

19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40
Indice de Masse Corporelle (IMC)													

**Valeurs normales entre 18.5 et 25**

### Instructions

1. Regardez la colonne de gauche pour trouver votre taille en centimètres
2. Trouvez le nombre le plus proche de votre poids sur la même ligne horizontale que celle de votre taille
3. Votre IMC apparait en bas de la colonne ou se trouve votre poids
4. Reportez votre indice IMC dans le cadre de la catégorie 3



## Annexe 3 : 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/m<sup>2</sup> ?**

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 ?**

**Critères de cotation :**

### **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/m<sup>2</sup>
- ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + tour de cou  
(43 cm chez l'homme, 41 cm chez la femme)

Propriété de University Health Network, pour de plus amples informations : [www.stopbang.ca](http://www.stopbang.ca)

Adapté de Chung F et al. Anesthesiology 2008; 108:812-21, Chung F et al Br J Anaesth 2012; 108:768–75, Chung F et al J Clin Sleep Med Sept 2014

**Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2018 – N°:**

Les traitements alternatifs du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil chez l'adulte / **PECQUEUX Edouard.**- p. 107 ; ill. 35 ; réf. 199

**Domaines :** PATHOLOGIE GENERALE

**Mots clés Rameau:** Syndromes des apnées du sommeil, Epidémiologie, Nerf Hypoglosse, Dents – Maladies – Thérapeutique,

**Mots clés FMeSH:** Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, Nerf hypoglosse, Epidémiologie, Recherche.

Résumé de la thèse :

Le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil chez l'adulte devient un enjeu de santé majeur.

Le Chirurgien-Dentiste est amené à prendre en charge des patients souffrant de SAHOS.

Ce travail a dans un premier temps rappelé l'état des connaissances actuelles sur le SAHOS incluant l'épidémiologie, le diagnostic et les conséquences physiopathologiques.

Puis, un inventaire des traitements actuels a été fait comprenant un récapitulatif sur les indications, contre-indications et les résultats des techniques de ventilation par pression positive continue, d'orthèse d'avancée mandibulaire, chirurgicales...

Enfin, un état des lieux des différentes alternatives thérapeutiques et des axes de recherche a été fait comprenant notamment la stimulation du nerf hypoglosse.

**JURY :**

**Président : Monsieur le Professeur T. COLARD**

**Assesseurs : Madame le Docteur E. BOCQUET**

**Madame le Docteur M. SAVIGNAT**

**Madame le Docteur M. LEMAIRE-SANTOLALLA**