



UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2018

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement 11 DECEMBRE 2018

Par Rémy DETREZ

Né le 18 MAI 1993 à Lens - France

DYSFONCTIONNEMENTS CRANIO-MANDIBULAIRES ET ORTHESES
D'AVANCEE MANDIBULAIRE

JURY

Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Asseseurs : Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Monsieur le Docteur Claude LEFEVRE

Monsieur le Docteur François GRAUX

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 Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable du Département de Biologie Orale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

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

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 Guillaume PENEL

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université René DESCARTES (PARIS V)

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Habilitation à Diriger des Recherches

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable du Département de Biologie Orale

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de
présider ce jury et je vous en remercie.*

*Votre enseignement et votre sympathie ont
été très appréciables.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma
reconnaissance et de ma profonde estime.*

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

*Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,
Biomatériaux, Biophysique et Radiologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Master Recherche Biologie Santé, spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable de la Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique et Radiologie

Vous avez accepté de faire partie de ce jury de thèse et je vous en remercie.

Je vous remercie également pour votre pédagogie, votre patience et votre bonne humeur.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de mon plus profond respect.

Monsieur le Docteur Claude LEFEVRE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Responsable des Relations avec l'Ordre et avec les Partenaires Industriels.

Je suis très honoré de vous compter parmi les membres du jury.

Je vous remercie pour votre patience et votre gentillesse.

Le temps passé à vos côtés en clinique fut très enrichissant. Vos conseils ont beaucoup influencé ma pratique.

Soyez assuré de mon profond respect pour vous.

Monsieur le Docteur François GRAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat en Odontologie de l'Université de Lille 2

Je vous remercie infiniment d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Votre disponibilité et votre rigueur m'ont permis de mener à bien ce projet. Je suis honoré de suivre votre enseignement dans le D.U. pendant encore une année.

J'espère que ce travail est à la hauteur de vos attentes et traduit le profond respect et l'admiration que j'ai pour vous.

Remerciements

Introduction	14
1 L'articulation Temporo-Mandibulaire (ATM).....	15
1.1 Anatomie et rôle de l'ATM.....	15
1.2 Dysfonctions de l'Appareil Manducateur (DAM).....	16
1.2.1 Description et prévalence	16
1.2.2 La relation dent-œil-posture	17
1.2.3 Etiologies et facteurs de risque (10,11,13,15,16)	18
1.2.3.1 Les facteurs traumatiques.....	18
1.2.3.2 Les facteurs systémiques	19
1.2.3.3 Les facteurs posturaux.....	19
1.2.3.4 Les facteurs psychologiques.....	19
1.2.4 Les différentes dysfonctions	20
1.2.4.1 Les dysfonctions musculaires	20
1.2.4.1.1 Les myalgies aiguës	20
1.2.4.1.2 Les myalgies chroniques	20
1.2.4.2 Les dysfonctions articulaires.....	21
1.2.4.2.1 L'Antéposition Discale Réductible Thérapeutiquement (ADRT) (Grade 1) (11,25–27)	21
1.2.4.2.2 L'Antéposition Discale Non Réductible Thérapeutiquement (ADNRT) (Grade 2) (11,25–27).....	23
1.2.4.2.3 L'Antéposition Discale Irréductible (ADI) (Grade 3) (11,18,25–27).....	25
1.2.4.2.4 L'Arthrose dégénérative (Grade 4) (11,25,28)	28
1.2.5 Les traitements des dysfonctions	28
1.2.5.1 La rééducation comportementale.....	31
1.2.5.2 La pharmacothérapie	31
1.2.5.3 Les orthèses occlusales.....	31
1.2.5.3.1 L'orthèse musculaire (9,27,31,32).....	32
1.2.5.3.2 L'orthèse de repositionnement articulaire (9,27,31,32)	33
1.2.5.3.3 L'orthèse de décompression (9,27,31,32).....	33
1.2.5.3.4 L'orthèse de protection (9,27,31,32)	33
1.2.5.4 Les thérapies physiques	34
2 Le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS)	35
2.1 Rappel sur le sommeil	35
2.2 Définitions.....	36

2.2.1	L'apnée.....	36
2.2.2	L'hypopnée.....	36
2.2.3	Le SAHOS.....	37
2.3	Prévalence du SAHOS	37
2.4	Diagnostic (35).....	38
2.4.1	Critères de sévérité	38
2.4.2	Les méthodes de diagnostic (40).....	39
2.4.2.1	La polysomnographie (40)	39
2.4.2.2	La polygraphie ventilatoire (40).....	40
2.5	Facteurs de risque	40
2.5.1	L'âge.....	40
2.5.2	L'obésité	41
2.5.3	Le sexe.....	41
2.5.4	La morphologie cranio-faciale	42
2.5.5	L'hérédité.....	42
2.5.6	Alcool.....	42
2.5.7	Le Tabac	43
2.5.8	Autres facteurs	43
2.6	Les comorbidités associées au SAHOS.....	43
2.6.1	Les troubles métaboliques.....	43
2.6.1.1	Le diabète insulino-résistant	43
2.6.1.2	La dyslipidémie	44
2.6.1.3	L'obésité.....	44
2.6.2	Les troubles cardio-vasculaires	44
2.6.2.1	L'hypertension artérielle (HTA) (52)	44
2.6.2.2	Les accidents vasculaires cérébraux (AVC).....	44
2.6.2.3	Les troubles du rythme cardiaque.....	45
2.6.2.4	L'insuffisance cardiaque	45
2.7	Les différents moyens thérapeutiques	45
2.7.1	La ventilation par pression positive continue (VPPC) (54).....	45
2.7.1.1	Principes	45
2.7.1.2	Indications et contre-indications (54)	46
2.7.1.3	Efficacité (54).....	46
2.7.2	L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) (55)	47
2.7.2.1	Principes	47
2.7.2.2	Indications et contre-indications.....	48

2.7.2.3	Efficacité	49
2.7.3	Les thérapeutiques chirurgicales	49
2.7.4	Les nouveaux moyens thérapeutiques	50
2.7.4.1	La stimulation du nerf hypoglosse (58)	50
2.7.4.2	La thérapie positionnelle (59).....	50
2.7.4.3	L'implant de soutien du voiles du palais (60,61)	51
2.7.4.4	La résistance à la pression orale (60)	52
3	Les effets indésirables liés au port de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) sur l'appareil manducateur	53
3.1	Les effets secondaires bucco-dentaires	53
3.1.1	Les effets sur le surplomb et le recouvrement incisif	53
3.1.2	L'apparition d'une béance postérieure.....	53
3.1.3	La mésialisation de l'arcade mandibulaire	54
3.1.4	Les autres effets	54
3.2	Les douleurs musculaires	54
3.2.1	Les douleurs musculaires en rapport avec le bruxisme	55
3.2.2	En fonction du type d'orthèse d'avancée mandibulaire	55
3.2.3	Etude de l'adaptation musculaire lors du traitement par OAM (70) 56	
3.3	Les douleurs aux ATM	57
3.3.1	Les effets biomécaniques de l'orthèse d'avancée mandibulaire sur les ATM	57
3.3.1.1	Les études biomécaniques de l'ATM saine.....	57
3.3.1.2	Les études biomécaniques de l'ATM pathologique.....	58
3.3.2	Influence de l'OAM dans l'apparition des douleurs articulaires : ..	61
3.3.3	Les effets de l'OAM sur l'ATM	62
3.3.3.1	L'effet de l'OAM sur l'ATM saine.....	62
3.3.3.2	Les effets de l'OAM en présence d'une ADR.....	62
3.3.3.3	L'effet de l'OAM en présence d'une ADI	65
3.3.4	Réalisation d'une évaluation articulaire spécifique avant le traitement par OAM :	66
	Conclusion	68
	Références Bibliographiques	69
	Table des illustrations	75

Introduction

Actuellement, en présence du Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS), l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est de plus en plus prescrite en première intention par les professionnels de santé pour traiter les syndromes légers et modérés. Ceci s'explique en raison de sa facilité de mise en place et de son efficacité avérée. De plus, une meilleure observance du traitement d'avancée mandibulaire est constatée par rapport à la ventilation par pression positive continue.

La prévalence des dysfonctions de l'appareil manducateur étant élevée, cela entraîne fréquemment une coexistence de ces troubles et du traitement par orthèse d'avancée mandibulaire. Leur mauvaise appréciation lors de la mise en place de l'orthèse peut provoquer l'apparition de douleurs aux articulations temporo-mandibulaires (ATM).

Dans le service d'occlusodontie du centre Abel Caumartin de Lille, de nombreux patients présentent des douleurs articulaires secondairement à la pose d'une orthèse d'avancée mandibulaire.

Les origines de l'apparition de ces douleurs chez les patients utilisant une orthèse d'avancée mandibulaire semblent encore mal connues dans la littérature. Toutefois, une bonne connaissance des différentes pathologies des articulations temporo-mandibulaires permet d'expliquer un grand nombre de ces troubles et d'envisager une meilleure prise en charge de ces patients.

Un premier chapitre permettra de décrire les différentes pathologies de l'appareil manducateur. Puis, une seconde partie traitera du syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil. Enfin, les effets des orthèses d'avancée mandibulaires sur l'appareil manducateur seront envisagées et accompagnées de préconisations pour une meilleure prise en charge des patients nécessitant le port de ce type d'appareillage afin d'éviter d'amplifier ou de favoriser l'apparition de phénomènes douloureux au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

1 L'articulation Temporo-Mandibulaire (ATM)

1.1 Anatomie et rôle de l'ATM

L'Articulation Temporo-Mandibulaire, ou ATM, est une diarthrose bicondylienne qui relie la mandibule à l'os temporal grâce à un disque articulaire. (1)(2)

C'est une articulation entre deux surfaces articulaires recouvertes de cartilage fibreux. L'une, temporale, composée de la fosse mandibulaire et du tubercule articulaire, et l'autre, mandibulaire, composée du condyle mandibulaire.

Elle présente une capsule articulaire renforcée par le ligament latéral interne et le ligament latéral externe. Les ligaments extra-articulaires (le ligament sphéno-mandibulaire, le ligament stylo-mandibulaire et le ligament ptérygo-mandibulaire) renforcent et limitent les mouvements de l'ATM. (3)

Le disque articulaire est fibrocartilagineux et il sépare l'articulation en deux parties :

- Une partie condylo-discale où se déroulent les mouvements de rotation du condyle.
- Une partie temporo-discale où se déroulent les mouvements de translation du condyle.

Une membrane synoviale tapisse ces deux espaces dans l'articulation. Elle sécrète le liquide synovial afin de maintenir une bonne lubrification.

Enfin, la zone rétrodiscale, ou bilaminaire, est essentiellement composée de vaisseaux sanguins, de fibres nerveuses et de fibres ligamentaires. Ces ligaments permettent le maintien du disque au-dessus du pôle condylien mandibulaire au cours des différents mouvements mandibulaires. (1,2,4-6)

L'articulation temporo-mandibulaire présente un rôle déterminant dans les fonctions de phonation, mastication, déglutition et de préhension des aliments grâce aux muscles masticateurs qui, par leurs contractions, permettent la cinématique mandibulaire. Au niveau de chaque ATM, on retrouve (**Figure 1**):

- 3 muscles élévateurs principaux : les muscles temporaux, masséters et ptérygoïdiens médiaux
- 8 muscles abaisseurs de la mandibule :
 - 4 muscles supra-hyoïdiens, nommés muscles mylo-hyoïdien, génio-hyoïdien, stylo-hyoïdien et muscle digastrique.
 - 4 muscles infra-hyoïdiens, nommés muscles sterno-cléido-hyoïdien, omo-hyoïdien, thyro-hyoïdien et sterno-thyroïdien.
- 1 muscle qui intervient dans les deux mouvements : le muscle ptérygoïdien latéral. (4)



Figure 1 : Coupe sagittale de l'ATM (image du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Lille)

(1 : Condyle mandibulaire ; 2 : Tubercule articulaire ; 3 : Disque articulaire ; 4 : Méat acoustique externe ; 5 : Processus coronoïde ; 6 : Mastoïde ; 7 : Zone bilaminaire ; 8 : Parenchyme parotidien ; 9 : Muscle sterno-cléïdo-mastoïdien ; 10 : Muscle temporal ; 11 : Muscle ptérygoïdien latéral)

1.2 Dysfonctions de l'Appareil Manducateur (DAM)

1.2.1 Description et prévalence

Selon RE J.P., les DAM sont des myoarthropathies autogènes de l'appareil manducateur qui peuvent être regroupées en deux familles :

- Les DAM à formes non articulaires qui sont donc des pathologies musculaires, aiguës ou chroniques, localisées ou étendues à un ou plusieurs muscles (temporaux, cervicaux ou dorsaux).
- Les DAM à formes articulaires qui correspondent à des pathologies présentant ou non, des bruits articulaires à type de claquements, crépitements. (7)

Des signes cliniques ORL (acouphènes, hypoacousie, sensation d'oreille bouchée, otalgies), ainsi qu'une composante de stress psychologique, peuvent y être associés. (8)

Selon certains auteurs, le DAM ne devient une Algo-Dysfonction de l'Appareil Manducateur (ADAM) qu'en présence de stress. (9)

La prévalence de la pathologie est d'environ 50 à 60% en moyenne, en fonction des critères de diagnostic retenus, mais seulement 5% de cette population pathologique est amenée à consulter un praticien pour demander une thérapeutique. En effet, la plupart du temps la pathologie devient asymptomatique au bout de quelques semaines et elle peut le rester longtemps. (10,11)

D'après une étude de Bueno C.H. et coll, les femmes ont un risque deux fois plus élevé que les hommes de développer une pathologie articulaire. (12) Selon ces auteurs, des récepteurs hormonaux à l'œstrogène sont présents en plus grande quantité dans les ATM des femmes. La présence de ces récepteurs en plus grand nombre entraîne une hausse de la laxité ligamentaire et de l'intensité de la douleur. (13)

Un pic de prévalence est souvent rapporté entre 20-40 ans. (14)

1.2.2 La relation dent-œil-posture

Comme vu précédemment, un patient peut présenter un dysfonctionnement de l'appareil manducateur sans pour autant ressentir de douleur. Le réveil de cette symptomatologie douloureuse est principalement dû à des facteurs qui aggravent la dysfonction. Ce sont par exemple, les parafonctions, le bruxisme et le stress.

Lors d'un stress important (**Figure 2**), le système limbique désorganise le fonctionnement de la formation réticulaire. Celle-ci perd alors son rôle de régulateur des contractions musculaires pour devenir essentiellement activatrice de la contraction musculaire. Il en résulte une désynchronisation des muscles masticateurs, oculomoteurs et des muscles contrôlant la posture. Ceci provoque des contractures musculaires importantes et induit le bruxisme. C'est au niveau des organes fragilisés par la pathologie qu'apparaissent ainsi des douleurs.

De plus, le bruxisme installé renforce la dérégulation de la formation réticulaire, ce qui conduit à la mise en place d'un cercle vicieux.

Donc, par suite du stress et du bruxisme, des symptômes douloureux émergent, révélant soit une algo-dysfonction cranio-mandibulaire, soit des troubles oculaires en perturbant la convergence oculaire ou soit des troubles posturaux en perturbant les équilibres musculaires du corps entier. (9)

Il est alors possible de parler d'Algo-Dysfonctions de l'Appareil Manducateur (ADAM).

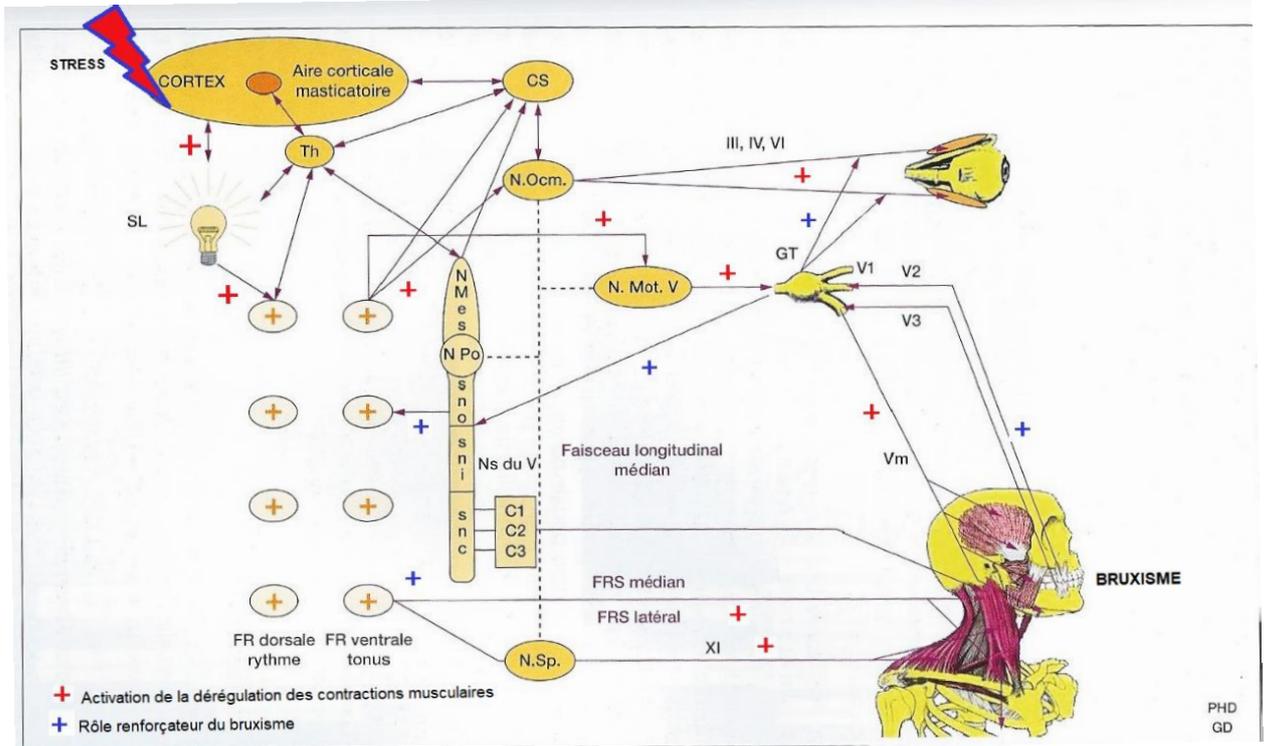


Figure 2 : Schéma de l'activation et de l'entretien de l'ADAM (9)

1.2.3 Etiologies et facteurs de risque (10,11,13,15,16)

De Costen (1934) jusqu'à Farrar (1977), plusieurs théories étiologiques se sont succédées, sans avoir été prouvées scientifiquement comme étant l'étiologie principale des ADAM. (11)

De nos jours, il est accepté par la communauté scientifique que l'étiologie des ADAM est multifactorielle. (13)

1.2.3.1 Les facteurs traumatiques

Ces facteurs traumatiques sont les plus importants car ils prédisposent à la dysfonction et peuvent initier ou provoquer la pathologie.

Les traumatismes les plus fréquents dans cette pathologie sont :

- × Le macrotraumatisme direct ou indirect
- × La manœuvre d'ouverture buccale forcée ou prolongée :
Par exemple, Munawar Nk. et coll. ont démontré une augmentation significative des symptômes, comme le trismus, les douleurs myofaciales ou les claquements articulaires, chez les patients ayant eu une chirurgie en rapport avec la troisième molaire. (17)

- × Le microtraumatisme comme le bruxisme et la mastication prolongée de chewing-gum :
Selon plusieurs auteurs, il existerait une corrélation entre le bruxisme et les dysfonctions temporo-mandibulaires. (9,18,19)

1.2.3.2 Les facteurs systémiques

Les patients sont plus susceptibles de développer une pathologie de l'ATM lorsqu'ils sont affectés de certaines pathologies systémiques, telles que :

- × L'hyperlaxité ligamentaire généralisée :
Kavuncu et coll. ont montré que les patients atteints d'ADAM présentent des symptômes d'hyperlaxité plus fréquemment que les patients témoins et que 73% des patients hyperlaxes présentent un dysfonctionnement sévère des ATM. (20)
- × Les maladies auto-immunes comme le lupus et la sclérodermie. (11)
- × L'hypothyroïdie. (11)

1.2.3.3 Les facteurs posturaux

D'après une étude réalisée en 2008 par des étudiants du Diplôme Universitaire d'Occlusodontologie et de Réhabilitation Orale Fonctionnelle de la Faculté de chirurgie dentaire de Lille, les patients souffrants d'ADAM présentent bien souvent des troubles posturaux associés.

Selon Dupas P-H, cela s'explique par le rapport dent-œil-posture. (9) En effet, l'existence de relations nerveuses entre les dents, les yeux et les muscles posturaux a été démontrée dans la littérature. (21,22) En s'appuyant sur cela, il a établi que les troubles posturaux associés aux ADAM pouvaient être des facteurs d'entretien ou d'aggravation de ces derniers et inversement.

De plus, certaines postures (posture du violoniste, sommeil en décubitus ventral avec appui mandibulaire ou encore position de lecture en décubitus latéral) semblent aggraver les ADAM. (8)

1.2.3.4 Les facteurs psychologiques

Les désordres psychologiques et émotionnels (anxiété, stress, dépression,..) sont des facteurs importants dans le déclenchement, l'entretien et l'aggravation des symptômes douloureux de la dysfonction temporo-mandibulaire. (23)

1.2.4 Les différentes dysfonctions

1.2.4.1 Les dysfonctions musculaires

Selon Robin O. et coll, les troubles musculaires se définissent comme des douleurs aiguës ou chroniques, localisées ou étendues à plusieurs groupes musculaires. (18)

Ces douleurs apparaissent en réponse à un facteur aggravant, comme le stress ou le bruxisme, qui engendre une hyperactivité musculaire occasionnée par la dérégulation de la formation réticulaire par le système limbique. (9)

Elles sont généralement concomitantes avec les pathologies articulaires.

Ces myalgies peuvent être de deux types : Aigüe ou chronique.

1.2.4.1.1 Les myalgies aiguës

Elles se produisent :

- En réponse à une activité musculaire anormale en intensité et en durée. Cette situation se produit lors du bruxisme ou de la mastication prolongée de chewing-gum.
- Soit ce sont des contractions réflexes à visée protectrice qui font suite à une lésion ou à une intervention au niveau de la cavité buccale. Dans ce cas, elles limitent l'ouverture buccale afin de protéger le secteur lésé. C'est ce qui se produit souvent lors de l'avulsion des dents de sagesse.

Ces douleurs sont caractérisées par une apparition et une résolution rapide, une sensibilité à la palpation des muscles masticateurs, une exacerbation au cours de la fonction et un trismus.

En fonction de la cause, un traitement symptomatique ou un traitement étiologique sont proposés. Le repos musculaire ainsi que la prescription de myorelaxants, l'utilisation de chaleur humide en application locale visent à diminuer ou à éliminer la symptomatologie douloureuse alors que la gestion des lésions buccales permet de régler l'étiologie du trouble. (11)

1.2.4.1.2 Les myalgies chroniques

D'après Benoliel R. et coll, les myalgies chroniques sont des myalgies aiguës entretenues dans le temps, au cours de plusieurs mois ou années, avec des douleurs quasi-permanentes au repos, pendant la fonction masticatoire et avec une diffusion à la région cervico-faciale. (24)

Pour leur traitement, en plus des techniques utilisées pour les myalgies aiguës, l'utilisation d'une orthèse de type musculaire est préconisée afin que les muscles masticateurs retrouvent une physiologie normale et d'éviter ainsi le bruxisme. (9)

1.2.4.2 Les dysfonctions articulaires

Les troubles articulaires correspondent à des arthralgies avec présence ou non de bruits articulaires (craquements, claquements) accompagnés ou non de troubles musculaires. (11) La cinématique mandibulaire est très souvent perturbée. Comme vu précédemment, ils sont souvent bien tolérés mais peuvent être responsables de douleurs très invalidantes en présence de facteurs aggravants.

De nombreuses classifications ont été établies au fil des années notamment par Farrar, Block. (10) Celle retenue pour ce travail est la classification des dérangements intracapsulaires de l'articulation temporo-mandibulaire proposée par J-D. Orthlieb et coll. qui sera superposée à la classification couramment utilisée dans le service d'occlusodontologie du Centre Abel Caumartin de Lille. (25)

L'affection est décrite sous forme de 5 stades. Chaque stade ne représente pas systématiquement l'évolution du stade précédent:

- La « Normalité articulaire » : elle correspond au grade 0 de la classification de Orthlieb.
- L'Antéposition Discale Réductible Thérapeutiquement (ADRT) : elle est caractérisée par des claquements de début d'ouverture buccale et correspond au grade 1 de Orthlieb
- L'Antéposition Discale Non Réductible Thérapeutiquement (ADNRT) : elle est caractérisée par des claquements de milieu et de fin d'ouverture buccale, ce qui équivaut au grade 2 de Orthlieb
- L'Antéposition Discale Irréductible (ADI) correspondant au grade 3 de Orthlieb
- L'Arthrose, équivalent au grade 4 de Orthlieb

1.2.4.2.1 L'Antéposition Discale Réductible Thérapeutiquement (ADRT) (Grade 1) (11,25–27)

Dans ce premier stade, le condyle est en contact avec le bourrelet postérieur du disque articulaire sur sa partie inférieure. Il n'a plus de rapport avec le bourrelet antérieur.

Lors des déplacements mandibulaires, le condyle se coapte de nouveau avec les deux bourrelets discaux, produisant un claquement de forte intensité et de façon constante, en début du mouvement d'ouverture buccale (**Figure 3**). En fin de fermeture, le condyle reprend sa place de départ et produit, une nouvelle fois, un claquement.

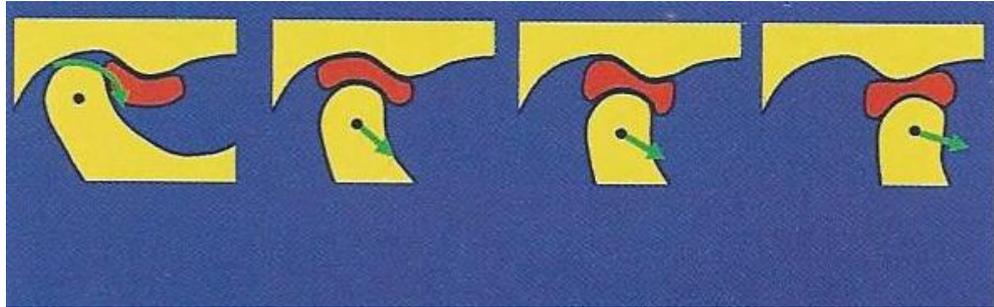


Figure 3 : Schéma d'une antéposition discale réductible thérapeutiquement (9)

Les signes cliniques sont généralement modérés avec notamment : (9)

- Palpations musculaires et des ATM douloureuses
- Claquement articulaire en début d'ouverture et en fin de fermeture buccale
- Pas de limitation marquée de l'ouverture buccale
- Le trajet du dentalé, ou centre inter-incisif mandibulaire, est dévié du côté pathologique et se recentre précocement. L'amplitude des latéralités n'est pas identique traduisant ainsi un déplacement discal vers l'intérieur ou l'extérieur de la fosse mandibulaire (**Figure 4**).

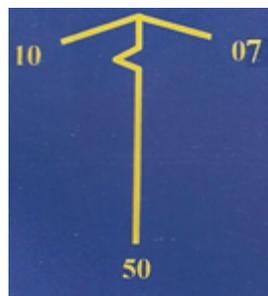


Figure 4 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale réductible thérapeutiquement affectant le condyle droit (9)

- L'axiographie montre un ressaut en début d'ouverture et en fin de fermeture buccale (**Figure 5**).

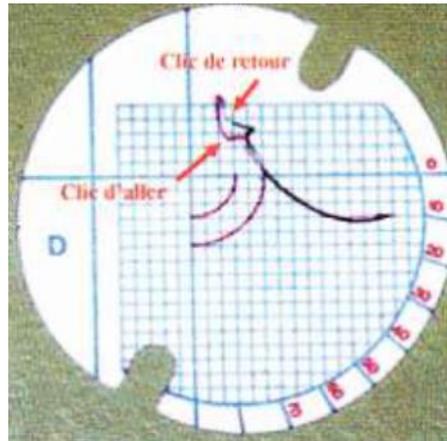


Figure 5 : Tracé axiographique d'une antéposition discale réductible thérapeutiquement (9)

- Les tests posturaux se normalisent quand les cotons salivaires sont mordus en propulsion au niveau de la récupération discale.

1.2.4.2.2 L'Antéposition Discale Non Réductible Thérapeutiquement (ADNRT) (Grade 2) (11,25–27)

Dans cette situation, le condyle mandibulaire est en contact seulement avec la partie postérieure du bourrelet postérieur du disque artriculaire.

Lors des mouvements mandibulaires, le condyle récupère le disque en milieu ou en fin d'ouverture buccale. Le claquement occasionné est alors moins perceptible et survient de façon inconstante (**Figure 6**).

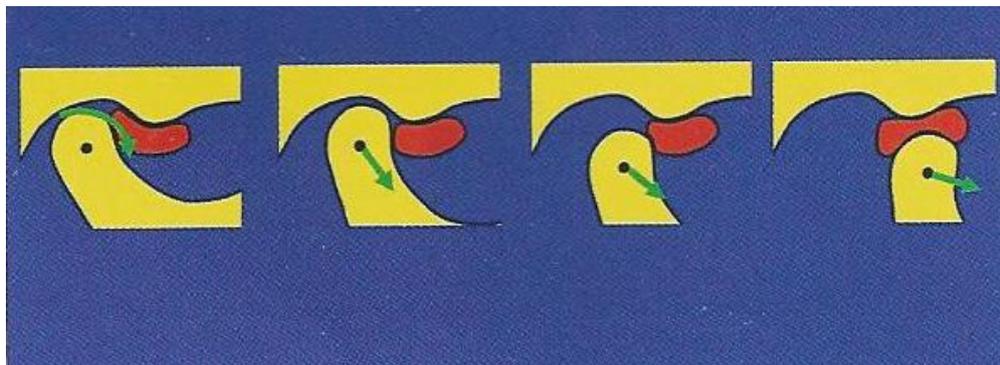


Figure 6 : Schéma d'une antéposition discale non réductible thérapeutiquement (9)

Par suite de la compression articulaire produite par la remontée du condyle dans la fosse mandibulaire, des signes cliniques plus marqués sont produits de manière plus récurrente, tels que : (9)

- Palpations musculaires et des ATM douloureuses
- Claquement articulaire en milieu/fin d'ouverture buccale et en milieu/fin de fermeture buccale
- Difficulté à ouvrir la bouche le matin ou le soir (par suite d'un bruxisme nocturne ou diurne)
- Le dentalé est dévié du côté pathologique et se recentre tardivement. L'amplitude des latéralités n'est pas identique traduisant ainsi un déplacement discal vers l'intérieur ou l'extérieur de la fosse mandibulaire (**Figure 7**).

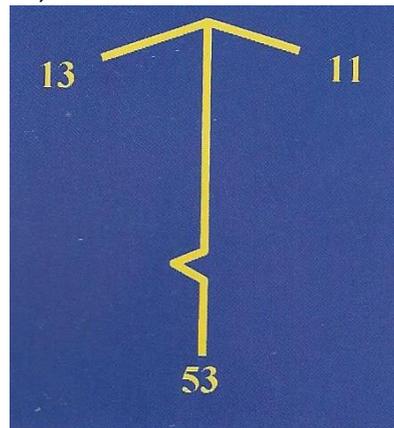


Figure 7 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale non réductible thérapeutiquement du côté droit (9)

- L'axiographie montre un ressaut tardif lors de l'ouverture/fermeture (**Figure 8**).

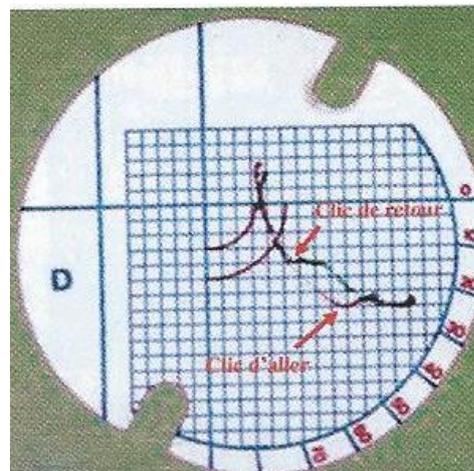


Figure 8 : Tracé axiographique d'une antéposition discale irréductible thérapeutiquement (9)

- Les tests posturaux se normalisent quand les cotons salivaires sont mordus postérieurement, au niveau des dernières molaires induisant une décompression articulaire.

1.2.4.2.3 L'Antéposition Discale Irréductible (ADI) (Grade 3) (11,18,25–27)

Appelée également « Luxation Discale Irréductible » selon Robin O. et coll, ce niveau pathologique se définit comme étant « *une luxation du complexe condylo-discal totale et irréversible, laissant le disque en position antérieure par rapport au condyle, sans possibilité de recapture spontanée de celui-ci par le patient. Les claquements articulaires de réduction disparaissent alors* ».

L'antéposition discale irréductible peut être récente (aiguë) ou ancienne (chronique) :

■ Forme aiguë:

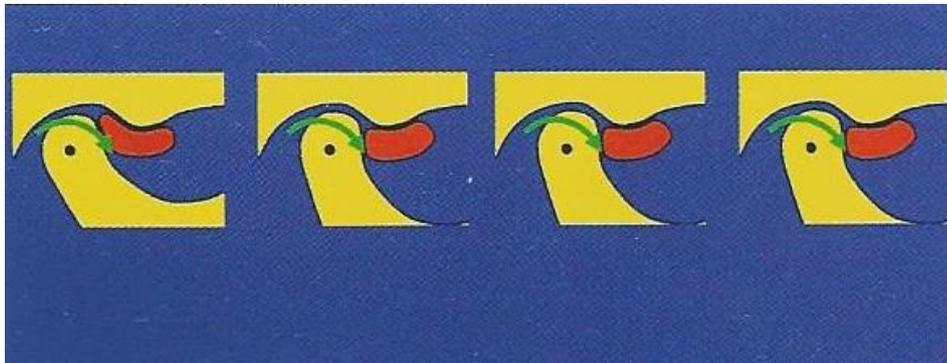


Figure 9 : Schéma d'une antéposition discale irréductible aiguë (9)

Le condyle est totalement bloqué par le disque articulaire, devenu infranchissable. Le seul mouvement qu'il peut alors réaliser est une rotation de très faible amplitude (**Figure 9**).

Cliniquement, le patient présente alors : (9)

- Apparition récente : elle peut être due soit à une évolution d'une luxation discale réductible, soit à un traumatisme mandibulaire.
- Palpations musculaires et des ATM douloureuses
- Absence de claquements articulaires
- Ouverture buccale très réduite et déflexion du côté pathologique
- Douleurs articulaires très intenses provoquées par une compression articulaire
- Douleurs exacerbées pendant la fonction
- Le trajet du dentalé est fortement dévié du côté pathologique sans se recentrer. L'amplitude de la latéralité non travaillante de l'ATM pathologique est réduite par rapport à celui de l'ATM controlatérale (**Figure 10**).

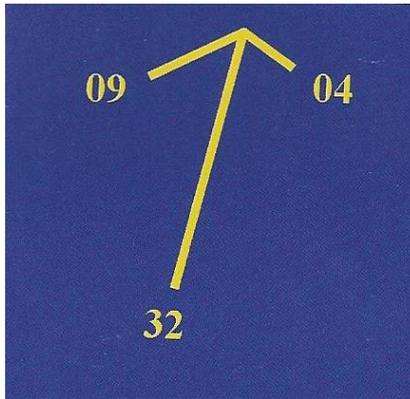


Figure 10 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale irréductible aiguë droite (9)

- Lors de l'axiographie, les tracés sont courts et abrupts traduisant le blocage de toutes les excursions mandibulaires (**Figure 11**).

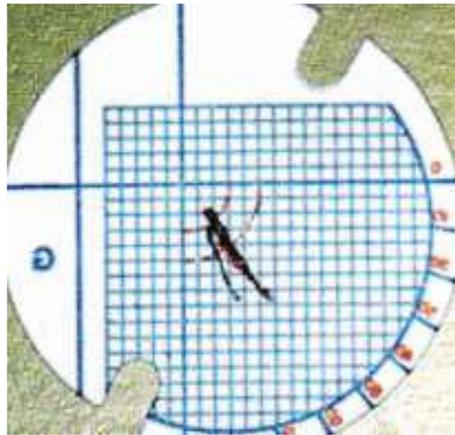


Figure 11 : Tracé axiographique d'une antéposition discale irréductible aiguë (9)

- Les tests posturaux se normalisent quand les cotons salivaires sont mordus postérieurement en décompression articulaire.

■ Forme ancienne :

Cette forme correspond à l'évolution du stade aiguë ou à celle des stades réductibles. Le condyle ne rattrape plus le disque qui est en boule en avant de celui-ci. Dans ce cas, la laxité des fibres ligamentaires permet au condyle de pousser le disque, qui reste donc toujours en avant du condyle au cours des différentes excursions mandibulaires (**Figure 12**).

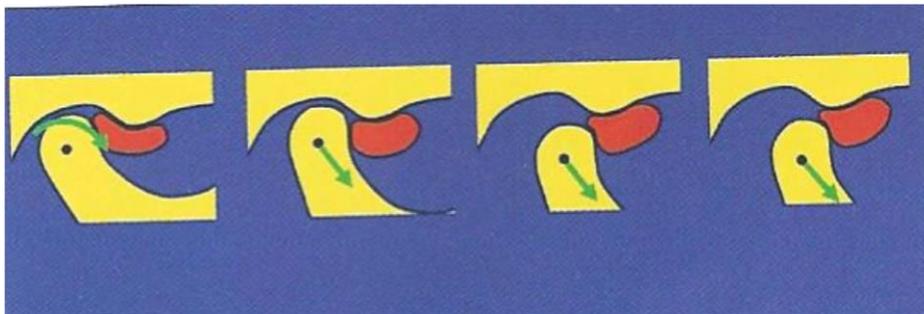


Figure 12 : Schéma d'une antéposition discale irréductible chronique (9)

Le tableau clinique est moins évocateur car : (9)

- La symptomatologie douloureuse à tendance à s'atténuer au fil du temps.
- La fonction se « normalise » grâce à la laxité des fibres ligamentaires de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Les mouvements s'amplifient et l'ouverture se normalise (**Figure 13**).

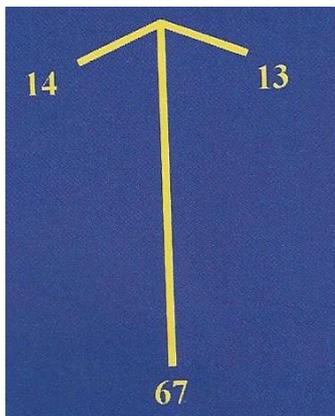


Figure 13 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale irréductible chronique (9)

- L'axiographie montre des tracés plus longs avec des angulations soit excessives, soit très diminuées par rapport au plan de référence (**Figure 14**).

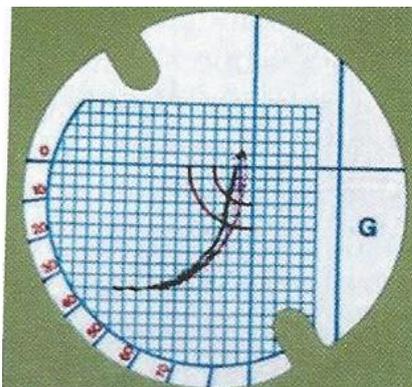


Figure 14 : Tracé axiographique d'une antéposition discale irréductible chronique (9)

Le pronostic est plutôt réservé par suite d'un remodelage osseux qui peut se produire au niveau du condyle, évoluant vers le stade d'arthrose.

1.2.4.2.4 L'Arthrose dégénérative (Grade 4) (11,25,28)

L'arthrose se décrit comme étant un remodelage des surfaces ostéo-articulaires, suite à une atteinte dégénérative, en réponse à une surcharge exagérée au niveau des ATM.

Cliniquement, la fonction chez le patient est peu limitée. L'auscultation des ATM laisse entendre, des crépitements qui traduisent le glissement du condyle mandibulaire dans la fosse mandibulaire sans disque interposé.

La radiographie montre des surfaces osseuses remaniées avec parfois présence de géodes.

A l'axiographie les tracés sont rectilignes, horizontaux, en dents de scie et courts (**Figure 15**).

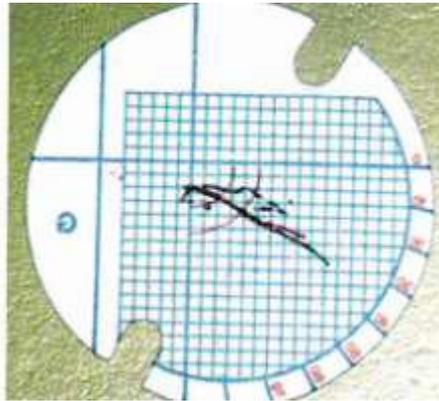


Figure 15 : Tracé axiographique d'une arthrose dégénérative (9)

1.2.5 Les traitements des dysfonctions

Une prise en charge thérapeutique doit améliorer la qualité de vie et le confort du patient. En ce qui concerne le traitement des Algo-dysfonctions de l'Appareil Manducateur, le but est de :

- Rassurer le patient
- Supprimer ou diminuer la douleur
- Rétablir une fonction masticatoire acceptable

Ceci ne peut s'entreprendre qu'après avoir réalisé un diagnostic précis de la pathologie. La finalité de ce cette étape indispensable est d'évaluer l'intégrité des articulations temporo-mandibulaires du patient. En effet, lors d'un problème de type musculaire, les articulations du patient sont saines tandis qu'en présence d'une pathologie musculo-articulaire, l'intégrité des surfaces articulaires est atteinte avec notamment des incoordinations condylo-disco-temporales. Il en résulte alors une prise en charge thérapeutique différente.

L'élaboration du diagnostic comporte donc plusieurs phases décrites succinctement ci-après :

❖ L'anamnèse :

Dans un premier temps, un questionnaire médical est rempli afin d'établir l'histoire de la pathologie. Il a pour but de renseigner sur :

- L'état civil et le motif de consultation du patient :
Ces données peuvent représenter l'état de stress potentiel du patient (profession, nombre d'enfants, situation familiale,...)
- Les antécédents de chocs violents
- Les caractéristiques de la douleur :
L'intensité, la durée, la localisation, les modifications et les circonstances d'apparition sont recherchés.
- L'existence de symptômes significatifs et leurs circonstances d'apparition :
L'apparition de claquements, crissements et leurs éventuelles modifications dans le temps sont des renseignements importants qui orientent le praticien sur la pathologie du patient et son évolution.
- Le parcours thérapeutique du patient avant la consultation.

❖ Examen clinique :

Dans un second temps, l'examen clinique est réalisé :

- L'observation :
Il s'agit d'une inspection rigoureuse des rapports dento-dentaires (rapports incisifs, rapports canins, édentements et autres) afin de rechercher des parafunctions occlusales et fonctionnelles.
- La palpation des muscles cervico-faciaux :
Une palpation des muscles masticateurs, des muscles cervicaux et des ATM est réalisée afin d'apprécier la tonicité musculaire et les douleurs associées.
- L'auscultation :
Cela correspond à l'auscultation des ATM, à l'aide d'un stéthoscope, dans le but d'entendre les éventuels bruits articulaires et leurs positions lors des différentes excursions mandibulaires.
- Les tests mandibulaires :
Si aucun bruit articulaire n'est présent, alors des tests de motilité mandibulaire sont réalisés à la manière d'un rhumatologue afin de définir si la pathologie est d'origine musculaire ou articulaire.
- Le diagramme de Farrar :
Ce diagramme permet de visualiser l'amplitude des déplacements volontaires du dentalé au cours de la cinématique mandibulaire. Il s'agit de contrôler les

rappports d'amplitude des mouvements de diduction par rapport à l'amplitude du mouvement d'ouverture buccale.

La normalité (**Figure 16**) :

- Pas de différence de plus de 2 mm entre les deux diductions,
- Rapport de $\frac{1}{4}$ entre les amplitudes maximales des diductions et celle de l'ouverture maximale,
- Le trajet d'ouverture ne doit pas présenter de déviation et doit rester rectiligne.



Figure 16 : Schéma d'un diagramme de Farrar représentant les trajets condyliens physiologiques (28)

❖ Examens complémentaires :

Ces examens permettent de confirmer le diagnostic.

- La radiographie panoramique :

La prise d'un cliché panoramique peut s'avérer nécessaire pour apprécier la forme des condyles et compléter les diagnostics différentiels avec d'autres pathologies (tumeur, pulpites dentaires, accident d'évolution des dents de sagesse..).

- L'axiographie (**Figure 17**):

Un examen complémentaire comme l'axiographie est indispensable et permet d'objectiver les différentes excursions condyliennes par des tracés qui seront comparés avec les tracés caractéristiques des différentes dysfonctions. Il est également possible de réaliser des mesures d'angulation et d'amplitude des mouvements mandibulaires.

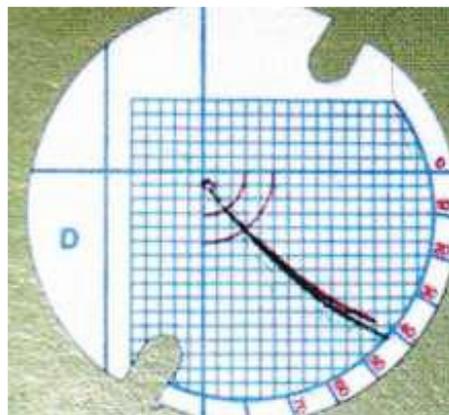


Figure 17 : Tracé axiographique normal (9)

- Les tests posturaux :

Le test des ceintures scapulaire et pelvienne préconisé par Dupas P.H. permet d'indiquer au praticien si le patient présente un trouble de la posture et de l'oculogyrie. Ceci permet alors d'orienter le patient vers un spécialiste de la posture ou vers un ophtalmologiste ou un orthoptiste si nécessaire. (9)

1.2.5.1 La rééducation comportementale

Cette méthode consiste à expliquer au patient la pathologie, les causes ainsi que les traitements afin qu'il puisse prendre conscience qu'en gérant, lui-même, son dysfonctionnement, il peut avoir une action bénéfique sur ses symptômes. (11)

Le praticien va ainsi lui apprendre qu'il faut :

- Eviter toute ouverture buccale forcée et prolongée afin de ne pas sur-solliciter l'ATM.
- Contrôler son stress : le stress étant un déterminant majeur dans le déclenchement de la pathologie.
- Maîtriser la posture de sa mandibule et les parafunctions orales : en évitant le bruxisme, les tics de mordillement, le chewing-gum, l'onychophagie et autres parafunctions.
- Adapter son alimentation : les aliments durs occasionnant une ouverture buccale importante sont à éviter.

1.2.5.2 La pharmacothérapie

Il s'agit de traitements qui ont pour but de diminuer les douleurs ou d'obtenir un effet myorelaxant.

En effet, Abouelhuda AM et coll. rapportent que certains AINS (Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens) ont un effet bénéfique dans la réduction de l'inflammation musculaire et articulaire. (29)

L'utilisation de myorelaxants peut avoir une certaine efficacité sur la diminution des contractures musculaires. (11)

1.2.5.3 Les orthèses occlusales

Selon Unger F., les orthèses occlusales se définissent comme « *des appareillages amovibles, interposés entre les arcades dentaires, utilisés transitoirement et de façon réversible pour modifier ou rétablir les rapports des arcades dentaires l'une par rapport à l'autre et destinés à soutenir ou à corriger des dysfonctions occlusales ou des fonctions mandibulaires déficientes* ». (30)

Ce traitement a pour objectif de reprogrammer l'occlusion du patient, de repositionner les condyles, de relaxer les muscles et de restaurer la dimension verticale d'occlusion.

Les caractéristiques générales sont : (11)

- Matériaux : Les orthèses sont réalisées avec un matériau rigide, soit en résine acrylique cuite, soit en plastique dur moulé par thermoformage. Les matériaux souples sont à proscrire car cela entraîne un réflexe de mâchonnement qui peut aggraver les tensions musculaires et les douleurs par exacerbation du bruxisme.
- Forme : Toute l'arcade doit être recouverte afin d'éviter les égressions des dents qui ne seraient pas en contact avec l'orthèse.
- Position : De préférence, l'orthèse sera portée à la mandibule dans le but d'avoir une meilleure esthétique mais aussi pour minimiser la gêne fonctionnelle (phonation).
- Surface : Elle doit être lisse, plate et sans indentation (sauf dans le cas des gouttières de repositionnement articulaire).
- Epaisseur : L'orthèse doit faire environ entre 1 et 2 mm d'épaisseur de manière à ne pas être trop fragile, à pouvoir supporter les forces de mastication et à ne pas entraîner une ouverture excessive de la bouche.
- Equilibration : L'équilibration doit se faire dans une position articulaire la plus fonctionnelle et la plus stable.

1.2.5.3.1 L'orthèse musculaire (9,27,31,32)

Aussi appelée « orthèse de reconditionnement neuromusculaire », elle est indiquée dans tous les cas de douleurs musculaires.

L'équilibration de celle-ci doit se faire avec des contacts antagonistes simultanés, ponctiformes et uniformes. Cela favorise une activité musculaire synchrone et optimale.

L'orthèse est portée en permanence pendant 2 à 3 mois mais le patient peut la retirer pendant les repas et le brossage.

Un suivi régulier est assuré par le chirurgien-dentiste en vue de surveiller les réglages en occlusion.

1.2.5.3.2 L'orthèse de repositionnement articulaire (9,27,31,32)

Ce dispositif est prescrit en présence des ADRT, c'est-à-dire lorsque la réunion du condyle et du disque se produit en tout début d'ouverture buccale. Le guidage incisif antérieur fonctionnel et une esthétique acceptable doivent être conservés.

Le réglage de l'orthèse se fait avec des indentations dans une position articulaire ne présentant pas de claquement, donc dans la position de la réunion du complexe condylo-discal.

Le port de la gouttière doit être permanent durant 3 à 4 mois, sauf pendant le brossage des dents. Un suivi régulier, à 2 semaines puis tous les mois est réalisé permettant de contrôler la stabilité de la position thérapeutique et de la valider.

1.2.5.3.3 L'orthèse de décompression (9,27,31,32)

Selon Dupas P-H, ce type de gouttière est essentiellement indiqué dans les cas de luxation discale réductible en milieu d'ouverture buccale, en fin d'ouverture buccale ou lors des luxations discales irréductibles. (9)

Les contacts avec les dents antagonistes sont simultanés, bilatéraux et uniquement en rapport avec les dernières molaires, ce qui induit une inocclusion légère antérieure. Lors du mouvement de fermeture, cela provoque une bascule mandibulaire qui décomprime alors les ATM.

Un contrôle à 2 semaines puis toutes les 3 semaines pendant 3 mois sont réalisés.

Selon les auteurs, cette décompression favorise l'épaississement ligamentaire des fibres rétrodiscales créant ainsi un néo-disque articulaire.

1.2.5.3.4 L'orthèse de protection (9,27,31,32)

Cette orthèse permet de protéger les dents et les muscles, et d'essayer d'empêcher l'aggravation des troubles articulaires par suite d'un bruxisme mal maîtrisé.

Elle se porte également à la mandibule avec des points d'occlusion simultanés, ponctiformes, uniformes et généralisés.

Elle s'utilise à la demande du patient au cours de la journée, notamment dans les périodes de stress intense et pendant la nuit.

1.2.5.4 Les thérapies physiques

Elles ont pour objectif de soulager les douleurs à court terme et de pouvoir aider le patient à obtenir une évolution positive de la dysfonction.

Par exemple, l'application locale de glace aurait un effet anti-inflammatoire et anti-œdémateux. L'utilisation de chaleur humide permettrait, quant à elle, de relaxer les muscles et de diminuer la douleur, tout comme les massages musculaires. (11)

En ce qui concerne la kinésithérapie mandibulaire, ce sont des exercices simples d'étirements musculaires pouvant être réalisés au domicile du patient comme la contre-résistance ou les mouvements contrôlés passifs (**Figure 18**). Ils ont un effet bénéfique notamment dans les limitations de l'ouverture buccale. (27)



Figure 18 : Image illustrant les exercices de kinésithérapie en contre-résistance (27)

2 Le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS)

2.1 Rappel sur le sommeil

Selon Lavigne G. et coll, le sommeil est « *un état physiologique et comportemental caractérisé par un isolement partiel hors de l'environnement permettant une récupération de l'énergie dépensée pendant l'activité diurne et pouvant être interrompu par des éléments extérieurs grâce à une fonction sentinelle pour réveiller l'organisme en cas de nécessité de protection.* » (33)

La durée du sommeil est habituellement de 6 à 9 heures chez l'adulte et varie au cours du développement.

Le sommeil est composé de quatre à cinq cycles qui durent chacun entre 90 et 100 minutes. Un cycle peut être divisé en 4 stades différents (**Figure 19**) :

- Le stade N1 : Il s'agit d'un stade de transition entre l'éveil et le sommeil. L'individu somnole.
- Le stade N2 : Le stade de sommeil est atteint. L'activité cérébrale est modifiée sur l'électro-encéphalogramme.

Ces 2 premiers stades constituent le sommeil léger.

- Le stade N3 : Il détermine le sommeil profond pendant lequel il est difficile de réveiller le dormeur.
- Le stade R : Il correspond au sommeil paradoxal, moment pendant lequel se produisent les rêves. Au cours de ce stade, le patient présente à la fois des caractéristiques de l'éveil (activité cérébrale intense, mouvements oculaires) et du sommeil profond (corps inerte).

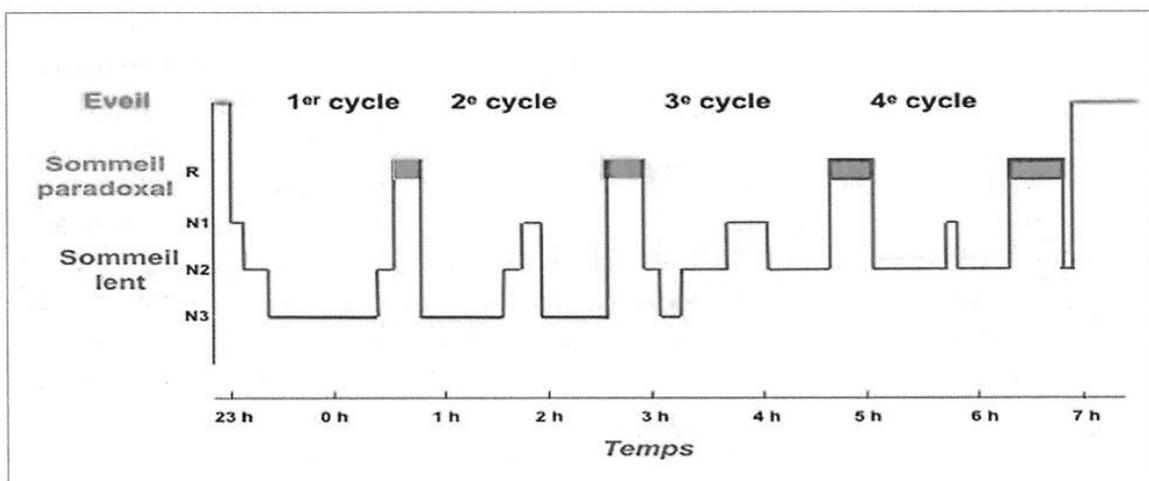


Figure 19 : Schéma des différents stades de sommeil (34)

2.2 Définitions

2.2.1 L'apnée

Elle est définie comme étant l'arrêt du débit aérien naso-buccal pendant 10 secondes et plus, pour l'adulte.

Il existe trois types d'apnées : (35)

- L'apnée obstructive :
Elle est due à un blocage du flux d'air au niveau des voies aériennes supérieures pendant au moins 10 secondes. Lors de celle-ci, l'individu conserve son effort ventilatoire. L'arrêt du débit aérien est provoqué par l'accolement de la base de langue ou du voile du palais contre la paroi pharyngienne.
Ce collapsus survient par suite d'un déséquilibre entre la force générée par la contraction des muscles dilatateurs et la pression négative inspiratoire.
- L'apnée centrale :
Elle est causée par un dysfonctionnement du système nerveux central. Le cerveau n'émet plus correctement les signaux de contraction du muscle diaphragme. Celui-ci ne produit plus les mouvements d'inspiration et d'expiration. Il y a donc une absence d'effort respiratoire.
- L'apnée mixte :
Elle commence comme une apnée centrale mais se termine par une apnée obstructive.

2.2.2 L'hypopnée

Comme l'apnée, cet évènement doit durer au moins 10 secondes. Il est caractérisé par :

- une diminution du flux d'air de plus de 50 %

Ou

- une diminution du flux d'air de plus de 30% associée à une désaturation de l'oxyhémoglobine entre 3 et 4% et/ou de micro-éveils.

2.2.3 Le SAHOS

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une affection dans laquelle les patients présentent un nombre élevé de réductions totales (apnées) ou partielles (hypopnées) de la ventilation pendant les périodes de sommeil (**Figure 20**). (36)

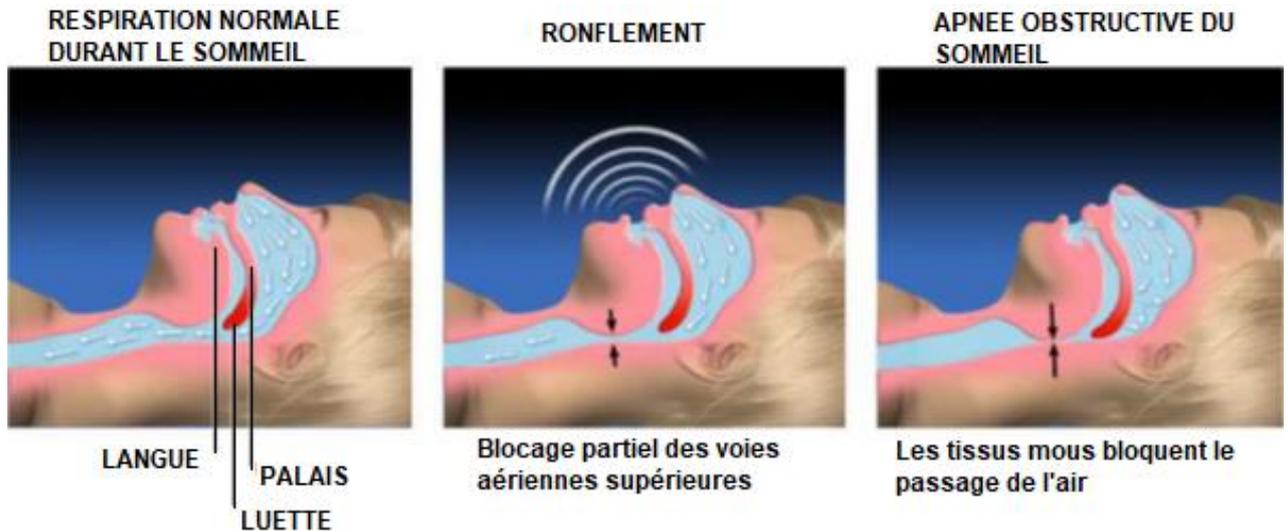


Figure 20 : Schéma représentant la survenue d'une apnée du sommeil (37)

Sur ce schéma, lorsque la bascule postérieure de la langue et du voile du palais n'est pas totale, cela provoque des vibrations du voile du palais, c'est le ronflement. Par contre, lorsque la bascule est totale, cela provoque la fermeture des voies aériennes supérieures, correspondant à l'apnée du sommeil.

2.3 Prévalence du SAHOS

La prévalence de cette pathologie sur la population générale est difficile à estimer en raison de l'évolution des méthodes de diagnostic, de la disparité hommes/femmes et des nombreuses comorbidités associées.

Elle est donc appréciée sur des échantillons de patients mais les résultats obtenus ne peuvent être extrapolés à la population générale.

En 1991, sur une population d'âge moyen (entre 30 et 60 ans), Young et coll. montraient que 27% des hommes et de 9% des femmes présentaient un index d'apnées-hypopnées (IAH) de plus de 5/heure. (38)

Mais, au fur et à mesure du temps, les méthodes de détection de la pathologie sont devenues de plus en plus sensibles.

C'est ainsi qu'en 2010, Tufik S et coll. rapportaient une prévalence de 46.5% chez l'homme et de 30.5% chez la femme pour un IAH de plus de 5/heure, sur une population âgée de 20 à 80 ans. (39)

La découverte relativement récente de cette pathologie et la différence de prévalence estimée, au fil des années, laissent penser que davantage de

patients sont atteints du SAHOS. Ainsi, sa prévalence risque d'augmenter dans les prochaines années.

2.4 Diagnostic (35)

Selon les recommandations actuelles de la Société Française de Pneumologie, ce syndrome est diagnostiqué à partir des critères A ou B et du critère C, établis par l'*American Academy of Sleep Medicine*.

Les critères sont :

- A. Une somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs.

- B. La présence d'au moins deux des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - Ronflements sévères et quotidiens,
 - Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
 - Sommeil non réparateur,
 - Fatigue diurne,
 - Difficultés de concentration,
 - Nycturie (plus d'une miction par nuit).

- C. L'examen polysomnographique ou polygraphique :
Celui-ci sert principalement à calculer l'Index d'Apnée/Hypopnée. Si cet index est supérieur ou égal à 5 apnées/hypopnées par heure de sommeil, le patient est porteur du syndrome.

2.4.1 Critères de sévérité

La sévérité du SAHOS est déterminée en fonction de deux éléments : l'Index d'Apnée/Hypopnée (IAH) et la somnolence diurne non expliquée par d'autres causes. (35)

L'IAH :

Cet index représente le nombre d'apnées ou d'hypopnées par heure de sommeil chez le patient.

Trois degrés de sévérité sont proposés :

- Léger : lorsque l'IAH est compris entre 5 et 15 interruptions partielles ou totales de la ventilation ($5 < \text{IAH} < 15$)
- Modéré : lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30 interruptions partielles ou totales de la ventilation ($15 < \text{IAH} < 30$)
- Sévère : lorsque l'IAH est supérieur à 30 interruptions partielles ou totales de la ventilation ($\text{IAH} > 30$)

La somnolence diurne :

Cette somnolence est classée en fonction de trois degrés de sévérité :

- Légère : lorsque la somnolence diurne involontaire a peu de répercussions sur la vie quotidienne, sociale et professionnelle des patients (exemple : pendant la lecture)
- Modérée : lorsque la somnolence diurne involontaire a un impact modéré sur la vie quotidienne, sociale et professionnelle des patients (exemple : pendant un concert)
- Sévère : lorsque la somnolence diurne involontaire entraîne d'importantes perturbations sur la vie quotidienne, sociale et professionnelle des patients (exemple : pendant la conduite)

2.4.2 Les méthodes de diagnostic (40)

Elles reposent sur une anamnèse et un examen clinique minutieux réalisés par le praticien afin de déceler les éventuels facteurs de risque et d'apprécier les symptômes rapportés par le patient.

Elles sont accompagnées par des examens complémentaires : la polysomnographie et la polygraphie.

2.4.2.1 La polysomnographie (40)

Actuellement, la polysomnographie est considérée comme étant l'examen de référence pour le dépistage du SAHOS. Elle est définie comme un processus de surveillance et d'enregistrement de plusieurs données physiologiques pendant le sommeil.

En France, les paramètres fréquemment enregistrés sont:

- Un électroencéphalogramme
- Un électro-oculogramme
- Un électromyogramme
- Un électrocardiogramme
- Les efforts respiratoires
- Le flux aérien naso-buccal
- La saturation sanguine en oxygène
- Les bruits respiratoires (ronflements)
- La position corporelle

L'examen se déroule dans un laboratoire pour l'étude du sommeil. Il permet une quantification précise de l'IAH et du sommeil profond « réparateur » afin d'identifier clairement la sévérité de la pathologie et les traitements applicables.

2.4.2.2 La polygraphie ventilatoire (40)

Elle est définie, dans la plupart des cas, comme étant une polysomnographie simplifiée, dans laquelle deux paramètres sont enregistrés au minimum.

Elle se déroule au domicile du patient et ne permet pas d'étudier les données concernant les stades du sommeil.

Les paramètres enregistrés sont :

- La saturation sanguine en oxygène
- Le flux aérien naso-buccal
- Les bruits respiratoires (ronflements)
- Les efforts respiratoires
- La position corporelle

La durée minimale de l'examen doit être de 6 heures.

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS), certaines études ont démontré que la polygraphie n'était pas totalement fiable. En effet, elles ont mis en évidence un taux de faux négatifs de 17 %, ce qui n'est pas insignifiant. Il en résulte que devant un tableau clinique très évocateur de la pathologie et en présence d'une polygraphie négative, il est nécessaire de réaliser un examen polysomnographique afin de s'assurer de l'absence du SAHOS.

En dépit de cela, la polygraphie reste indiquée en première intention lors du diagnostic d'un SAHOS sévère grâce à la rapidité, la simplicité de sa mise en place et grâce à son coût plus faible par rapport à la polysomnographie.

2.5 Facteurs de risque

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil est une pathologie complexe dans laquelle aucun facteur n'est suffisant ou nécessaire pour déclencher la pathologie. Toutefois, ils contribuent ensemble à l'initiation et à la propagation de celle-ci.

2.5.1 L'âge

La relation entre l'âge des patients et le SAHOS a fait l'objet de plusieurs études. Les données recueillies sont différentes en fonction des échantillons étudiés.

D'après deux revues de littérature, la prévalence du SAHOS peut soit croître de façon linéaire chez l'adulte, soit atteindre une phase en « plateau » vers l'âge de soixante ans. (41,42)

La mortalité augmentée à partir de 60 ans, la modification de la symptomatologie ressentie par les patients avec l'âge, l'augmentation de la

prévalence des apnées centrales et la modification de l'architecture du sommeil sont des explications plausibles de la stagnation de la prévalence de la pathologie. (42)

2.5.2 L'obésité

L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'obésité comme étant « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle, caractérisée par un Indice de Masse Corporelle supérieur ou égal à 30kg/m^2 ». Elle représenterait un facteur de risque majeur dans la survenue du SAHOS. (43)

Cela peut s'expliquer par une diminution du diamètre des voies aériennes supérieures par suite de l'apport de masses graisseuses.

Selon l'article de Yaggi H.Klar et coll, une prise de poids de 10% multiplie par 6 le risque de développer la pathologie et accélère aussi sa progression. (44)

Toutefois, l'obésité ne serait pas un facteur totalement significatif en ce qui concerne la survenue du SAHOS. En effet, chez les asiatiques, aucune baisse de la prévalence du SAHOS n'est rapportée bien que l'obésité soit moins importante dans cette population. La différence de morphologie cranio-faciale entre les asiatiques et les occidentaux pourrait être la raison de cette constatation. Effectivement, la prévalence des caractéristiques cranio-faciales favorisant le rétrécissement des voies aériennes supérieures est plus importante dans la population asiatique.

De nos jours, la recherche d'une diminution de l'IMC dans la population générale est considérée comme un moyen thérapeutique afin de réduire la sévérité du SAHOS. En effet, une perte de poids de 10 à 20% réduirait approximativement de 50% l'IAH. (45)

2.5.3 Le sexe

D'après l'étude de Wahner-Roedler DL, le SAHOS est deux à trois fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. (46)

Selon Trzepizur W et coll, cette différence entre les deux sexes est observée notamment avant la survenue de la ménopause chez la femme.

Après la ménopause, il a été observé une augmentation de la prévalence du SAHOS chez les femmes. De plus, les femmes ménopausées traitées par des substituts hormonaux présentent une plus faible prévalence de la pathologie par rapport aux femmes ménopausées non traitées. Cette constatation laisse penser à un facteur de risque hormonal. (42)

Néanmoins, les hommes et les femmes ne rapportent pas des symptômes identiques, ce qui peut expliquer cette différence de prévalence. La somnolence et l'endormissement diurne, le sommeil non réparateur, le ronflement important sont les principales plaintes masculines tandis que les femmes se plaignent

davantage de fatigue importante durant la journée, de céphalées matinales ainsi que des troubles de l'humeur. (41)

2.5.4 La morphologie cranio-faciale

Grâce à des analyses céphalométriques utilisant la radiographie, l'IRM et le scanner, Punjabi et coll. ont mis en évidence des caractéristiques structurelles squelettiques et des tissus mous en faveur du SAHOS. La rétrognathie, l'hypertrophie amygdalienne, la macroglossie, l'os hyoïde en position basse et la rétroposition des bases osseuses maxillaires ou mandibulaires sont des éléments qui peuvent déterminer un rétrécissement des voies aériennes supérieures et leur obstruction. (41)

De plus, le même auteur a montré, qu'en absence d'obésité, la morphologie cranio-faciale a bien souvent un rôle majeur dans l'installation et la survenue de la pathologie.

2.5.5 L'hérédité

L'hérédité est aussi impliquée dans la survenue des apnées-hypopnées obstructives du sommeil.

Le fait d'être de la même famille ou d'être un descendant au premier degré de parenté d'un patient porteur du SAHOS augmente les risques de développer la pathologie. (41,42)

La composante génétique pourrait s'expliquer par la transmission des caractéristiques cranio-faciales ainsi que celles en lien avec la tonicité musculaire oro-pharyngée et de l'obésité. (47)

2.5.6 Alcool

Il a été démontré que la prise d'alcool avant le sommeil provoque une hypotonie des muscles oro-pharyngés. Cela engendre une augmentation du risque d'obstruction des voies aériennes supérieures chez le sujet sain ou pathologique, une aggravation de la désaturation sanguine ainsi qu'une augmentation de la longueur des événements apnéiques. (48)

Cependant, selon la littérature, il existe des résultats différents concernant l'association entre la prise d'alcool régulière et le risque de SAHOS. (41) Certaines études rapportent une association entre les deux alors que d'autres ne relèvent aucune relation.

2.5.7 Le Tabac

La prévalence du SAHOS est plus importante chez les sujets fumeurs actifs et passifs, sans intervention des autres facteurs de risque.

Néanmoins, des recherches ont montré que chez les anciens fumeurs, le risque de SAHOS n'était pas majoré. Par déduction, il a été émis l'hypothèse que la fumée de cigarettes induit une inflammation des voies aériennes supérieures diminuant alors ses propriétés mécaniques. Ces modifications contribuent, à terme, à une augmentation des chances de survenue des apnées/hypopnées pendant le sommeil. (41)

2.5.8 Autres facteurs

Lors de la grossesse, les femmes sont plus susceptibles de développer des symptômes en rapport avec le SAHOS, en particulier lors du troisième trimestre. Des études sur ce sujet commencent à apparaître, et l'implication de ce facteur semble s'expliquer par suite des modifications hormonales et d'une modification de la somnolence diurne. (41,42)

La prise de benzodiazépines a pour effet de détendre les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures et de favoriser ainsi leur obstruction. (33)

2.6 Les comorbidités associées au SAHOS

2.6.1 Les troubles métaboliques

2.6.1.1 Le diabète insulino-résistant

Il existe une relation entre le SAHOS et les anomalies du métabolisme glucidique.

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil se manifeste par certains signes cliniques, dont une hypoxémie intermittente et une fragmentation du sommeil. D'après une revue de littérature (49), ces deux signes permettraient aux patients atteints de développer des résistances à l'insuline, une intolérance glucidique et un diabète de type 2.

Inversement, le diabète de type 2 pourrait accroître la prédisposition à l'apnée obstructive et centrale du sommeil ou accélérer sa progression.

2.6.1.2 La dyslipidémie

La dyslipidémie est une « *modification qualitative ou quantitative d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques* ». Le risque est l'athérosclérose des vaisseaux. (50)

Frija-Orvoën E. et coll. rapportent que de nombreuses études ont montré que la prévalence de l'hypercholestérolémie et de l'hypertriglycéridémie est plus importante dans les populations atteintes de SAHOS. (51)

2.6.1.3 L'obésité

Il a été mis en évidence que les troubles du sommeil, en particulier le SAHOS, modifient l'appétit et la consommation alimentaire, en faveur d'aliments plus caloriques. (51)

Donc l'obésité est un facteur de risque mais aussi une conséquence du SAHOS, ce qui montre l'existence d'un cercle vicieux.

2.6.2 Les troubles cardio-vasculaires

2.6.2.1 L'hypertension artérielle (HTA) (52)

Actuellement, il a été démontré que le SAHOS a des répercussions sur l'incidence de l'HTA et sur sa régulation. La prévalence de l'hypertension reste comprise entre 50 et 60%, même si les autres facteurs la favorisant sont exclus. Ce risque est, une nouvelle fois, lié à la sévérité et au nombre de désaturations nocturnes.

Lorsqu'une HTA est résistante et non régulée par la prise de médicaments, il est nécessaire d'envisager la possibilité que le patient soit atteint par le SAHOS. En effet, ce syndrome est retrouvé, en moyenne, chez 64% des patients présentant une HTA résistante.

2.6.2.2 Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

L'étude de Chang TI et coll. montre une forte association entre la sévérité du SAHOS et la présence de plaque d'athérome calcifiée dans l'artère carotide, après éviction des autres pathologies cardio-vasculaires. Le décollement de ces plaques provoque les AVC. Cela représente donc un facteur non négligeable dans la survenue du risque d'AVC. (53)

2.6.2.3 Les troubles du rythme cardiaque

Les arythmies cardiaques ont aussi été ajoutées aux comorbidités en liens avec le syndrome d'apnées du sommeil. En effet, les sujets avec un SAHOS sévère présentent deux à quatre fois plus de risque de développer une arythmie. L'hypoxémie nocturne serait encore impliquée dans les conséquences de la pathologie. (48)

2.6.2.4 L'insuffisance cardiaque

Actuellement, une relation a été identifiée entre le SAHOS et l'insuffisance cardiaque, après exclusion de toutes les autres causes d'insuffisance cardiaque.

Les résultats d'une étude de la *Sleep Heart Health Study*, ont prouvé l'association entre les deux pathologies. Mais pour autant, aucun lien de causalité n'a pu être établi. (48)

2.7 Les différents moyens thérapeutiques

La prévalence importante et la présence de plusieurs comorbidités plus ou moins graves ont poussé les praticiens à développer divers moyens thérapeutiques.

2.7.1 La ventilation par pression positive continue (VPPC) (54)

2.7.1.1 Principes

Ce moyen thérapeutique est considéré, à l'heure actuelle, comme le traitement de référence du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil.

L'appareillage utilisé délivre une pression positive continue (PPC), par l'intermédiaire d'un masque nasal ou naso-buccal, permettant ainsi de maintenir l'ouverture des voies aériennes supérieures. L'application de cette pression oblige la base de langue et le voile du palais à rester en avant, ce qui augmente alors le diamètre des voies aériennes supérieures.

Il existe trois types d'appareils :

- A pression fixe : cet appareil délivre une pression continue non variable pendant la nuit, sans différencier les mouvements respiratoires.
- A double niveau de pression : il délivre deux niveaux de pression. Le premier est calculé sur l'expiration et l'autre sur l'inspiration.

- Autopiloté : cet appareil s'adapte aux variations spontanées des niveaux de pression lors des événements respiratoires pendant le sommeil.

A l'heure actuelle, il n'existe aucune recommandation concernant l'utilisation préférentielle d'un mode autopiloté, d'un mode variable ou d'un mode constant.

Cette PPC doit être adaptée en intensité pour éviter le collapsus pharyngé afin d'avoir une efficacité immédiate et au long cours.

La détermination de ce paramètre peut se faire soit en laboratoire par une titration manuelle, soit à partir d'un appareil de PPC en mode autopiloté. La titration manuelle au laboratoire sous contrôle polygraphique est la méthode de référence.

2.7.1.2 Indications et contre-indications (54)

La VPPC est indiquée en première intention en présence :

- D'un SAHOS sévère, avec un IAH supérieur à 30/h
- D'un SAHOS modéré, avec un IAH entre 15 et 30/h, associé à un index de micro-éveils supérieur à 10 par heure de sommeil, ou avec une association à une maladie cardiovasculaire grave.

Seule l'auto-titration à l'aide d'appareils autopilotés est contre-indiquée en cas :

- De pathologies respiratoires associées :
Dans la Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO), il y a une diminution de la ventilation des alvéoles pulmonaires qui entraînent une hypoxémie sur laquelle la VPPC n'a aucune influence. Donc, lors d'une auto-titration à l'aide d'un appareil autopiloté, l'hypoxémie reste inchangée quel que soit la pression d'air délivrée. Les résultats de la titration sont alors erronés. Dans cette pathologie, il est préférable d'adjoindre une oxygénothérapie lors la titration en laboratoire. (54)
- D'insuffisance cardiaque sévère :
Dans cette affection, le patient présente une diminution du débit sanguin qui engendre une hypoxémie. Lors d'une auto-titration, cette diminution d'oxygène dans le sang n'est pas influencée par la VPPC. Les résultats de la titration sont alors incorrects. De plus, il y a un risque d'augmentation de la pression au niveau des parois cardiaques. (54)

2.7.1.3 Efficacité (54)

Son action positive significative sur les troubles ventilatoires nocturnes du SAHOS fait que ce traitement est reconnu comme référence en France.

Lorsque sa mise en place est convenablement réalisée, une amélioration de la qualité de vie et une disparition des symptômes associés sont constatés assez rapidement.

En revanche, son efficacité est plus ou moins importante sur les comorbidités en liens avec le SAHOS. La VPPC présente une efficacité bénéfique sur les troubles cardio-vasculaires. Toutefois, son efficacité est inférieure, voire inexistante, sur les troubles métaboliques.

Le problème fréquemment rencontré est l'observance du traitement par le patient. L'inconfort généré par le port du masque, l'aérophagie, la claustrophobie, la déshydratation des voies aériennes supérieures et les lésions cutanées forment les principaux effets secondaires indésirables freinant son acceptation. (54)

2.7.2 L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) (55)

2.7.2.1 Principes

Les orthèses d'avancée mandibulaire représentent une alternative thérapeutique à la Ventilation par Pression Positive Continue pour le traitement du SAHOS sévère et modéré, et dont l'efficacité a été prouvée.

L'orthèse se décrit comme deux gouttières correspondant aux arcades dentaires maxillaires et mandibulaires, reliées entre elles par une liaison rigide ou mobile. Elle génère un mouvement d'avancée mandibulaire qui entraîne également la langue. Cela permet d'élargir le diamètre des voies aériennes supérieures et de diminuer le risque d'obstruction de celles-ci (**Figure 21**).

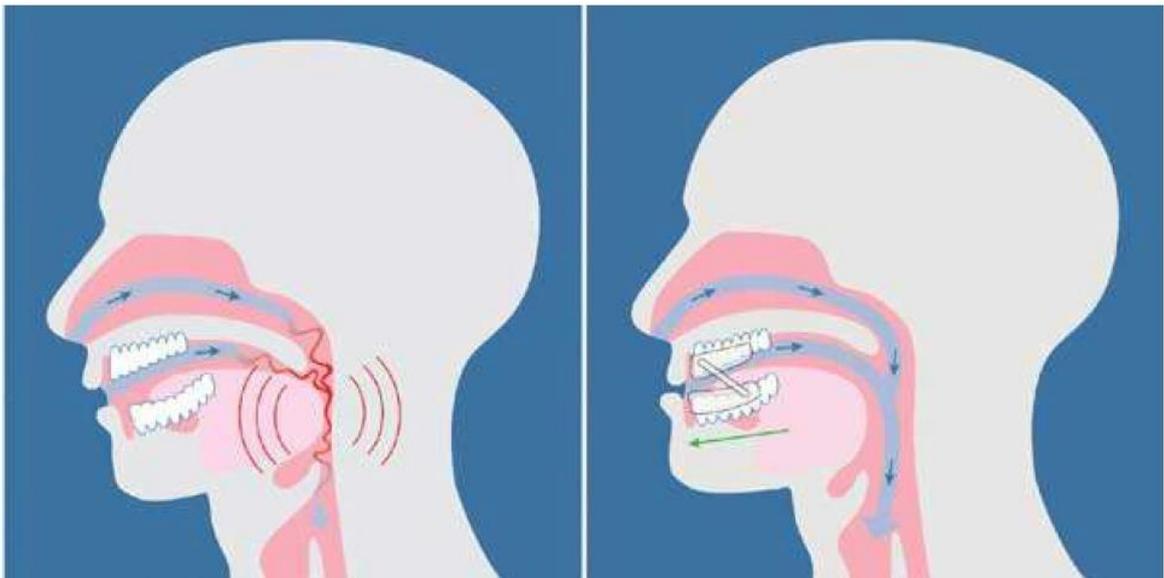


Figure 21 : Schématisation de l'action d'une OAM (56)

Il existe deux catégories de dispositifs :

- les orthèses thermoformables industrielles,
- les orthèses sur mesure réalisées sous prescription médicale par le chirurgien-dentiste.

L'appareil sur mesure se décline sous trois formes :

- monobloc : l'orthèse est réalisée en un seul bloc dans lequel les empreintes des arcades maxillaires et mandibulaires sont décalées d'autant de millimètres de propulsion que nécessaire à son efficacité.
- bi-bloc fixe : les orthèses des arcades maxillaires et mandibulaires sont séparées mais deux biellettes de titration non modifiables les relient entre elles. La longueur des biellettes est calculée afin d'obtenir une propulsion efficace pour diminuer le SAHOS.
- bi-bloc amovible : les orthèses des arcades maxillaires et mandibulaires sont séparées mais deux biellettes de titration interchangeables les relient entre elles. Cela permet d'augmenter ou de diminuer la propulsion engendrée.

Ces orthèses provoquent une propulsion variable en fonction de la titration qui correspond à l'augmentation progressive de la longueur des biellettes afin d'obtenir une protrusion mandibulaire efficace dans la réduction du SAHOS.

La titration du paramètre de propulsion mandibulaire doit être suffisante pour permettre une régression du SAHOS mais elle ne doit pas être trop importante afin d'éviter la survenue d'effets secondaires indésirables, telles les douleurs au niveau de l'ATM.

D'après l'étude de Gagnadoux F et coll, les orthèses thermoplastiques titrables et sur mesure présentent la même efficacité que les industrielles. Toutefois, il résulte de cette étude que les dispositifs universels provoquent plus de douleurs dentaires, d'inconfort et de modifications de l'occlusion que ceux confectionnés sur mesure. (57)

2.7.2.2 Indications et contre-indications

Le traitement par OAM est indiqué : (55)

- En première intention dans le SAHOS modéré ($15 < \text{IAH} < 30$) ou léger ($5 < \text{IAH} < 15$) symptomatique, en l'absence de risque cardiovasculaire élevé.
- En deuxième intention en cas de refus de la PPC ou d'intolérance de celle-ci.

En revanche, la pose d'une OAM peut être contre-indiquée de façon générale ou locale. (34)

Les Contre-indications générales sont:

- Les troubles psychiatriques
- Les réflexes nauséeux importants
- Une croissance non terminée
- L'épilepsie non équilibrée

Les Contre-indications locales sont :

- Les troubles musculo-articulaires ou l'ankylose de l'ATM
- La persistance de moins de 4 dents par hémis-arcades ou si la valeur intrinsèque des dents résiduelles est faible
- Les parodontopathies
- L'édentement complet bi-maxillaire

Les reconstitutions implanto-portées ou dento-portées ne constituent pas une contre-indication si les dents restantes sont en nombre suffisant, bien réparties et possèdent une valeur intrinsèque acceptable.

2.7.2.3 Efficacité

L'Action de l'OAM réduit rapidement les signes cliniques en rapport avec le SAHOS et leurs conséquences sur le sommeil.

Selon la revue de littérature de Gagnadoux F et coll, la comparaison de diverses études a montré que la VPPC et l'OAM ont la même influence sur les symptômes et les comorbidités de la pathologie. (55)

Néanmoins, l'utilisation de cette orthèse entraîne une diminution moins importante de l'IAH par rapport à la VPPC. Cette moindre performance pourrait être compensée par une meilleure observance de l'OAM. (55)

2.7.3 Les thérapeutiques chirurgicales

De nombreuses techniques chirurgicales existent dans le traitement du SAHOS, telles que : (34)

- La chirurgie de l'obstruction nasale
- La chirurgie de l'obstruction du vélopharynx
- La chirurgie de l'obstruction rétro-basilinguale:
- La chirurgie bariatrique

Actuellement, il y a peu d'indications de recours à la chirurgie pour le traitement du SAHOS car il est présenté comme trop invasif.

Toutefois, l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire peut être indiquée dans les cas d'échecs de traitement par VPPC ou par OAM, chez les individus adultes avec un syndrome marqué et sans obésité, ni comorbidité sévère. (55)

Parallèlement, la chirurgie de l'obstruction nasale peut s'avérer utile pour corriger une obstruction nasale sévère et permettre ainsi une plus grande efficacité de la Ventilation par Pression Positive Continue. (55)

2.7.4 Les nouveaux moyens thérapeutiques

2.7.4.1 La stimulation du nerf hypoglosse (58)

La stimulation du nerf hypoglosse est utilisée dans les cas importants de SAHOS. En effet, ce nerf innerve les muscles servant à la protrusion de la langue, comme le muscle génio-glosse. Donc, une stimulation de ce nerf permet de garder la langue en position de propulsion.

Il s'agit d'un boîtier qui est implanté sous la peau du patient, tel un pacemaker. Celui-ci est relié au nerf hypoglosse par l'intermédiaire d'une électrode et est activé à l'aide d'une télécommande avant le sommeil. Cet appareil fonctionne en envoyant un courant électrique pour stimuler le nerf afin de maintenir la perméabilité de l'oropharynx.

Il existe deux types de stimulations :

- La stimulation synchrone à l'inspiration :

Dans ce type d'appareil, une électrode sert à la détection des mouvements respiratoires et une électrode sert à l'envoi du signal électrique au nerf et par la suite aux muscles de propulsion de la langue. Dès lors, la stimulation du nerf, uniquement pendant l'inspiration, provoque un avancement de la langue afin de garder ouvert les voies aériennes supérieures.

- La stimulation continue :

Pour cette technique, il n'y a pas d'électrode qui détecte les mouvements respiratoires. Le stimulus électrique est transmis aux muscles de la contraction antérieure et postérieure de la langue. Cela entraîne une élévation permanente du tonus musculaire des muscles du pharynx, afin de le rigidifier et d'empêcher le collapsus pharyngé.

Sa découverte récente fait que ses indications et l'évaluation de ses potentiels effets secondaires ne sont pas encore déterminées.

2.7.4.2 La thérapie positionnelle (59)

Un sous-type de SAHOS est décrit dans la littérature : le SAHOS positionnel. Il se définit comme un SAHOS normal dans lequel les patients font deux à trois fois plus d'apnées obstructives lorsqu'ils adoptent une position dorsale.

Il existe deux catégories de SAHOS positionnels :

- Le syndrome dit « prédominant », dans lequel en position non dorsale, le patient conserve un IAH supérieur ou égal à 5 par heure bien que l'on observe une diminution de celui-ci. Parmi la population porteuse du SAHOS, la prévalence du syndrome positionnel prédominant est de 50 à 60 %.
- Le syndrome dit « isolé », dans lequel en position non dorsale, le patient obtient un IAH inférieur à 5 par heure. Cependant, il conserve un IAH supérieur à 5 par heure en position dorsale. Parmi la population pathologique, la prévalence du syndrome positionnel isolé est estimée entre 25 et 30%.

La finalité du traitement est d'empêcher la position dorsale chez le patient pendant le sommeil. Pour cela, il existe deux dispositifs dans l'arsenal thérapeutique :

- Un dispositif mécanique :
Il s'agit d'attacher une balle dans le dos du patient, soit à l'aide d'une ceinture, soit en la fixant sur un maillot. Cette méthode procure un inconfort certain lorsque le patient se met sur le dos et rend impossible le fait de dormir dans cette position.
- Un dispositif électrique :
Cette technique consiste à utiliser une ceinture avec un boîtier ventral. Celui-ci détecte la position dorsale lors du sommeil et émet des vibrations afin de conditionner le patient à éviter celle-ci.

L'efficacité de ces 2 dispositifs est dépendante de la catégorie de la pathologie (isolé ou prédominant), ainsi que du temps passé sur le dos pendant le sommeil. En effet, de meilleures réponses aux traitements ont été observées dans le SAHOS positionnel isolé par rapport au SAHOS positionnel prédominant.

Ce moyen thérapeutique est contre-indiqué chez les sujets porteurs d'une pathologie musculo-squelettique qui entraîne des douleurs dans les positions latérales et ventrales.

Des études complémentaires sont actuellement en cours de réalisation afin de valider ou d'invalider ces techniques.

2.7.4.3 L'implant de soutien du voiles du palais (60,61)

Il s'agit d'implants utilisés pour le traitement du ronflement, du SAHOS léger et modéré.

Cette technique utilise trois implants de polyéthylène d'environ 18 mm chacun. Ils sont installés sous anesthésie locale dans le palais mou, de façon

permanente. Au cours des semaines suivant l'intervention, le corps réagit et du tissu conjonctif fibreux ferme se forme autour des implants, apportant ainsi un soutien structurel, une diminution de l'affaissement et des vibrations du palais mou (**Figure 22**).

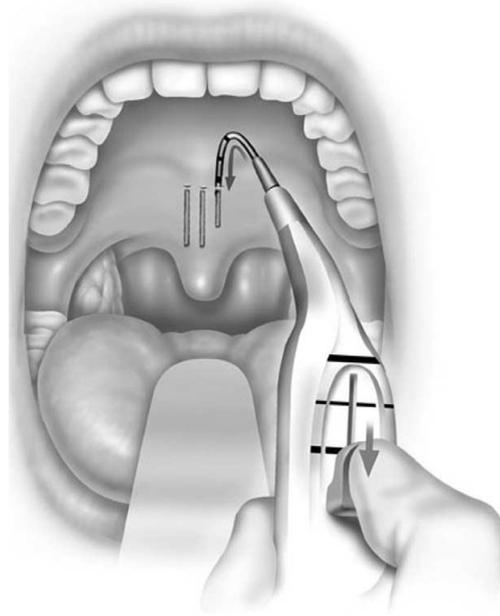


Figure 22 : Image montrant l'insertion des implants dans le voile du palais (61)

D'après l'étude de Friedman M. et coll. (61), ce moyen thérapeutique présente une efficacité significative dans la réduction de l'IAH, de la somnolence diurne et de l'intensité des ronflements, ce qui améliore la qualité de vie des patients. Malheureusement, chez certaines personnes, l'IAH était augmenté. Cela montre que son efficacité est limitée et incertaine.

Son avantage principal, hormis la diminution du SAHOS, est son caractère non invasif.

Le problème le plus rencontré reste le rejet de l'implant, même si son remplacement permet d'éliminer cette difficulté.

Cette technique peu documentée, notamment sur le moyen et long terme, laisse entrevoir une perspective d'avenir prometteuse.

2.7.4.4 La résistance à la pression orale (60)

Cela correspond à des éléments qui sont introduits en bouche et reliés à une aspiration afin de créer une pression négative continue. Celle-ci oblige la langue et le palais mou à se mettre en position antérieure, ouvrant ainsi les voies aériennes supérieures.

Il permet la diminution de l'IAH, de la somnolence diurne et des hypoxies, même si son utilisation engendre des inconvénients mineurs tels qu'un inconfort du système, une sécheresse buccale et des irritations.

3 Les effets indésirables liés au port de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) sur l'appareil manducateur

Comme vu précédemment, l'orthèse d'avancée mandibulaire est efficace dans la réduction de l'index d'apnée/hypopnée chez les patients atteints du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. Mais plusieurs effets secondaires indésirables ont été rapportés au fil des années par les patients. Certains sont considérés comme négligeables et sans conséquences alors que d'autres peuvent mener le patient à ne plus utiliser l'orthèse.

3.1 Les effets secondaires bucco-dentaires

3.1.1 Les effets sur le surplomb et le recouvrement incisif

L'utilisation de l'OAM en protrusion mandibulaire au quotidien entraîne régulièrement des modifications de l'articulé entre les dents antérieures.

En effet, une étude sur 5 ans de Martinez-Gomis J. et coll. a rapporté des modifications de la relation des dents antérieures dans le sens sagittal et vertical chez 14 patients sur les 40 inclus dans l'étude, soit environ 35%. (62)

Dans la revue de littérature de Cohen-Levy J. et coll, une diminution du recouvrement incisif et du surplomb de 0.2 à 1.1 mm est rapportée chez 38% des patients après 5 ans d'utilisation. (63)

Des modifications équivalentes sont régulièrement retrouvées dans d'autres études. Selon les auteurs, les valeurs de ces modifications sont variables.

Ces phénomènes sont dus à la version des dents antérieures lors du port de l'orthèse. Quel que soit le type d'OAM utilisée, des forces antéro-postérieures sont appliquées sur les incisives maxillaires et mandibulaires lors du blocage de la mandibule en propulsion. Ces forces entraînent une vestibulo-version des incisives mandibulaires et une palato-version des incisives maxillaires.

La diminution du surplomb et le retour d'un guidage antérieur efficace sont bénéfiques pour le patient lorsque le guidage antérieur est absent avant le port de l'orthèse. En revanche, la diminution du recouvrement incisif provoque plutôt une perte du guidage antérieur, ce qui est plus néfaste.

3.1.2 L'apparition d'une béance postérieure

Une étude a été réalisée par Hammond Roger-J. et coll, dans laquelle une évaluation occlusale subjective par questionnaire a été mise en place après le port d'une OAM. Quarante-trois patients sur 57 ont rapporté des troubles occlusaux graves, selon eux, identifiés comme des modifications occlusales importantes ou comme une absence de contacts postérieurs. Cependant, les

patients précisait que ces modifications redevenaient normales au bout de quelques heures après le retrait de l'orthèse. (64)

L'absence de contacts postérieurs semble transitoire mais une revue de littérature a relevé des cas pour lesquels le port de l'OAM à long-terme a provoqué une béance postérieure. (65)

Ces altérations ne sont pas rares. En effet, Edmund C. Rose et coll. ont également démontré la présence d'une béance postérieure chez 9 patients sur 34, après l'utilisation d'une OAM pendant 2 ans. (66)

Une bascule antérieure de la mandibule ou l'intrusion des dents postérieures pourraient être des réponses à ces observations. Mais aucune de ces deux hypothèses n'a été démontrée scientifiquement.

3.1.3 La mésialisation de l'arcade mandibulaire

Des cas de mésialisation de l'arcade mandibulaire ont été rapportés dans la littérature. En fonction des études, elle survient chez 25 à 30% des patients porteurs d'orthèse au long cours. (65)

Une mésialisation de la première molaire mandibulaire de 1 mm a été observée dans l'étude d'Edmund C. Rose et coll, après 2 ans de traitement par orthèse. (66)

Cela serait en relation avec les forces antéro-postérieures occasionnées par l'appareil d'avancée mandibulaire.

3.1.4 Les autres effets

Dans les études précédemment citées (64,66) et dans celle de Knappe S.W. et coll. (67), des douleurs, des sensibilités dentaires, une hypersalivation, une xérostomie, des modifications occlusales et une irritation gingivale sont des effets secondaires fréquemment rencontrés lors de l'utilisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire.

Ces effets sont mineurs même si parfois ils sont importants. Dans tous les cas, la balance bénéfice/risque reste acceptable.

3.2 Les douleurs musculaires

D'après la revue de littérature de Merrill Robert L. et coll, il existe des tensions musculaires chez 10 à 36% des patients utilisant une orthèse d'avancée mandibulaire ainsi que des douleurs musculaires chez environ 25% d'entre eux. Il s'agit donc d'un effet indésirable relativement fréquent qui peut pousser le patient à ne plus être observant vis-à-vis de son traitement. (65)

3.2.1 Les douleurs musculaires en rapport avec le bruxisme

Selon Merrill Robert L. et coll., plusieurs articles ont révélé des cas d'apparition de bruxisme et de douleurs musculaires par suite de l'utilisation de l'OAM. (65)

Deux études récentes traitent de ce problème.

Dans la première, 42 patients ont été inclus dans l'étude mais seulement 34 sont allés à son terme. Sur ces 34 patients, 20 déclaraient être atteints de bruxisme depuis le port de l'OAM, soit 58% des patients. De plus, sur ces 20 patients, 50% d'entre eux avaient des signes de pathologie musculaire associée. Sur toute la durée de l'étude, un patient a stoppé son traitement par suite de douleurs musculaires importantes. (68)

Dans la seconde, sur 57 patients, 22% présentaient des signes de bruxisme considérés comme des effets secondaires du port de l'OAM. Une augmentation significative des douleurs faciales et de la fatigue musculaire a été relevée. (64)

La différence des méthodes d'analyses employées peut expliquer la variabilité des résultats entre les deux études. En effet, dans la première, le recueil des données a été réalisé à partir d'un questionnaire subjectif tandis que dans la seconde, il s'agissait d'une analyse objective par un praticien compétent.

Il apparaît donc que les résultats de la prévalence du bruxisme chez les patients porteurs d'une OAM restent assez importants quelque soit l'étude.

3.2.2 En fonction du type d'orthèse d'avancée mandibulaire

Les orthèses d'avancées mandibulaires sur mesure sont les orthèses les plus utilisées par les prescripteurs. Il existe deux modes d'action de ces orthèses : en poussée ou en retenue (**Figure 23**).

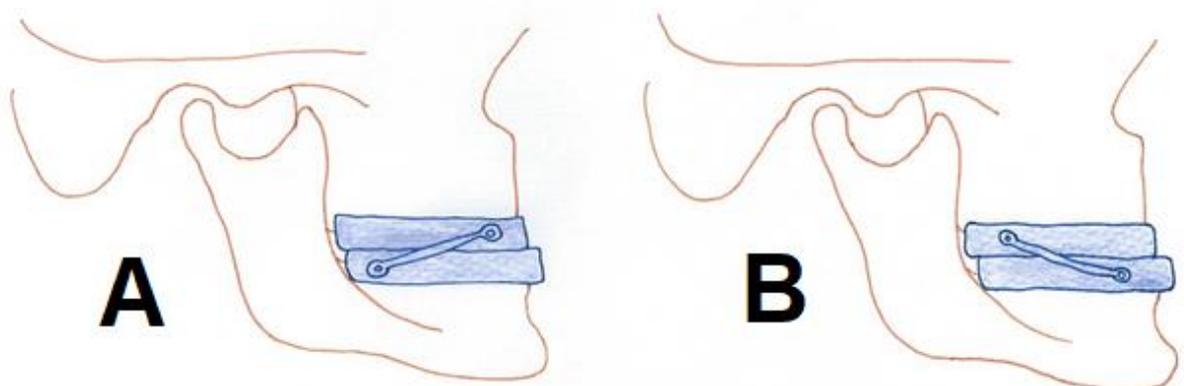


Figure 23 : Schématisation personnelle du fonctionnement en retenue (A) et en poussée (B) de l'OAM

Une étude comparative de ces deux modes de fonctionnement a été réalisée par Chèze L. et coll. Pour les orthèses agissant en poussée, une augmentation des forces musculaires des muscles masséters et des muscles temporaux a été relevée. En effet, ce type d'orthèse provoque une ouverture buccale au repos nécessitant une intervention plus importante des muscles élévateurs pour la fermeture buccale.

Pour les dispositifs agissant en retenue, un effort minimal de ces mêmes muscles a été constaté. (69)

Cela montre que certaines orthèses sur-sollicitent les muscles masticateurs au cours du traitement et qu'elles sont donc plus susceptibles de déclencher des douleurs musculaires.

3.2.3 Etude de l'adaptation musculaire lors du traitement par OAM (70)

Une étude d'Alessandri-Bonetti G. et coll. avait pour objectif de rechercher l'effet d'une OAM sur le seuil douloureux des muscles masticateurs. L'orthèse utilisée est une OAM fonctionnant en retenue, l'orthèse Silensor®. Trente patients ont été intégrés dans le groupe des patients porteurs d'une OAM et 27 dans le groupe témoin des patients sans orthèse. Une palpation musculaire à l'aide d'un dynamomètre fût réalisée afin de quantifier les valeurs de pression nécessaires pour que des douleurs apparaissent. Les mesures ont été effectuées le jour de la première utilisation de l'orthèse (T0), 15 jours plus tard (T1) et enfin à 6 mois (T2).

Entre T0 et T1 : une diminution significative du seuil douloureux est observée pour les muscles temporaux et masséters dans le groupe porteur de l'OAM. En effet, au bout de 15 jours d'utilisation, 13 patients ont noté des douleurs aux joues et aux tempes au réveil. Quatre d'entre eux ont précisé que celles-ci duraient plus d'une heure après le retrait de l'orthèse.

Cette diminution du seuil de douleur s'estompe après 15 jours et aucune différence n'est observée à 6 mois.

Cette observation peut s'expliquer par le fait qu'entre T0 et T1, le port de l'orthèse entraîne un excès de contraction des muscles masticateurs, et engendre ainsi une augmentation initiale de la sensibilité musculaire. Entre T1 et T2, une adaptation physiologique se met en place, ce qui permet au seuil de douleurs de revenir à la normale.

Deux arrêts du traitement ont été constatés entre 15 jours et 6 mois d'utilisation dus à d'importantes douleurs au niveau des muscles masséters. Ces résultats indiquent que davantage de recherches sont nécessaires afin de déterminer à quel moment l'adaptation physiologique se produit et si celle-ci est stable dans le temps.

3.3 Les douleurs aux ATM

Les douleurs aux Articulations Temporo-mandibulaires sont relativement fréquentes lors du traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire.

En effet, l'étude de Cunali Paulo A. et coll. a démontré que dans un échantillon de patients où une prescription d'OAM a été établie, 52% des patients étaient aussi touchés par une dysfonction de l'appareil manducateur. (71)

La haute prévalence des pathologies articulaires relevée dans l'étude indique que les patients, atteints de SAHOS et référés pour une orthèse, nécessitent une prise en charge et une évaluation spécifique en rapport avec les pathologies des articulations temporo-mandibulaires.

3.3.1 Les effets biomécaniques de l'orthèse d'avancée mandibulaire sur les ATM

3.3.1.1 Les études biomécaniques de l'ATM saine

Quelques études ont cherché à comprendre quelles sont les forces et les contraintes appliquées à une ATM saine en position physiologique et en protrusion déterminée par l'orthèse d'avancée mandibulaire.

Pour cela, des modélisations en 3 dimensions ont été réalisées afin de correspondre au mieux à la réalité clinique.

Selon Liu Z. et coll, lors des excursions mandibulaires, cinq types de contraintes sont appliquées sur le disque : (72)

- Des contraintes maximales de contact et de compression entre la partie antéro-supérieure du condyle mandibulaire et la zone intermédiaire inférieure du disque articulaire.
- Des contraintes maximales de contact et de compression entre la partie postérieure du tubercule articulaire et la zone intermédiaire supérieure du disque articulaire.
- Des contraintes de traction au niveau du bord antérieur du disque, correspondant aux zones d'insertion du muscle ptérygoïdien latéral.
- Des contraintes de compression du bord postérieur du disque par le condyle.
- Des contraintes de traction en regard du bord postérieur du disque articulaire, correspondant aux zones d'insertion des ligaments rétrodiscaux.

A partir de cela, en 2017, Heidsieck DSP et coll. ont cherché à étudier les effets de la protrusion mandibulaire sur l'ATM comme pourrait le faire une orthèse. (73)

Ils ont remarqué que lors de la protrusion, les contraintes maximales de compression sont un peu plus importantes entre la zone intermédiaire du disque et le condyle, ainsi qu'entre la zone intermédiaire du disque et le tubercule articulaire (**Figure 24**). Celles-ci sont également plus localisées, concentrées et présentent moins de variations dans leurs positions lors de la répétition des différentes propulsions.

Selon ces auteurs, cela suggère qu'il est possible que ces forces provoquent une adaptation du condyle par remodelage osseux, mais que la probabilité d'entraîner des douleurs et des dysfonctionnements articulaires chez les patients utilisant une OAM reste faible, sauf dans les cas les plus graves.

Lors du mouvement de protrusion à 10mm (**Figure 24**), le bord postérieur du disque articulaire est soumis à des forces qui pourraient être les forces de traction du disque par les fibres ligamentaires. A partir de cela, il peut être proposé que la propulsion mandibulaire occasionnée par l'OAM entraîne un étirement des fibres ligamentaires de la zone rétrodiscale. Cet étirement permet alors l'augmentation de la mobilité mandibulaire. Finalement, cela diminuerait la capacité des fibres ligamentaires rétrodiscales à maintenir le disque articulaire sur le condyle lors des différents mouvements mandibulaires, ce qui faciliterait la survenue d'une dysfonction de l'appareil manducateur.

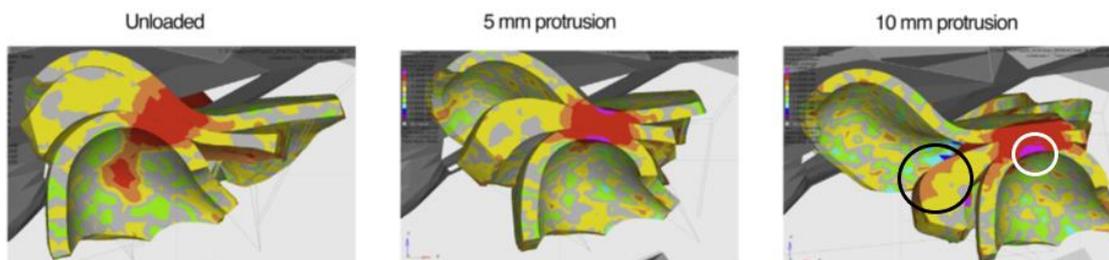


Figure 24 : Modélisation 3D des forces appliquées à l'ATM en propulsion bouche fermée (73)

Sur cette modélisation, les contraintes de compression s'exercent au centre du disque articulaire. Elles augmentent légèrement de manière localisée au point de contact entre le condyle et le disque ou entre le tubercule et le disque (passage du rouge au violet dans le cercle blanc).

Dans le cercle noir, cela correspond aux forces de traction des ligaments rétrodiscaux.

3.3.1.2 Les études biomécaniques de l'ATM pathologique

En modélisant en 3 dimensions les articulations temporo-mandibulaires, deux études ont pu calculer les forces s'appliquant au condyle, au disque articulaire et au tubercule articulaire dans les cas d'antépositions discales réductibles (ADR) ou irréductibles (ADI).

Pour les 2 cas, Liu Z. et coll. rapportent que : (72)

- Les contraintes maximales de contact et de compression sont inférieures à celles s'établissant dans une ATM saine entre la partie antéro-supérieure du condyle mandibulaire et la zone intermédiaire inférieure du disque articulaire. Ceci est expliqué par la position antérieure du disque.
- Les contraintes maximales de contact et de compression sont supérieures à celles s'établissant dans une ATM saine entre la partie postérieure du tubercule articulaire et la zone intermédiaire supérieure du disque articulaire.

Ces 2 remarques montrent que les fibres ligamentaires rétrodiscales ne maintiennent plus le disque en place sur le condyle mandibulaire par suite de leur élongation. Le ptérygoïdien latéral peut alors tirer le disque en avant et le maintenir sur le tubercule articulaire.

- Les contraintes de compression du bord postérieur du disque ou de la zone rétrodiscale par le condyle sont 14 fois supérieures à celles s'établissant dans une ATM saine, lors de l'ouverture et de la fermeture buccale.

Ce chiffre est très important et permet d'expliquer l'intensité des douleurs chez certains patients.

Dans une seconde étude, Pérez del Palomar A. et coll. ont fait la distinction entre l'ADR et l'ADI. (74)

En ce qui concerne l'antéposition discale réductible, les auteurs ont relevé que **(Figure 25)**:

- Les contraintes de traction du bord antérieur du disque sont plus élevées que dans l'ATM saine et celles-ci varient en fonction du caractère précoce ou tardif de la réductibilité.
- Les contraintes de traction du bord postérieur du disque articulaire sont deux fois plus importantes que dans l'ATM saine et celles-ci varient également en fonction de la position de la réduction par rapport à la position d'origine non propulsive.
- Les contraintes de compression s'établissent en regard du bord postérieur du disque. Elles se produisent avant la réduction et au niveau de la zone intermédiaire après récupération du disque.

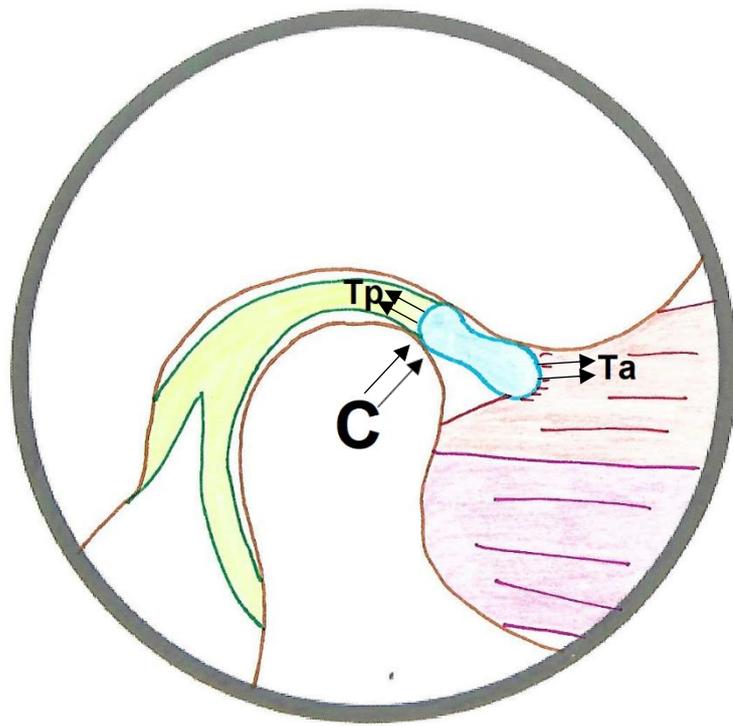


Figure 25 : Schéma personnel des contraintes en présence d'une antéposition discale réductible

C : contrainte de compression
 Tp : Forces de Traction postérieure
 Ta : Forces de Traction antérieure

Lors d'une antéposition discale irréductible, les auteurs ont relevé que (**Figure 26**):

- Les contraintes de compression du condyle s'établissent beaucoup plus nettement au niveau de la zone rétrodiscale.
- Les contraintes de traction des bords antérieur et postérieur du disque sont aussi augmentées mais elles restent toutefois moins importantes par rapport à l'ADR.

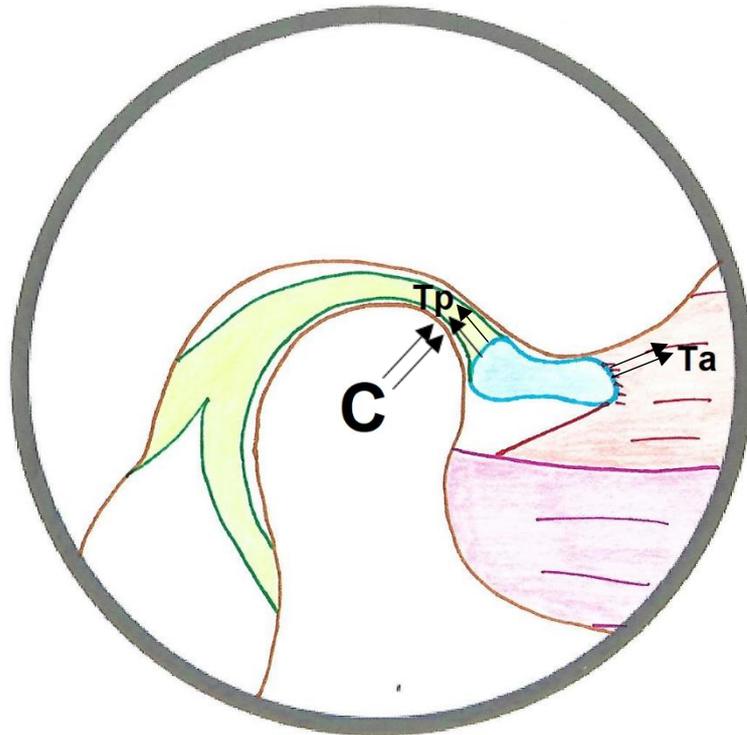


Figure 26 : Schéma personnel des contraintes en présence d'une antéposition discale irréductible

C : contrainte de compression
 Tp : Forces de Traction postérieure
 Ta : Forces de Traction antérieure

3.3.2 Influence de l'OAM dans l'apparition des douleurs articulaires :

Dans la littérature, de nombreuses études ont cherché à connaître les effets secondaires de l'OAM sur les ATM.

Knappe S.W. et coll. ont évalué ces effets en réalisant une étude sur 3 ans. Au total, 43 patients ont été inclus dans celle-ci. A la fin de l'étude, les auteurs ont conclu que l'orthèse n'avait pas d'effets secondaires sur les articulations temporo-mandibulaires.

Cependant, six patients ont arrêté de porter leur orthèse pendant l'étude à cause de douleurs aux ATM. Cela représente environ 13% de l'échantillon de départ. (67)

Dans une autre étude, Hammond RJ et coll. ont relevé un peu moins de 25% de bruits et de douleurs articulaires apparus après l'utilisation de l'OAM à long terme. Même si, ces douleurs sont qualifiées de légères et de fréquence variable, elles montrent que l'OAM n'est pas inactive sur les ATM. (64)

Ces 2 études montrent que l'OAM peut potentiellement provoquer des douleurs aux articulations temporo-mandibulaires. Elles semblent assez fréquentes, d'intensités variables et peuvent conduire le patient à arrêter son traitement.

3.3.3 Les effets de l'OAM sur l'ATM

3.3.3.1 L'effet de l'OAM sur l'ATM saine

Sur une ATM saine, le disque articulaire accompagne le condyle mandibulaire tout au long du mouvement de propulsion induit par l'orthèse d'avancée mandibulaire. Le disque facilite ainsi le glissement entre le tubercule articulaire et le condyle et il amorti aussi l'augmentation des contraintes de compression dans l'articulation (**Figure 27**). Dans cette situation, la propulsion déterminée par l'orthèse ne serait donc pas de nature à favoriser l'apparition de douleurs ou d'une pathologie articulaire.

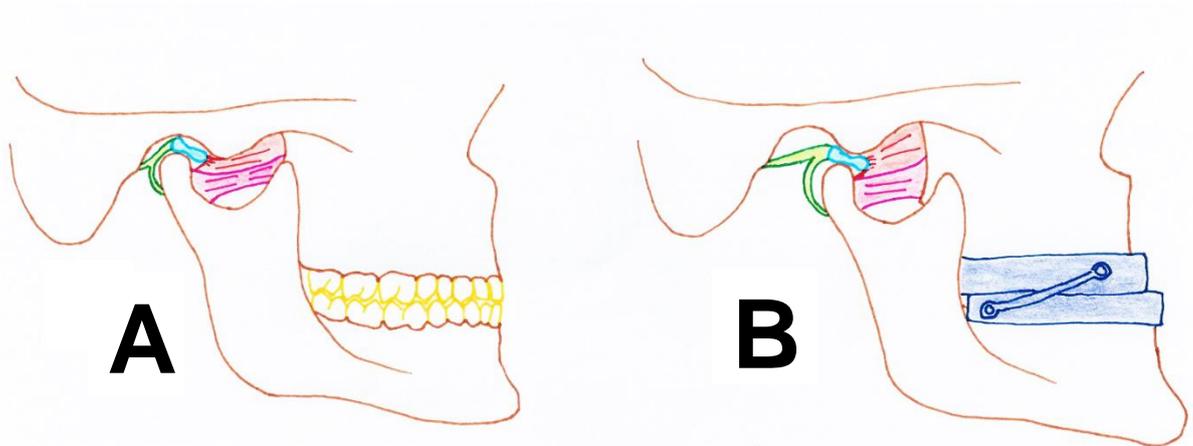


Figure 27 : Schéma personnel d'une ATM saine sans OAM (A) et avec OAM (B)

3.3.3.2 Les effets de l'OAM en présence d'une ADR

Lors d'une antéposition discale réductible, l'orthèse peut avoir un effet bénéfique ou défavorable sur la pathologie articulaire en fonction de l'importance de la propulsion provoquée par l'OAM.

- L'effet bénéfique de l'OAM sur l'ADR :

L'orthèse d'avancée mandibulaire peut avoir un effet positif sur l'antéposition discale réductible thérapeutiquement (**Figure 28**). Dans cette pathologie, la recapture du disque est précoce. Lors de la propulsion induite par l'OAM, le trajet condylien est alors supérieur au trajet condylien nécessaire à la recapture du disque articulaire.

Dans cette pathologie, l'OAM agit donc de la même façon que l'orthèse de repositionnement articulaire. Elle soumet la mandibule à une propulsion forcée et repositionne le condyle sous le disque articulaire afin de retrouver une union condylo-discale. Les contraintes de compression sont donc minimisées par le disque qui joue alors pleinement son rôle d'amortisseur.

Malheureusement, cette action n'est produite que pendant le port de l'orthèse d'avancée mandibulaire, c'est-à-dire pendant la nuit.

Cet effet a été décrit dans la revue de littérature de Merrill Robert L. et coll. (65)

Le port de l'orthèse serait parfaitement indiqué chez les patients atteints d'un SAHOS léger ou modéré et d'une ADRT.

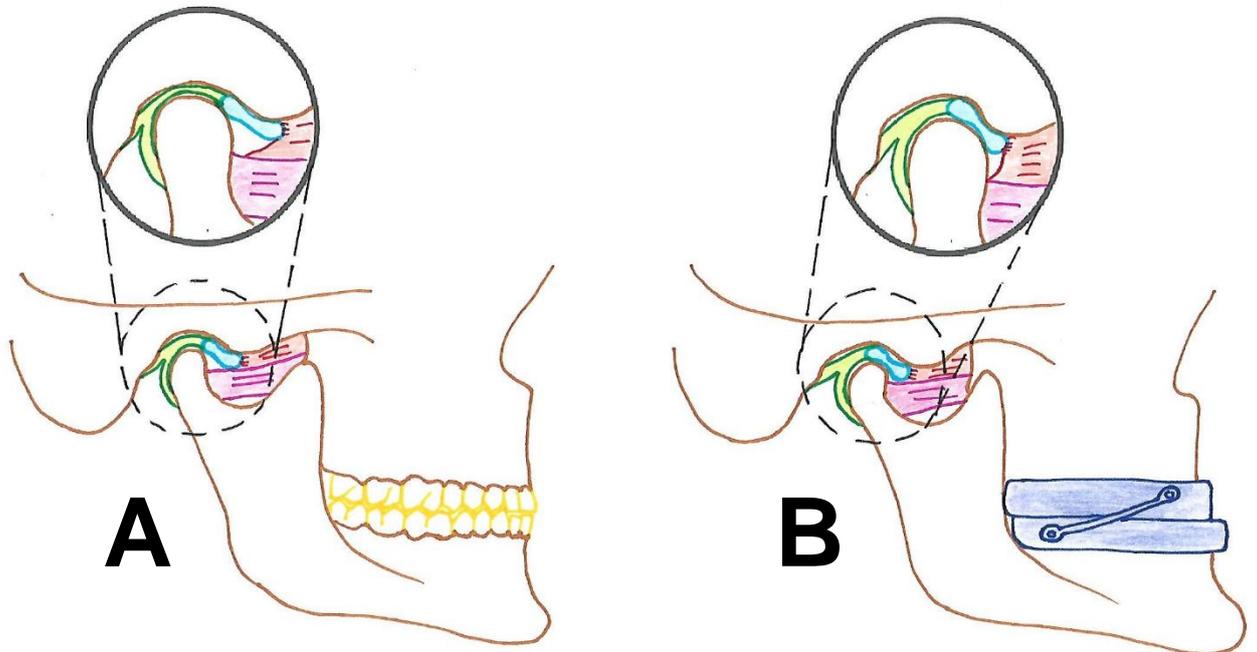


Figure 28 : Schéma personnel d'une ADRT sans OAM (A) et avec OAM (B)

- L'effet défavorable de l'OAM sur l'ADR :

En présence d'une antéposition discale non réductible thérapeutiquement, l'OAM peut avoir un effet négatif sur la pathologie articulaire (**Figure 29**). Dans cette pathologie, la recapture du disque peut se produire soit au milieu, soit à la fin du mouvement de propulsion mandibulaire.

Le trajet condylien lors de la propulsion induite par l'OAM peut être inférieur au trajet condylien nécessaire à la recapture du disque articulaire. Le condyle pousse alors le disque articulaire en avant et comprime un peu plus la zone rétrodiscale déjà sollicitée par la luxation discale.

Des douleurs articulaires peuvent donc apparaître en regard de la zone bilaminaire compte tenu de la compression des vaisseaux, des nerfs et des structures ligamentaires qui s'y trouvent.

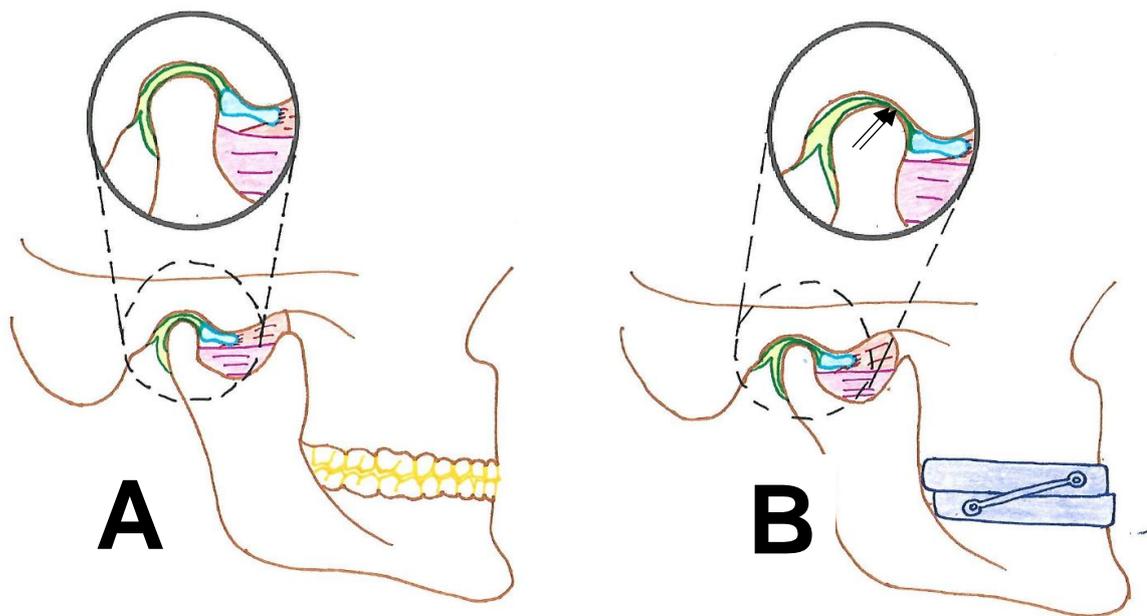


Figure 29 : Schéma personnel de l'effet défavorable d'une OAM sur une ADNRT : (A) sans OAM et (B) avec OAM

- Cas particulier :

En présence d'une antéposition discale non réductible thérapeutiquement, l'OAM peut également s'avérer bénéfique pour l'ATM (**Figure 30**).

En effet, la propulsion induite par l'orthèse peut être assez importante. Elle pourrait alors permettre la recapture discale, même si celle-ci survenait en fin de propulsion mandibulaire. L'OAM agit donc, dans ce cas, comme une orthèse de repositionnement articulaire et permet de limiter la compression articulaire pendant la nuit.

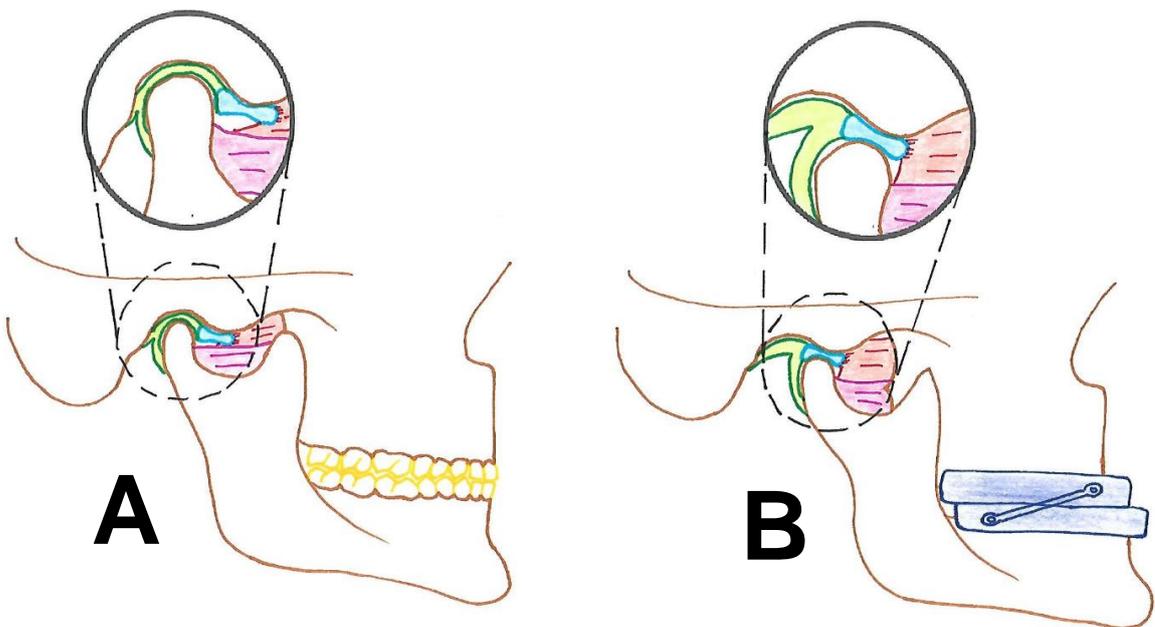


Figure 30 : Schéma personnel de l'effet favorable d'une OAM sur une ADNRT : (A) sans OAM et (B) avec OAM

3.3.3.3 L'effet de l'OAM en présence d'une ADI

Dans le cas d'une antéposition discale irréductible, le port de l'orthèse d'avancée mandibulaire est néfaste pour l'ATM. Dans cette pathologie, aucune recapture discale n'est possible.

En effet, lors de la propulsion, le condyle pousse le disque articulaire en avant. Il exerce ainsi une compression articulaire qui provoque un écrasement de la zone rétrodiscale, comme dans l'ADNRT (**Figure 31**). Il est alors facile de penser que cela peut provoquer les douleurs articulaires constatées cliniquement.

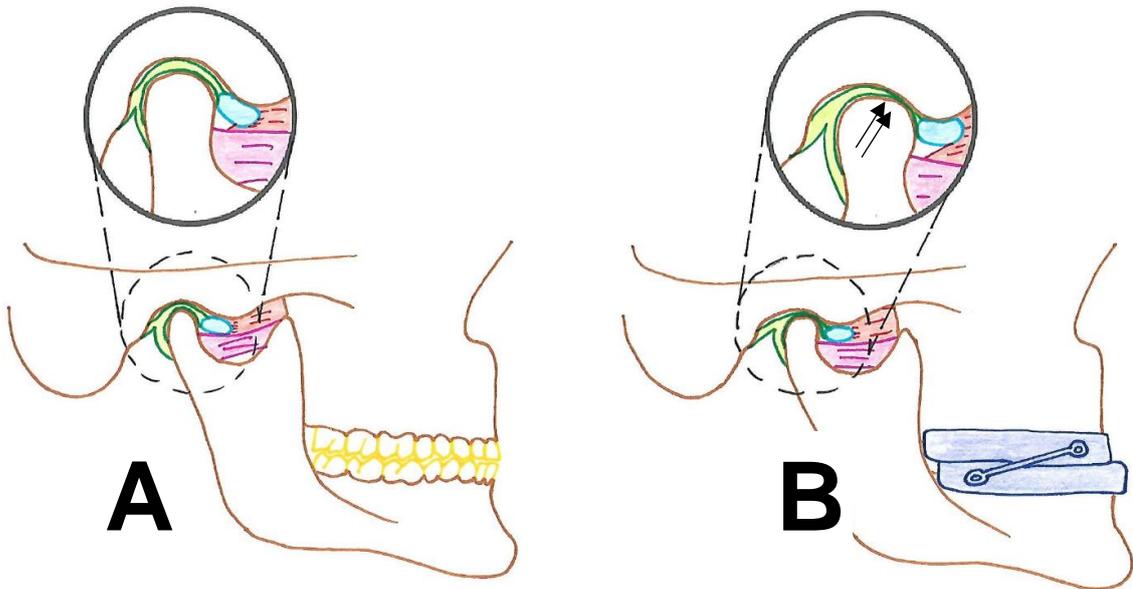


Figure 31 : Schéma personnel d'une ADI sans OAM (A) et avec OAM (B)

L'étude de De Almeida FR et coll. tend à confirmer ces explications. Les auteurs ont comparé sous IRM, la position du condyle mandibulaire dans l'articulation lorsque les patients portaient l'OAM et lorsque les patients réalisaient une ouverture buccale maximale. Sept patients sans symptômes de pathologie articulaire étaient inclus, donc 14 articulations ont été observées.

Dans la normalité, le déplacement antérieur du condyle lors de l'ouverture maximale est supérieur au déplacement condylien lors du mouvement de propulsion.

Toutefois, les auteurs ont relevé qu'une articulation avait un déplacement antérieur du condyle, lors du mouvement de propulsion, supérieur au déplacement condylien lors de l'ouverture buccale maximale. Chez ce patient, des douleurs articulaires sont apparues au niveau de cette articulation et ont persisté malgré la diminution de la propulsion engendrée par l'OAM. De ce fait, le patient a été contraint d'arrêter le traitement par orthèse. (75)

Il aurait donc été intéressant d'établir un diagnostic précis de la pathologie articulaire dont était atteint ce patient. Cela aurait permis de confirmer, ou non, s'il s'agissait d'une compression articulaire provoquée par l'OAM en présence d'une pathologie articulaire irréductible.

3.3.4 Réalisation d'une évaluation articulaire spécifique avant le traitement par OAM :

Compte tenu des multiples effets secondaires potentiels que peut engendrer l'utilisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire, il apparaît qu'il serait indispensable d'établir un diagnostic précis de l'état de santé des articulations temporo-mandibulaires avant d'entreprendre ce traitement.

L'objectif de cet examen permettrait notamment d'identifier en amont les problèmes et ainsi de minimiser les conséquences néfastes que peut occasionner l'OAM sur l'occlusion dentaire, sur les muscles masticateurs, et plus particulièrement sur les ATM. Ceci réduirait probablement les effets secondaires des orthèses d'avancée mandibulaire et améliorerait la prise en charge de ces patients traités pour le syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil.

Pour cela, un examen clinique rigoureux serait réalisé afin d'apprécier le surplomb et le recouvrement incisif dans le but d'éviter la perte du guidage antérieur par suite du port de l'orthèse. En présence de douleurs musculaires, il serait possible d'envisager un traitement par orthèse musculaire afin de diminuer ces douleurs.

Une axiographie devrait impérativement être réalisée avant toute instauration d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire afin de contrôler la position des disques articulaires.

En effet, deux conformations sont envisageables :

- En présence d'une antéposition discale réductible, il serait alors possible de se servir des enregistrements axiographiques afin de choisir la taille des bielles. Un repositionnement des condyles sous les disques articulaires pourrait être obtenu, ce qui serait de nature à ne pas favoriser les compressions articulaires.
- En présence d'une antéposition discale irréductible ou non réductible thérapeutiquement, il serait alors possible de réaliser un traitement d'assainissement des articulations temporo-mandibulaires en première intention afin de soulager les compressions articulaires et ainsi de favoriser la tolérance à l'orthèse (**Figure 32 ; Figure 33**).

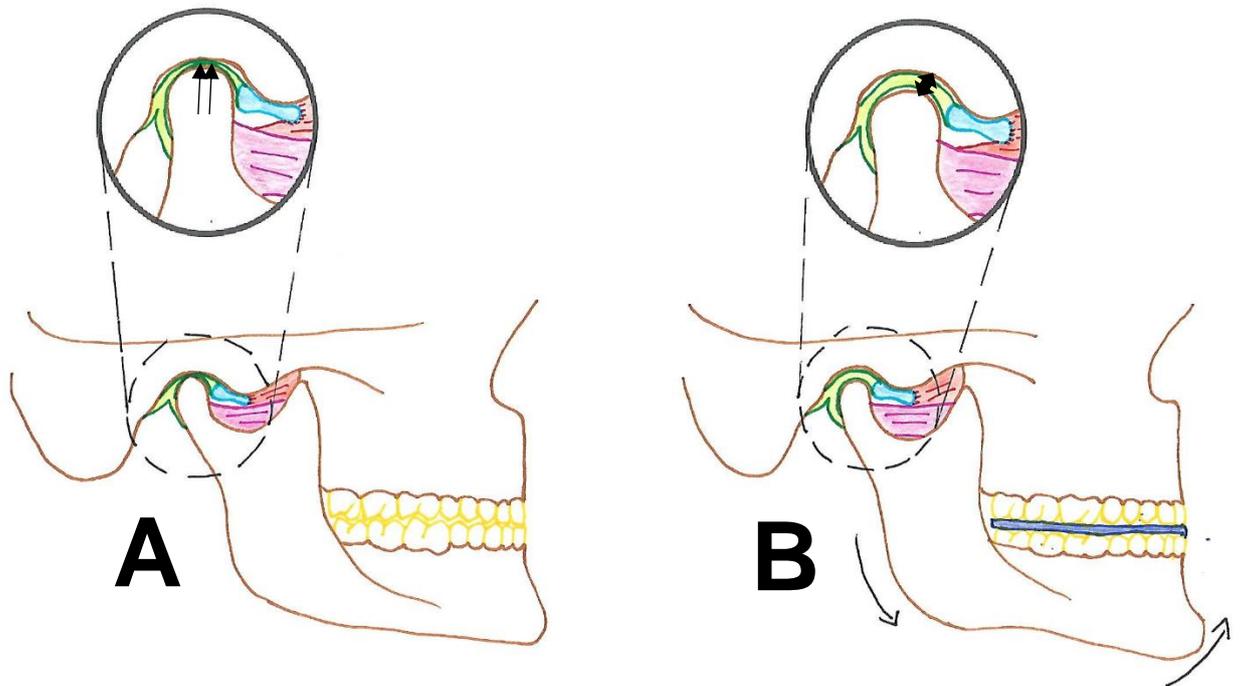


Figure 32 : Schéma personnel du traitement de décompression articulaire sur une ADNRT ou ADI : ATM en compression articulaire (A) et avec le traitement de décompression par orthèse occlusale (B)

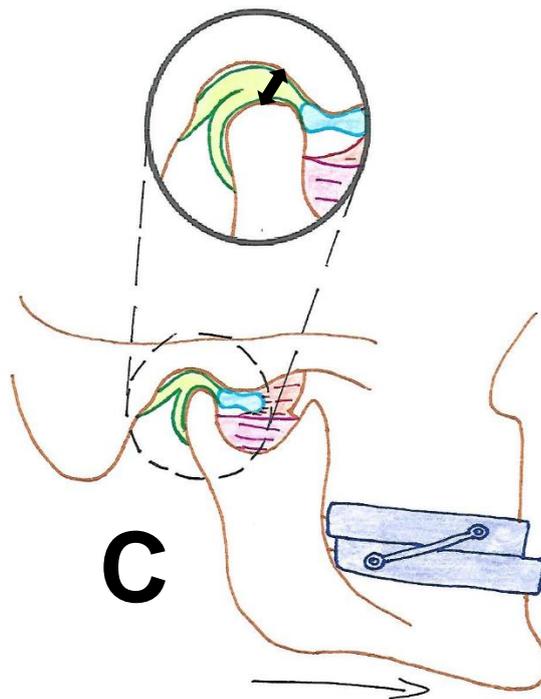


Figure 33 : Schéma personnel de l'effet de l'OAM sur une ADI ou ADNRT après le traitement de décompression articulaire (C)

Conclusion

Aujourd'hui, bien que la ventilation par pression positive continue soit la thérapeutique de référence dans le traitement du SAHOS, de plus en plus de patients bénéficient d'un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire. La mise en place rapide et le confort de cette thérapeutique font que celle-ci est plus facilement acceptée par les patients.

Néanmoins, la prévalence élevée des dysfonctions de l'appareil manducateur induit forcément une coexistence de ces pathologies et du traitement par orthèse d'avancée mandibulaire chez les patients apnéiques. Ceci a pour conséquence de provoquer fréquemment l'apparition de douleurs musculaires et articulaires qui obligent parfois le patient à ne plus poursuivre son traitement.

Peu d'études se sont intéressées précisément aux mécanismes qui déclenchent ces effets secondaires sur la sphère oro-faciale, et plus particulièrement sur les ATM. Il apparaît alors qu'une compréhension plus fine et plus approfondie du développement de ces douleurs serait nécessaire.

Ce travail a permis de montrer l'importance de la place du chirurgien-dentiste, occluso-conscient, dans la prise en charge des patients traités à l'aide d'une orthèse d'avancée mandibulaire.

La mise en place d'une évaluation de l'appareil manducateur dans son ensemble, avant la réalisation et l'utilisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire, permettrait de limiter le développement de ces douleurs musculo-articulaires. Ceci pourrait modifier légèrement les indications et les contre-indications de la prescription de l'OAM afin d'améliorer son observance.

Références Bibliographiques

1. Gaudy Jean-François et coll. Anatomie clinique. 2ème édition. CDP; 2007. 176-184 ;224 p. (JPIO).
2. Dargaud J, Vinkka-Puhakka H, Cotton F, Corso MD, Bruy J, Vialle B, et al. Étude de l'articulation temporomandibulaire. 2008;22 p.
3. Rousseaux S. Les ligaments de l'articulation temporo-mandibulaire: anatomie descriptive, fonctionnelle et pathologies. [Faculté de chirurgie dentaire]: Université du droit et de la santé de lille 2; 2018.
4. Hebting Jean-Marie, Ferrand Ghislaine. Kinésithérapie de la face, du crâne et du cou. Elsevier Masson SAS; 2015. 202 p.
5. W.Baker Eric et coll. Anatomie tête et cou en odontostomatologie. Lavoisier MSP; 2011. 194-201;370 p. (Médecine Sciences).
6. Dargaud J, Vinkka-Puhakka H. L'articulation temporo-mandibulaire. Morphologie. 2004;88(280):3-12.
7. Ré J-P. Orthèses orales : Goussières occlusales, Apnées du sommeil et ronflements, Protège-dents. Editions CDP. CDP; 2011. 137 p. (Guide clinique).
8. Berthelot J-M. Syndrome SADAM (syndrome algo-dysfonctionnel de l'articulation temporo-mandibulaire). Rev Rhum Monogr. 2013;80(1):2-6.
9. Dupas P-H. Le dysfonctionnement cranio-mandibulaire : comment le diagnostiquer et le traiter ? Editions CDP. CDP; 2011. 296 p. (Guide clinique).
10. Poveda Roda R, Bagan JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal. 2007;12(4):292-8.
11. Robin O. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur. De l'occlusodontie à la médecine bucco-dentaire. EDP Sciences; 2014. 127 p. (Les Fondamentaux).
12. Bueno CH, Pereira DD, Pattussi MP, Grossi PK, Grossi ML. Gender differences in temporomandibular disorders in adult populational studies: A systematic review and meta-analysis. J Oral Rehabil. 2018;45(9):720-9.
13. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, Chisnoiu PD, Lascu L, Picos A, et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. Clujul Med 1957. 2015;88(4):473-8.
14. Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Am Fam Physician. 2015;91(6):378-86.

15. Robin O, Chiomento A. Prevalence of risk factors for temporomandibular disorders: a retrospective survey from 300 consecutive patients seeking care for TMD in a French dental school. *Int J Stomatol Occlusion Med.* 2010;3(4):179-86.
16. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk Factors for Diagnostic Subgroups of Painful Temporomandibular Disorders (TMD). *J Dent Res.* 2002;81(4):284-8.
17. Munawar N, Abd Sattar S, Hariri F. The Incidence of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders Following Third Molar Surgery. *Ann Dent Univ MALAYA.* 2017;23(1):29-37.
18. Robin O. Éléments de diagnostic des algies de l'appareil manducateur. *Douleurs Eval - Diagn - Trait.* 2015;16(5):253-9.
19. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand.* 2005;63(2):99-109.
20. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatol Int.* 2006;26(3):257-60.
21. Cuccia A, Caradonna C. The relationship between the stomatognathic system and body posture. *Clinics.* 2009;64(1):61-6.
22. Kahle W, Platzer W, Leonhardt, H, Cabrol C. *Système nerveux et organes des sens.* 4ème édition. Paris: Médecine Sciences Publications; 2007. 423 p. (Anatomie).
23. Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffar R, et al. Depressive and Anxiety Symptoms as Risk Factors for Temporomandibular Joint Pain: A Prospective Cohort Study in the General Population. *J Pain.* 2012;13(12):1188-97.
24. Benoliel R, Svensson P, Heir GM, Sirois D, Zakrzewska J, Oke-Nwosu J, et al. Persistent orofacial muscle pain. *Oral Dis.* 2011;17(s1):23-41.
25. Giraudeau A, Orthlieb J., Cheynet F, Chossegros C, Laplanche O, Sarat P, et al. Dérangements intracapsulaires de l'articulation temporo-mandibulaire. *Cah Prothèse.* 2001;(114):21.
26. Laplanche O, Ehrmann E, Pedoutour P, Duminil G. Classification diagnostique clinique des DAM (Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur). *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2012;46(1):9-32.
27. Abdelkoui A, Fajri L, Abdedine A. Les déplacements discaux de l'ATM: approche diagnostique et prise en charge actuelle. *Rev D'Odonto-Stomatol.* 2012;41(4):203-31.
28. Chassagne J, Chassagne S, Deblock L, Gillet P, Kahn J-P, Bussienne J, et al. Pathologie non traumatique de l'articulation temporo-mandibulaire.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie, 22-056-R-10, Odontologie, 23-446-D-10, 2003,:46 p.

29. Abouelhuda AM, Khalifa AK, Kim Y-K, Hegazy SA. Non-invasive different modalities of treatment for temporomandibular disorders: review of literature. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2018;44(2):43-51.
30. Unger F. Pratique clinique des orthèses mandibulaires Gouttières occlusales et autres dispositifs interocclusaux. Editions CdP. CdP; 2003. 157 p. (Guide clinique).
31. Carlier J-F, Ré J-P. Dispositifs interocclusaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-390-A-10, 2008, Médecine buccale, 28-874-C-10, 2009:15.
32. Abdelkoui A, Fajri L, Abdedine A. Dispositifs interocclusaux et prise en charge des DTM. *Actual Odonto-Stomatol.* 2011;(255):243-53.
33. Lavigne G, Cistulli P, Smith MT. Odontologie et médecine du sommeil. *Quintessence international;* 2012. 3-11 p.
34. Association Dentaire Française. SAOS et ronflement: du dépistage à l'orthèse d'avancée mandibulaire. Paris: ADF; 2009. 48 p. (Dossier de l'ADF).
35. Roche N, Cuvelier A. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir.* 2010;27(s3):76 p.
36. Haute Autorité de Santé. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) [Internet]. 2014 [cité 18 sept 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1761818/fr/evaluation-clinique-et-economique-des-dispositifs-medicaux-et-prestations-associees-pour-prise-en-charge-du-syndrome-d-apnees-hypopnees-obstructives-du-sommeil-sahos
37. Lehembre M. Traitement du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire. Présentation et protocole clinique de l'orthèse somnodent. [Internet]. [Faculté de chirurgie dentaire]: Université du droit et de la santé de lille 2; 2014. Disponible sur: <http://pepite.univ-lille2.fr/notice/view/UDSL2-workflow-2311>
38. Heinzer R. Épidémiologie, populations à risque et phénotypes cliniques du syndrome d'apnées du sommeil. *Presse Médicale.* 2016;46(4):388-94.
39. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med.* 2010;11(5):441-6.
40. Haute Autorité de Santé. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil - Rapport d'évaluation [Internet]. 2012 [cité 20 sept 2018].

Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1056842/fr/place-et-conditions-de-realisation-de-la-polysomnographie-et-de-la-polygraphie-respiratoire-dans-les-troubles-du-sommeil-rapport-d-evaluation

41. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):136-43.
42. Trzepizur W, Gagnadoux F. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir.* 2014;31(6):568-77.
43. Organisation Mondiale de la Santé. Obésité et surpoids [Internet]. 2018 [cité 19 sept 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
44. Yaggi HK, Strohl KP. Adult obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, risk factors, and pathogenesis. *Clin Chest Med.* 2010;31(2):179-86.
45. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(9):1217-39.
46. Wahner-Roedler DL, Olson EJ, Narayanan S, Sood R, Hanson AC, Loehrer LL, et al. Gender-specific differences in a patient population with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Gend Med.* 2007;4(4):329-38.
47. Riha RL, Gislason T, Diefenbach K. The phenotype and genotype of adult obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2009;33(3):646-55.
48. Escourrou P, Roisman GL. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et de ses complications. *Médecine Sommeil.* 2010;7(4):119-28.
49. Aurora RN, Punjabi NM. Obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional association. *Lancet Respir Med.* 2013;1(4):329-38.
50. Kernbaum S. Dictionnaire de Médecine. 7^{ème} édition. Médecine Sciences Publications; 2001. 1035 p. (Flammarion).
51. Frija-Orvoën E. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : complications métaboliques. *Rev Mal Respir.* 2016;33(6):474-83.
52. Destors M, Tamisier R, Galerneau L-M, Lévy P, Pepin J-L. Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de ses conséquences cardio-métaboliques. *Presse Médicale.* 2017;46(4):395-403.
53. Chang TI, Lee UK, Zeidler MR, Liu SY, Polanco JC, Friedlander AH. Severity of Obstructive Sleep Apnea Is Positively Associated With the Presence of Carotid Artery Atheromas. *J Oral Maxillofac Surg.* 2018;1-7.

54. Meurice JC, Antone E, Gilbert M, Watrin A, Bironneau V. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : le traitement par pression positive continue. *Presse Médicale*. 2017;46(4):423-31.
55. Gagnadoux F, Jouvenot M, Meslier N, Priou P, Trzepizur W. Modalités thérapeutiques du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte en dehors de la pression positive continue. *Presse Médicale*. 2017;46(4):432-7.
56. Apnée du sommeil : orthèse d'avancée mandibulaire anti-ronflement [Internet]. 2016 [cité 25 sept 2018]. Disponible sur: <http://www.sommeilapnee.fr/orthese-anti-ronflement/>
57. Gagnadoux F, Nguyen X-L, Le Vaillant M, Priou P, Meslier N, Eberlein A, et al. Comparison of titrable thermoplastic versus custom-made mandibular advancement device for the treatment of obstructive sleep apnoea. *Respir Med*. 2017;131:35-42.
58. Delgado LA, Franchi J-AM, Monteyrol P-J, Philip P. Traitement du syndrome d'apnées et hypopnées obstructives du sommeil par stimulation nerveuse implantable. *Presse Médicale*. 2016;45(2):183-92.
59. Jannot M, Monteyrol P-J, Bioulac S, Guichard K, Philip P, Micoulaud Franchi J-A. Comment diagnostiquer et prendre en charge un syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil (SAHOS) positionnel de l'adulte ? *Médecine Sommeil*. 2018;15(2):72-80.
60. Cortés-Reyes E, Parrado-Bermúdez K, Escobar-Córdoba F. New perspectives in the treatment of obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Colomb J Anesthesiol*. 2017;45(1):62-71.
61. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph NJ. Patient Selection and Efficacy of Pillar Implant Technique for Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. *Otolaryngol Neck Surg*. 2006;134(2):187-96.
62. Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five Years of Sleep Apnea Treatment with a Mandibular Advancement Device. *Angle Orthod*. 2010;80(1):30-6.
63. Cohen-Levy J, Garcia R, Pételle B, Fleury B. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte par orthèse d'avancée mandibulaire : actualisation des connaissances. *Int Orthod*. 2009;7(3):287-304.
64. Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, Cistulli PA, Darendeliler MA. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;132(6):806-14.
65. Merrill RL. Temporomandibular Disorder Pain and Dental Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Dent Clin*. 2012;56(2):415-31.

66. Rose EC, Staats R, Virchow C, Jonas IE. Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Appliance in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2002;122(3):871-7.
67. 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*. 2017;44(5):354-62.
68. Giannasi LC, Almeida FR, Magini M, Costa MS, de Oliveira CS, de Oliveira JCM, et al. Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation. *Sleep Breath*. 2009;13(4):375-81.
69. Chèze L, Navailles B. Impact de deux orthèses d'avancée mandibulaire sur l'articulation temporomandibulaire. *ITBM-RBM*. 2006;27(5):233-7.
70. Alessandri-Bonetti G, Bortolotti F, Bartolucci ML, Marini I, D'Antò V, Michelotti A. The Effects of Mandibular Advancement Device on Pressure Pain Threshold of Masticatory Muscles: A Prospective Controlled Cohort Study. *J Oral Facial Pain Headache*. 2016;30(3):234-40.
71. Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, Valdrighi NY, Nascimento LS, Dal'Fabbro C, et al. Prevalence of temporomandibular disorders in obstructive sleep apnea patients referred for oral appliance therapy. *J Orofac Pain*. 2009;23(4):339-44.
72. Liu Z, Qian Y, Zhang Y, Fan Y. Effects of several temporomandibular disorders on the stress distributions of temporomandibular joint: a finite element analysis. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2015;19(2):137-43.
73. Heidsieck DSP, Koolstra JH, de Ruiter MHT, Hoekema A, de Lange J. Biomechanical effects of a mandibular advancement device on the temporomandibular joint. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg*. 2018;46(2):288-92.
74. Pérez del Palomar A, Doblaré M. An accurate simulation model of anteriorly displaced TMJ discs with and without reduction. *Med Eng Phys*. 2007;29(2):216-26.
75. de Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CIR, Tsuiki S, Lowe AA, Tufik S. Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. *Sleep*. 2002;25(5):507-13.

Table des illustrations

Figure 1 : Coupe sagittale de l'ATM (image du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Lille)	16
Figure 2 : Schéma de l'activation et de l'entretien de l'ADAM (9)	18
Figure 3 : Schéma d'une antéposition discale réductible thérapeutiquement (9)	22
Figure 4 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale réductible thérapeutiquement affectant le condyle droit (9)	22
Figure 5 : Tracé axiographique d'une antéposition discale réductible thérapeutiquement (9)	23
Figure 6 : Schéma d'une antéposition discale non réductible thérapeutiquement (9)	23
Figure 7 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale non réductible thérapeutiquement du côté droit (9)	24
Figure 8 : Tracé axiographique d'une antéposition discale irréductible thérapeutiquement (9)	24
Figure 9 : Schéma d'une antéposition discale irréductible aiguë (9)	25
Figure 10 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale irréductible aiguë droite (9)	26
Figure 11 : Tracé axiographique d'une antéposition discale irréductible aiguë (9)	26
Figure 12 : Schéma d'une antéposition discale irréductible chronique (9)	27
Figure 13 : Schéma d'un diagramme de Farrar d'une antéposition discale irréductible chronique (9)	27
Figure 14 : Tracé axiographique d'une antéposition discale irréductible chronique (9)	27
Figure 15 : Tracé axiographique d'une arthrose dégénérative (9)	28
Figure 16 : Schéma d'un diagramme de Farrar représentant les trajets condyliens physiologiques (28)	30
Figure 17 : Tracé axiographique normal (9)	30
Figure 18 : Image illustrant les exercices de kinésithérapie en contre-résistance (27)	34
Figure 19 : Schéma des différents stades de sommeil (34)	35
Figure 20 : Schéma représentant la survenue d'une apnée du sommeil (37)	37
Figure 21 : Schématisation de l'action d'une OAM (56)	47
Figure 22 : Image montrant l'insertion des implants dans le voile du palais (61)	52
Figure 23 : Schématisation personnelle du fonctionnement en retenue (A) et en poussée (B) de l'OAM	55
Figure 24 : Modélisation 3D des forces appliquées à l'ATM en propulsion bouche fermée (73)	58
Figure 25 : Schéma personnel des contraintes en présence d'une antéposition discale réductible	60
Figure 26 : Schéma personnel des contraintes en présence d'une antéposition discale irréductible	61

Figure 27 : Schéma personnel d'une ATM saine sans OAM (A) et avec OAM (B)	62
Figure 28 : Schéma personnel d'une ADRT sans OAM (A) et avec OAM (B)	63
Figure 29 : Schéma personnel de l'effet défavorable d'une OAM sur une ADNRT : (A) sans OAM et (B) avec OAM	64
Figure 30 : Schéma personnel de l'effet favorable d'une OAM sur une ADNRT : (A) sans OAM et (B) avec OAM	64
Figure 31 : Schéma personnel d'une ADI sans OAM (A) et avec OAM (B)	65
Figure 32 : Schéma personnel du traitement de décompression articulaire sur une ADNRT ou ADI : ATM en compression articulaire (A) et avec le traitement de décompression par orthèse occlusale (B)	67
Figure 33 : Schéma personnel de l'effet de l'OAM sur une ADI ou ADNRT après le traitement de décompression articulaire (C)	67

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

Dysfonctionnements crânio-mandibulaires et Orthèses d'avancée mandibulaire / **DETREZ Rémy**. - f.77 ; ill.33 ; réf. 75.

Domaines : OCCLUSODONTIE ; PATHOLOGIE GENERALE

Mots clés RAMEAU : Syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur ; Syndromes des apnées du sommeil ; Orthèses d'avancée mandibulaire ;

Mots clés FMeSH : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire

Résumé de la thèse :

Les patients présentant un Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) rapportent fréquemment des douleurs aux niveaux des articulations temporo-mandibulaires (ATM) en lien avec le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM).

Il apparait que ces douleurs sont associées à la présence de dysfonctions de l'appareil manducateur (musculaires ou articulaires).

Dans un premier temps, ce travail décrit l'anatomie de l'ATM, ses dysfonctionnements ainsi que les différents traitements.

Puis un état des lieux des connaissances actuelles sur le SAHOS est réalisé comprenant l'épidémiologie, les comorbidités ainsi que les différents traitements.

Enfin, le lecteur pourra retrouver une description approfondie des effets indésirables de l'OAM sur les éléments bucco-dentaires, sur les muscles masticateurs et sur les ATM.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Asseseurs : Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Monsieur le Docteur Claude LEFEVRE

Monsieur le Docteur François GRAUX