

Université de Montréal

**Effet d'une orthèse d'avancement mandibulaire neutre
combinée à un masque facial et nasal dans le traitement de
l'apnée obstructive du sommeil par CPAP.**

par

Andrée Montpetit

Département de santé buccale – Section d'orthodontie
Faculté de Médecine Dentaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise (M.Sc.)
en médecine dentaire
option orthodontie

Juin, 2010

© Andrée Montpetit, 2010

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :
Effet d'une orthèse d'avancement mandibulaire neutre combinée à un masque facial et nasal
dans le traitement de l'apnée obstructive du sommeil par CPAP.

présenté par
Andrée Montpetit

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Claude Remise, président-rapporteur
Dr Athena Papadakis, directrice de recherche
Dr Pierre Mayer, codirecteur
Dr Jean-Patrick Arcache, membre du jury

Résumé

Le traitement de première ligne de l'apnée obstructive du sommeil est l'appareil à pression positive, soit le CPAP, qui est le plus souvent utilisé avec un masque nasal. Certains patients, incapables de tolérer le masque nasal, doivent se tourner vers le masque facial, qui peut parfois requérir une pression supérieure à celle utilisée avec le masque nasal pour éliminer tous les événements respiratoires. Nous supposons que l'ajustement serré du masque facial, dans le but de réduire les fuites, entraîne une pression de recul sur la mandibule; ceci diminuerait le calibre des voies aériennes supérieures, nécessitant donc une pression effective thérapeutique supérieure pour rétablir un passage de l'air. Nos **objectifs** étaient : 1) de démontrer s'il y avait une différence de pression effective entre le masque nasal et le masque facial, 2) de quantifier la fuite entre les deux masques, 3) d'évaluer l'effet d'une orthèse de rétention mandibulaire neutre (OMN), qui empêche le recul mandibulaire, sur la pression effective des deux masques et 4) d'évaluer s'il existait un lien entre la céphalométrie et les réponses variables des individus. **Méthodologie** : Lors de cette étude expérimentale croisée, huit sujets (2 femmes, 6 hommes) avec une moyenne d'âge de 56,3ans [33ans-65ans] ont reçu un examen orthodontique complet incluant une radiographie céphalométrique latérale. Ils ont ensuite passé deux nuits de polysomnographie au laboratoire du sommeil en protocole « split-night » où les deux masques ont été portés, seuls, la première nuit, et avec l'OMN, la deuxième nuit. **Résultats** : Nous avons trouvé que la pression effective thérapeutique était supérieure avec le masque facial comparativement au masque nasal de manière statistiquement significative. Nous avons observé une fuite supérieure avec le masque nasal, ce qui permet de dire que la fuite n'explique probablement pas cette différence de pression entre les deux masques. L'OMN n'a pas donné d'effet statistiquement significatif lorsque combinée au masque nasal, mais il aurait probablement été possible de trouver un effet positif avec le masque facial si le Bi-PAP avait été inclus dans le protocole de recherche. **Conclusion** : Nos résultats ne permettent pas de confirmer le rôle du recul mandibulaire, causé par la force exercée avec le masque facial, dans l'obtention de pressions supérieures avec ce masque, mais nous ne pouvons toutefois pas éliminer l'hypothèse. Les résultats suggèrent également que ce phénomène est peut-être plus fréquent qu'on ne le croit et qu'il pourrait y avoir un lien avec certains facteurs anatomiques individuels.

Mots-clés : Apnée obstructive du sommeil, appareil à pression positive continue, masque facial, masque nasal, orthèse mandibulaire neutre, pression critique.

Abstract

The first line of treatment for obstructive sleep apnea is continuous positive airway pressure or CPAP used via a nasal mask. Some patients, unable to tolerate the nasal mask, have to turn to the facial mask, which sometimes requires a superior level of pressure to eliminate all the respiratory events. We believe that the force applied on the chin from a tight adjustment of the facial mask may retrude the mandible and diminish the upper airway caliber. Our **objectives** for this study were to: 1) demonstrate that a difference of effective therapeutic pressure between the nasal and facial masks does exist, 2) quantify the leaks associated with each mask, 3) evaluate the effect of a neutral mandibular appliance (NMA), that prevents the retrusion of the mandible, on the effective pressure of both masks and 4) evaluate if a link between the cephalometric values and varied individual responses to both masks exists. **Methods:** Eight subjects (2 females, 6 males) mean age 56.3 years (33-65y) participated in the cross-over design pilot study. All subjects underwent a complete orthodontic examination including lateral cephalometric radiograph before spending two nights in a sleep laboratory for a polysomnography in split-night protocol, where both mask were worn alone on the first night and with the NMA on the second night. **Results:** We found that the therapeutic effective pressure was higher with the facial mask compared to the nasal mask, and this difference was statistically significant. The leak was more elevated with the nasal mask, thus eliminating this factor as a probable cause of the higher pressure with the facial mask. The NMA did not have any statistically significant effect on both masks; however a possible positive effect might be seen if the Bi-level PAP was included in the protocol. **Conclusion:** Our results cannot confirm the role of the retrusion of the mandible, caused by the force applied by the facial mask, in the necessity of a superior level of pressure with that mask, but we cannot eliminate that possibility either. Our results suggest that this phenomenon is more frequent than we may think and that a link with some anatomical factors may exist.

Key words: Obstructive sleep apnea, continuous positive airway pressure, facial mask, nasal mask, neutral mandibular appliance, critical pressure.

Table des matières

RÉSUMÉ	III
ABSTRACT	IV
TABLE DES MATIÈRES	V
LISTE DES TABLEAUX	VII
LISTE DES FIGURES	VIII
LISTE DES ABRÉVIATIONS	IX
REMERCIEMENTS	XI
1. INTRODUCTION	13
1.1 HISTORIQUE	13
1.2 DÉFINITIONS	14
1.3 PRÉVALENCE	15
2. REVUE DE LA LITTÉRATURE	17
2.1 SOMMEIL	17
2.1.1 OUTILS D'ANALYSE DU SOMMEIL	17
2.1.2 STADES DU SOMMEIL	19
2.1.3 ARCHITECTURE DU SOMMEIL	22
2.2 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES NORMALES	24
2.3 VARIATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES CHEZ L'APNÉIQUE	27
2.4 CONSÉQUENCES DE L'AOS	30
2.4.1 CONSÉQUENCES NEUROLOGIQUES	30
2.4.2 CONSÉQUENCES CARDIO-VASCULAIRES	32
2.4.3 CONSÉQUENCES ENDOCRINIENNES	34
2.4.4 AUTRES CONSÉQUENCES	34
2.4.5 MORTALITÉ	35
2.5 DIAGNOSTIC DE L'AOS	35
2.6 TRAITEMENT DE L'AOS	39
2.6.1 PRESSION POSITIVE D'AIR	39
2.6.2 APPAREILS ORAUX	44
2.6.3 TRAITEMENT CHIRURGICAL	50
2.6.4 AUTRES TRAITEMENTS	57
2.7 PROBLÉMATIQUE	60
2.8 HYPOTHÈSES DE RECHERCHE	62

3. MÉTHODOLOGIE	64
3.1 COMITÉ D'ÉTHIQUE	64
3.2 SÉLECTION DES SUJETS	64
3.2.1 CRITÈRES D'INCLUSION	64
3.2.2 CRITÈRES D'EXCLUSION	64
3.3 DONNÉES RECUEILLIES	65
3.4 PROTOCOLE	65
3.4.1 EXAMEN INITIAL	65
3.4.2 PREMIÈRE NUIT AU LABORATOIRE DU SOMMEIL	66
3.4.3 MISE EN BOUCHE DE L'ORTHÈSE DE RÉTENTION MANDIBULAIRE	69
3.4.4 DEUXIÈME NUIT AU LABORATOIRE DU SOMMEIL	70
3.5 RECUEILLIR LES DONNÉES	70
3.5.1 ANALYSE CÉPHALOMÉTRIQUE	70
3.5.2 LA PRESSION CRITIQUE	72
4. RÉSULTATS	76
4.1 DESCRIPTION DES SUJETS	76
4.2 RÉSULTATS DE LA PREMIÈRE NUIT	80
4.3 RÉSULTATS DE LA DEUXIÈME NUIT	82
4.4 EFFET DE L'AJOUT DE L'ORTHÈSE	82
4.5 ANALYSES DES FUITES	85
4.6 COMPARAISONS AVEC LA CÉPHALOMÉTRIE	89
4.6.1 SUJETS DIFFICILES À TITRER AVEC LE MASQUE FACIAL	89
4.6.2 SUJETS DIFFICILES À TITRER AVEC LE MASQUE FACIAL ET L'ORTHÈSE	89
4.6.3 SUJETS AVEC UNE DIFFÉRENCE DE 5CM D'H ₂ O OU PLUS ENTRE LA PRESSION DU MASQUE NASAL ET FACIAL	90
4.6.4 SUJETS QUI ONT EU UNE DIMINUTION DE LA PRESSION EFFICACE AVEC L'AJOUT DE L'ORTHÈSE AU MASQUE FACIAL	91
4.7 ASSOCIATIONS ENTRE DIFFÉRENTES CATÉGORIES	92
5. DISCUSSION	95
5.1 DESCRIPTION DES SUJETS	95
5.2 RÉSULTATS DE LA PREMIÈRE NUIT	95
5.3 EFFET DE L'ORTHÈSE MANDIBULAIRE NEUTRE	96
5.4 LES FUITES	97
5.5 LIENS AVEC LA CÉPHALOMÉTRIE	98
5.6 ASSOCIATIONS ENTRE LES CATÉGORIES	100
5.7 LIMITATIONS DE L'ÉTUDE	100
6. CONCLUSION	103
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	105
ANNEXES	126

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des différents stades de sommeil	23
Tableau II : Terminologie des voies aériennes supérieures	25
Tableau III : Classification de la sévérité de l'apnée obstructive du sommeil.....	37
Tableau IV : Types de masques.....	41
Tableau V : Points de référence céphalométrique.....	72
Tableau VI : Description des sujets.....	76
Tableau VII : Données céphalométriques des sujets	77
Tableau VIII : Fiabilité des mesures céphalométriques.....	78
Tableau IX : Résultats de la première nuit	80
Tableau X : Résultats de la deuxième nuit	82
Tableau XI : Répondeurs vs non-répondeurs à l'orthèse	85
Tableau XII : Comparaison des fuites entre les deux nuits à 8 cm d'H ₂ O (L/min).....	86
Tableau XIII : Valeurs de toutes les fuites pour les deux nuits (L/min).....	87
Tableau XIV : Effet de l'ajout de l'orthèse sur la fuite (L/min).....	88
Tableau XV : Céphalométrie et sujets difficiles à titrer avec le masque facial.....	89
Tableau XVI : Céphalométrie et sujets difficiles à titrer avec le masque facial et l'orthèse	90
Tableau XVII : Céphalométrie et sujets avec une différence de 5cm d'H ₂ O ou plus de la pression entre le masque nasal et le masque facial	91
Tableau XVIII : Céphalométrie et répondeurs vs non-répondeurs.....	92
Tableau XIX : Tests exact de Fisher entre les variables catégoriques.....	93

Liste des figures

Figure 1 : Fuseaux de sommeil et Complexes K	18
Figure 2 : Enregistrements à l'éveil	19
Figure 3 : Enregistrements du sommeil en stade 1	20
Figure 4 : Enregistrements du sommeil en stade 2	20
Figure 5 : Enregistrements du sommeil en stade 3	21
Figure 6 : Enregistrements du sommeil en stade 4	21
Figure 7 : Enregistrements du sommeil REM tonique et phasique	22
Figure 8 : Architecture du sommeil	23
Figure 9 : Voies aériennes supérieures	24
Figure 10 : Muscles impliqués dans le maintien des VAS.....	25
Figure 11 : Types de masques.....	40
Figure 12 : Appareils A : monobloc et B : bi-bloc	44
Figure 13 : Appareil de retenue linguale	45
Figure 14 : Uvulopalatopharyngoplastie	52
Figure 15 : Lambeau uvulopalatin	52
Figure 16 : Avancement du génioglosse.....	54
Figure 17 : Avancement maxillo-mandibulaire	56
Figure 18 : Expansion palatine assistée chirurgicalement	56
Figure 19 : Photos de l'examen clinique	66
Figure 20 : Sonde œsophagienne	67
Figure 21 : Mise en place de la sonde œsophagienne.....	68
Figure 22 : Orthèse d'avancement mandibulaire	70
Figure 23 : Points de référence céphalométriques.....	71
Figure 24 : Méthode de calcul de la Pcrit	74
Figure 25 : Répartition des données céphalométriques pour tous les sujets	80
Figure 26 : Comparaison de la pression efficace entre le masque nasal et facial	81
Figure 27 : Comparaison de la pression efficace entre le masque nasal et facial avec l'orthèse en bouche	83
Figure 28 : Effet de l'ajout de l'orthèse neutre sur la pression efficace avec le masque nasal	84
Figure 29 : Effet de l'ajout de l'orthèse neutre sur la pression efficace avec le masque facial	85

Liste des abréviations

AOS	Apnée obstructive du sommeil
ATM	Articulation temporo-mandibulaire
CPAP	Appareil de pression positive continue
CRP	Protéines C réactives
EEG	Électroencéphalogramme
EKG	Électrocardiogramme
EMG	Électromyogramme
EOG	Électro-oculogramme
EPRAC	Expansion palatine assistée chirurgicalement
ESS	Epworth Sleepiness Scale
HAS	Hypertension artérielle systémique
HI	Hypoxie intermittente
IAH	Indice d'apnées et hypopnées
IMC	Indice de masse corporelle
LAUP	Uvulopalatoplastie assistée au laser
MSLT	Multiple Sleep Latency Test
MWT	Maintenance of Wakefulness Test
NREM	Sommeil « non rapid eye movement » ou sommeil lent
PAS	Espace aérien postérieur
Pcrit	Pression critique
Pn	Pression nasale
PSG	Polysomnographie
RDI	Respiratory Disturbance Index
REM	Sommeil « rapid eye movement » ou sommeil paradoxal
RERA	Respiratory Effort Related Arousal
Rn	Résistance nasale
TNF	Facteur de nécrose tumorale
TRD	Tongue Retaining Device
UPPP	Uvulopalatopharyngoplastie
VAS	Vois aériennes supérieures
Vi	Volume inspiratoire

Pour ma mère et mon père; merci pour votre support, votre présence et vos encouragements.

*Pour mon frère; j'espère passer plus de temps avec toi dans le futur
et pour mon fiancé Philippe, ta patience est d'or.*

Je vous aime tous.

Remerciements

Je voudrais remercier toute mon équipe de recherche pour cette longue, mais enrichissante épreuve. Un merci à ma collaboratrice, Dr Marta Kaminska, qui a permis de démarrer ce projet et qui m'a beaucoup aidé dans la compréhension de la terminologie en pneumologie. Je voudrais aussi remercier ma directrice, Dr Athena Papadakis, ainsi que mon co-directeur, Dr Pierre Mayer, pour leurs connaissances dans le domaine et pour leur support.

Un gros merci également au Dr Florence Morrisson pour m'avoir donné l'opportunité de participer à ce projet. Merci à toute ton équipe pour l'aide très appréciée lors de mes visites à ton bureau et merci Dr Gilles Lavigne pour ta passion contagieuse du domaine de l'apnée du sommeil.

Merci aussi Magalie Vallières pour toutes ces nuits passées au laboratoire du sommeil, ainsi que pour tes explications très précieuses sur l'analyse du sommeil. Je tiens à remercier Diane, du Laboratoire Dentec, qui nous a fournis les orthèses pour tous les patients.

La rédaction de ce mémoire n'aurait pas été possible sans la collaboration du Dr Nelly Huynh et du Dr Annie Mathieu. Un gros merci pour vos encouragements, votre expertise et votre œil critique. Merci également à Pierre Rompré pour ton aide et surtout ta patience lors des interminables calculs statistiques et pour avoir pris le temps de tout m'expliquer.

Finalement, je voudrais remercier Dr Remise, tous les cliniciens du département, mes collègues, ainsi que Anne, Josée et Louise; c'est grâce à vous si j'ai autant apprécié ces trois dernières années qui sont passées si rapidement.

Introduction

1. Introduction

1.1 Historique

La première description du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (AOS) revient le plus souvent à Sidney Burwell³¹ pour sa description du syndrome de Pickwick en 1956. Le terme Pickwick était basé sur la série d'histoires écrites par Charles Dickens sur le « Pickwick Club » entre 1836-1837 qui ont été publiées en livre en 1961.⁶⁶ La description était basée sur un des personnages principaux « Fat Joe » qui était obèse et s'endormait dans toutes sortes de situations. Par contre, le Dr W.H. Broadbent avait précisément écrit dans le Lancet, en 1877, une description d'un trouble respiratoire durant le sommeil³⁰⁵ :

« When a person, especially advanced in years, is lying on his back in heavy sleep and snoring loudly, it very commonly happens that every now and then the inspiration fails to overcome the resistance in the pharynx of which stertor or snoring is the audible sign, and there will be perfect silence through two, three, or four respiratory periods, in which there are ineffectual chest movements : finally, air enters with a loud snort, after which there are several compensatory deep inspirations before the breathing settles down to its usual rhythm. In the case to which I allude there was something more than this. The snoring ceased at regular intervals, and the pause was so long as to excite attention, and indeed alarm. »³⁷

En portant une attention plus particulière aux écrits anciens, il est possible de retrouver des allusions à des troubles respiratoires du sommeil dans des textes datant de plusieurs siècles dont Hippocrate au V^e et IV^e siècle avant JC.⁶⁷ D'autres écrits décrivant des personnages célèbres du passé peuvent suggérer que certains souffraient possiblement d'apnée obstructive du sommeil⁵⁵ dont le Président Franklin D. Roosevelt (1882-1945),⁸⁵ le Président William Howard Taft (1857-1930),²⁸¹ le Président Theodore Roosevelt (1859-1919),⁶⁰ la Reine Victoria d'Angleterre (1819-1901)³⁶ et même Napoléon Bonaparte (1769-1821).^{51,236}

1.2 Définitions

Lorsqu'il est question d'AOS, la terminologie de troubles respiratoires obstructifs du sommeil serait peut-être plus appropriée puisqu'elle englobe une multitude de différents types d'événements respiratoires dont les apnées, hypopnées et le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures.¹⁶³ Les définitions suivantes sont tirées du « Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force, 2005 ». ¹

Apnée obstructive

Arrêt du passage de l'air sur une durée de 10 secondes ou plus en présence d'un effort respiratoire.

Apnée centrale

Arrêt du passage de l'air d'une durée de 10 secondes ou plus en absence d'effort respiratoire.

Apnée mixte

Arrêt du passage de l'air d'une durée de 10 secondes ou plus; elle débute par une apnée centrale et se termine par un effort respiratoire sans passage d'air.

Hypopnée

Événement respiratoire anormal avec une diminution de 30% du passage de l'air d'une durée d'au moins 10 secondes avec une désaturation d'oxygène de 3% ou plus et/ou un micro éveil à l'électroencéphalogramme.

Syndrome de résistance des voies aériennes supérieures.

En anglais le terme utilisé est « Respiratory Effort Related Arousal » ou (RERA).

Séquences de respirations avec un effort respiratoire augmentant graduellement jusqu'à un éveil montré par une pression négative progressive au niveau de l'œsophage pour une durée de 10 secondes.

Indices de mesure de l'AOS

Indice d'apnée/hypopnée (IAH) : Nombre d'épisodes d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil.

« Respiratory Disturbance Index » (RDI) : On ajoute le nombre de RERA à l'IAH.

1.3 Prévalence

Les statistiques de prévalence de l'apnée obstructive du sommeil, dans la majorité des articles, sont basées sur les données de Young, publiées en 1993, soit une prévalence de 4% chez les hommes et de 2% chez les femmes âgés entre 30 et 60 ans.³¹⁵ La prévalence peut varier selon les définitions utilisées par les auteurs.^{58,285} Lorsqu'on utilise la définition complètement inclusive d'un indice apnée/ hypopnée (IAH) de plus de cinq événements par heure, peu importe la présence de symptôme avec un indice de masse corporelle (IMC) de 30, la prévalence peut atteindre 24%.³¹⁵ Finalement, des études plus récentes, également par Young, rapportent une prévalence d'AOS légère ou plus de 17% et d'AOS modérée à sévère de 6%.^{314,316}

Pour ce qui est de la prévalence chez la femme, il y a une distinction à faire entre pré et post-ménopause et avec ou sans hormonothérapie. Les femmes non ménopausées ou sous hormonothérapie ont une prévalence beaucoup plus faible que les femmes ménopausées sans hormonothérapie (avec un ratio d'environ 1 :3).³³

Il est également important de considérer l'obésité et son effet sur la prévalence de l'AOS. La prévalence de l'AOS est plus élevée avec l'obésité^{56,58} et il est estimé qu'environ 70% des patients apnéiques sont obèses.^{57,185} La prévalence de l'apnée obstructive du sommeil chez les patients souffrant d'obésité morbide pourrait atteindre 80% pour les hommes et 50% pour les femmes.²⁶⁰ Finalement, il serait estimé que 93% des femmes et 82% des hommes qui souffrent d'AOS modérée à sévère ne seraient pas diagnostiqués.³¹³ La recherche d'une variance génétique pour expliquer la sévérité de l'AOS chez certains individus, tant au niveau des symptômes que des complications, n'a pas été concluante jusqu'à ce jour.³⁹

Revue de la littérature

2. Revue de la littérature

2.1 Sommeil

Historique

Le sommeil a souvent été perçu dans le passé comme un état passif, où il y avait tout simplement une absence d'éveil. La première grande découverte sur le sujet fut en 1924 par Hans Berger¹⁴⁶ qui enregistra pour la première fois un électroencéphalogramme humain. C'est à lui que l'on doit la découverte des ondes alpha, aussi appelées ondes de Berger; de plus, il avait également remarqué la disparition de ces ondes lorsqu'une personne commençait à s'endormir. Par la suite, plusieurs autres découvertes ce sont ajoutées : la détermination de différents stades de sommeil en 1937,⁵⁹ la présence de mouvements oculaires durant certains stades de sommeil en 1953¹⁵ et plus tard, en 1959, l'observation de la variation de l'activité musculaire durant les différents stades du sommeil.¹⁴⁵ Finalement, en 1968, un manuel a été publié pour standardiser la lecture de l'électroencéphalogramme et universaliser la technique de détermination des stades du sommeil, aussi nommé le « Système R&K » pour faire référence aux deux auteurs Rechtschaffen et Kales.²⁴⁴

2.1.1 Outils d'analyse du sommeil

Toutes les données suivantes sont tirées de l'article de Hirshkowitz sur l'architecture du sommeil normal¹¹⁶ et du livre de Billiard sur le sommeil normal et pathologique.³²

Électroencéphalogramme (EEG)

L'élément principal de l'analyse du sommeil est l'EEG qui permet de mesurer l'activité cérébrale durant les différents stades du sommeil normal à l'aide d'électrodes de surface situées sur le crâne. L'EEG permet de mesurer différentes ondes :

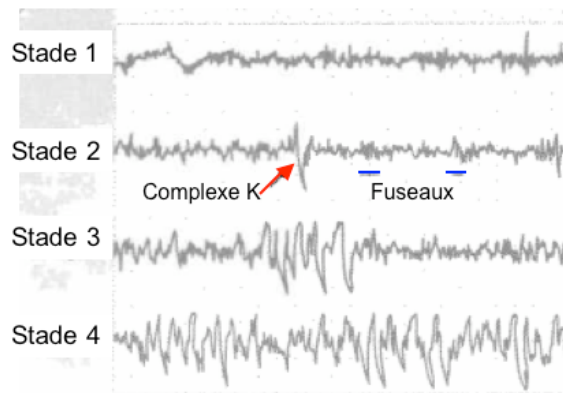
- Ondes bêta (>13 Hz) : Ondes rythmiques, mais plus irrégulières que les ondes alpha de fréquence plus élevée, elles sont associées à un état actif de concentration ou de résolution de problème.
- Ondes alpha (8-13 Hz) : Ondes de faible amplitude, lentes et synchrones associées à un état de relaxation mentale.

- Ondes thêta (4-8 Hz) : Ondes plus irrégulières que les ondes bêta, elles seraient anormales chez l'adulte éveillé.
- Ondes delta (< 4 Hz) : Ces ondes ont une forte amplitude, mais sont de basse fréquence. Elles sont présentes dans un sommeil profond ou lors d'une anesthésie.

On retrouve également d'autres types d'ondes (figure 1) :

- Fuseaux de sommeil (12-14 Hz) : suite d'ondes à une vitesse de 12 à 14 cycles par seconde d'une durée minimale d'une demi-seconde. Ces ondes sont appelées « sleep spindles » en anglais.
- Complexe K ($>75\mu\text{V}$) : Grande onde définie par son amplitude et son aspect isolé.

Figure 1 : Fuseaux de sommeil et Complexes K



(Figure inspirée de Kryger, 2000¹⁵⁹)

Électro-oculogramme (EOG)

Le mouvement des yeux lors du sommeil est observé à l'aide de deux autres électrodes situées au niveau du cantus externe de chaque œil.

Électromyogramme (EMG)

L'EMG est utilisé pour évaluer l'activité musculaire. Lors d'une étude de sommeil, des électrodes sont positionnées sur le tibia de chaque jambe afin d'enregistrer le mouvement des jambes et ainsi détecter s'il y a présence de mouvements périodiques des jambes. D'autres électrodes sont positionnées au niveau du menton pour détecter le niveau de tonus musculaire.

Autres variables

Le débit aérien est mesuré à l'aide de capteurs au niveau de la bouche et du nez, l'effort respiratoire est détecté avec des sangles autour du thorax et/ou de l'abdomen, la saturation d'oxygène est mesurée par oxymétrie à l'aide d'un capteur sur le doigt et, finalement, le patient est suivi par analyse audio-visuelle avec des caméras.

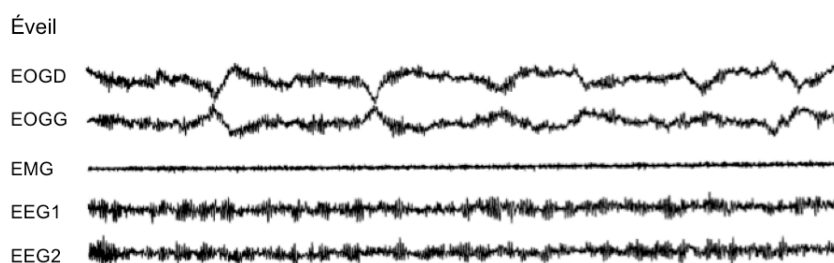
2.1.2 Stades du sommeil

Le sommeil peut principalement se séparer en deux grands stades : le sommeil Non REM (NREM) et le sommeil paradoxal (ou REM) qui font référence à la présence ou l'absence de mouvement oculaire rapide soit « rapid eye movement », REM en anglais. Le sommeil NREM est aussi appelé sommeil lent et possède quatre stades. Il ne faut pas confondre avec le sommeil à ondes lentes qui, lui, représente les stades 3 et 4. ^{116,187,190}

Éveil

À l'état d'éveil, avec les yeux fermés, ce sont les ondes alpha et des ondes mixtes de faible voltage qui prédominent à l'EEG (figure 2). L'activité musculaire est parfois élevée et une certaine activité oculaire peut être notée. Lors de l'endormissement, la quantité d'onde alpha va diminuer graduellement pour laisser place à des ondes thêta.

Figure 2 : Enregistrements à l'éveil

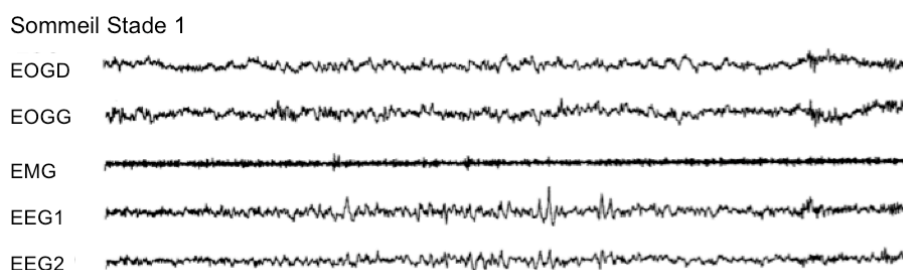


(Figure inspirée de Hirshkowitz, 2004¹¹⁶)

Stade 1 du sommeil NREM

Au début du stade 1 de sommeil, un mouvement lent et synchronisé des yeux est perceptible et disparaît après quelques minutes. L'activité musculaire diminue tranquillement et ce sont les ondes thêta qui prédominent à l'EEG avec aussi une présence d'ondes alpha et d'ondes mixtes de faible voltage (figure 3), mais les signes vitaux sont normaux. Le stade 1 du sommeil est caractérisé comme un sommeil léger; certaines personnes ne se considèrent même pas en train de dormir lors de ce stade; le réveil se fait facilement.

Figure 3 : Enregistrements du sommeil en stade 1

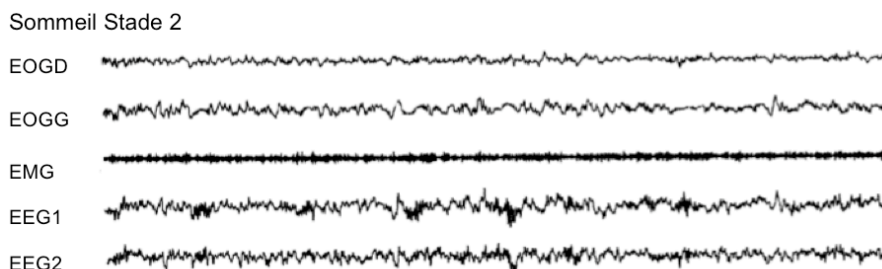


(Figure inspirée de Hirshkowitz, 2004¹¹⁶)

Stade 2 du sommeil NREM

Lors du stade 2, les ondes delta représentent moins de 20% de l'EEG et on peut noter la présence de fuseaux de sommeil et/ou de complexes K (figure 4). Le réveil demande un stimulus plus élevé, mais ce stade du sommeil est tout de même considéré comme un sommeil léger. L'activité musculaire est toujours diminuée et les mouvements oculaires sont absents.

Figure 4 : Enregistrements du sommeil en stade 2

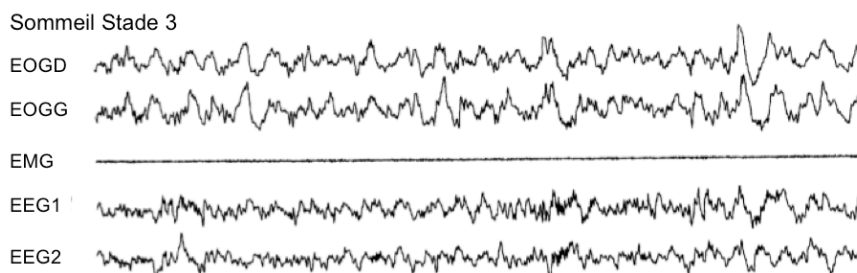


(Figure inspirée de Hirshkowitz, 2004¹¹⁶)

Stade 3 du sommeil NREM

Le stade 3 est considéré comme le début du sommeil profond et est caractérisé par une présence d'ondes delta de grande amplitude ($> 75\mu\text{V}$), entre 20% et 50% de l'EEG, avec des fuseaux de sommeil (figure 5).

Figure 5 : Enregistrements du sommeil en stade 3



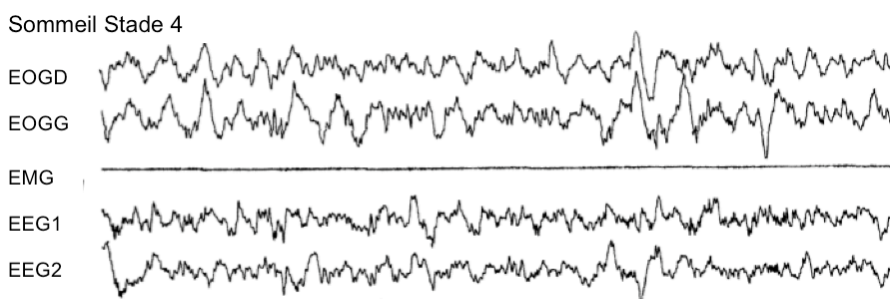
(Figure inspirée de Hirshkowitz, 2004¹¹⁶)

Stade 4 du sommeil NREM

Lorsque la quantité d'ondes delta de grande amplitude passe au dessus de 50%, c'est ce qui marque le début du stade 4 (figure 6).

Les stades 3 et 4 sont aussi nommés sommeil profond, sommeil à ondes lentes ou sommeil delta. L'activité musculaire est encore diminuée, nous ne retrouvons pas de mouvement oculaire, les signes vitaux sont à leur plus bas et la motilité digestive est à son plus fort. Le réveil est beaucoup plus difficile lors du sommeil profond.

Figure 6 : Enregistrements du sommeil en stade 4

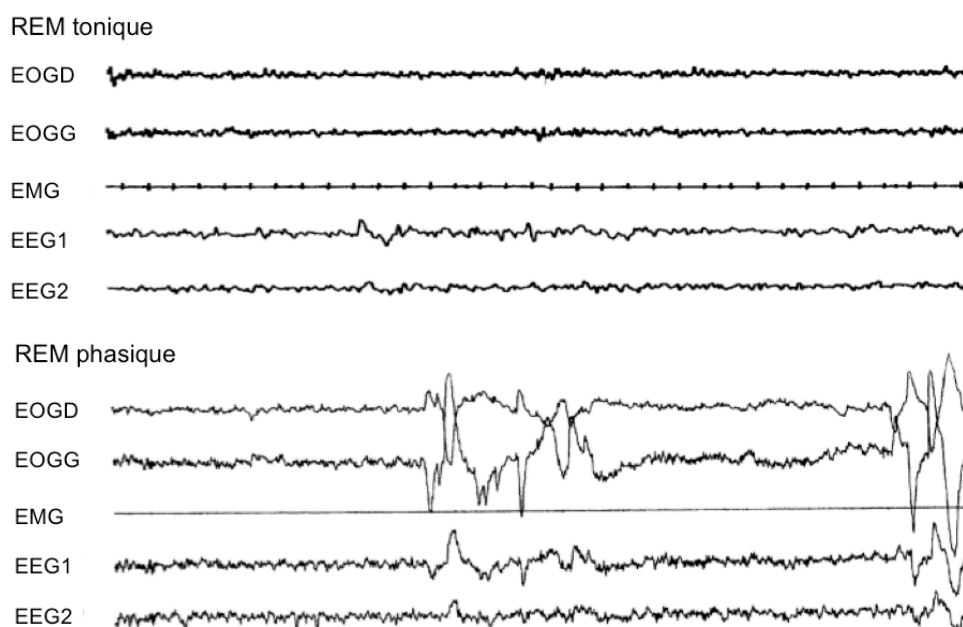


(Figure inspirée de Hirshkowitz, 2004¹¹⁶)

Sommeil paradoxal ou REM

Le retour des ondes de petite amplitude et d'un mélange d'ondes alpha et thêta, accompagné d'une absence d'activité musculaire ou atonie musculaire mesurée à l'EMG, ainsi que des mouvements oculaires rapides sont les caractéristiques du sommeil REM. L'EEG ressemble au stade 1 et il est nécessaire d'avoir l'enregistrement de l'EMG et l'EOG pour faire le diagnostic. Durant le sommeil REM, il existe deux phases : le REM tonique, caractérisé par l'absence de tonus musculaire et le REM phasique, qui est accompagné du mouvement des yeux (figure 7). Durant le REM phasique, il y a augmentation de la température corporelle, des fréquences cardiaque et respiratoire et de la pression artérielle.

Figure 7 : Enregistrements du sommeil REM tonique et phasique



(Figure inspirée de Hirshkowitz, 2004¹¹⁶)

2.1.3 Architecture du sommeil

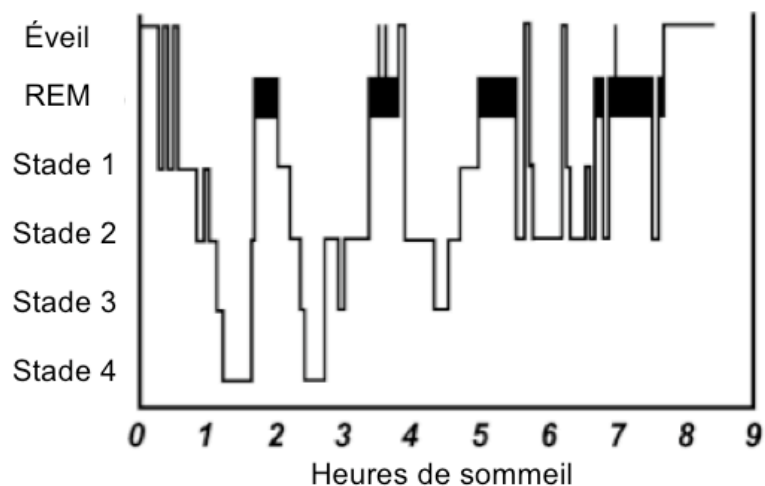
Le sommeil débute normalement avec un sommeil de stade 1 léger pour ensuite évoluer vers les stades 2, 3 et 4 avec une courte période de sommeil REM, le tout d'une durée d'environ 90 minutes. Par la suite, le cycle se répétera entre 3 et 7 fois par nuit de sommeil, tous d'une durée entre 90 et 120 minutes.

Normalement, le stade 1 constitue environ 2% à 5% du temps de sommeil total, le stade 2 de 45% à 50%, le stade 3 de 5% à 8% et le stade 4 de 10% à 15% (se référer au tableau I). Dû au rythme circadien, le premier tiers de la nuit se compose d'une plus grande proportion de stades 3 et 4, alors que le sommeil REM augmente en durée au fur et à mesure que la nuit progresse (figure 8). Une augmentation en pourcentage de stade 1 est signe d'une disruption dans le sommeil. Le sommeil NREM occupe de 75% à 80% du temps total de sommeil et le sommeil REM 20% à 25%.^{32,190}

Tableau I : Répartition des différents stades de sommeil

	Stade 1	2-5%	
NREM	Stade 2	45-55%	75-80%
	Stade 3	5-8%	
	Stade 4	10-15%	
REM			20-25%

Figure 8 : Architecture du sommeil



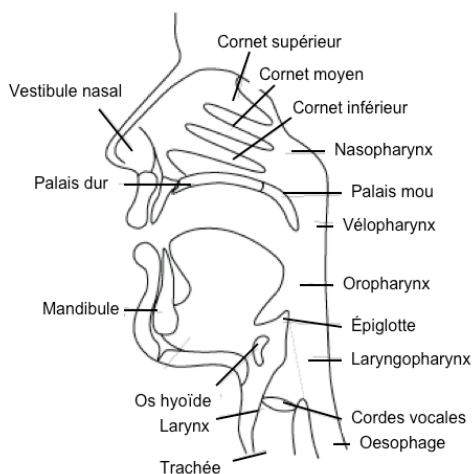
(Figure inspirée de Hirshkowitz, 2004¹¹⁶)

2.2 Anatomie et physiologie des voies aériennes supérieures normales

Anatomie

Les voies aériennes supérieures (VAS), illustrées dans la figure 9, représentent la suite de conduits qui acheminent l'air de la bouche et du nez vers les poumons. Cette suite de conduits est aussi appelée la zone de conduction et comprend les cavités nasale et orale, le pharynx, le larynx et la trachée.¹⁸⁷ Cet espace est hautement sensible à l'affaissement partiel ou complet des parois puisqu'il n'est supporté par aucune structure osseuse à l'exception de la partie postérieure du mur pharyngien.¹⁴⁴

Figure 9 : Voies aériennes supérieures



(Figure faite par Dr Andrée Montpetit)

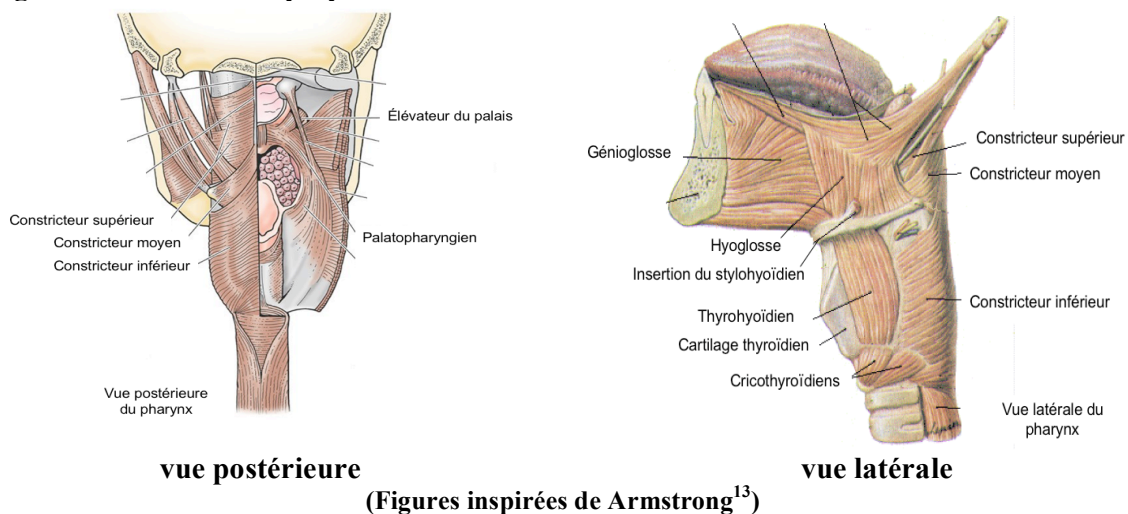
Le pharynx, qui est situé anatomiquement sous la base du crâne jusqu'à la 6^e vertèbre cervicale, se divise lui-même en trois sections : le nasopharynx (la partie nasale jusqu'au palais dur), l'oropharynx (la partie orale du palais dur jusqu'à l'épiglotte) et le laryngopharynx (partie laryngée sous l'épiglotte).^{187,222,242} Toute la paroi musculaire du pharynx est composée de tissu musculaire squelettique; c'est donc la composition de la muqueuse qui varie dans les différentes sections selon que la région ait à accommoder de l'air seulement ou également des aliments.¹⁸⁷ Plusieurs termes sont parfois utilisés pour décrire ces différentes régions et la définition des termes n'est pas toujours la même selon les auteurs, voici une autre classification²⁴² présentée dans le tableau II.¹⁷¹

Tableau II : Terminologie des voies aériennes supérieures

Nasopharynx	Région nasale jusqu'au palais dur.
Vélopharynx	Région du palais dur jusqu'au bout de la luette.
Oropharynx	Région du bout de la luette à l'épiglotte.
Hypopharynx	Région du bout de l'épiglotte jusqu'aux cordes vocales.

Musculature

Plusieurs muscles sont responsables du maintien de l'ouverture de l'espace aérien au niveau du pharynx (figure 10). Certains muscles peuvent dilater cet espace et d'autres vont plutôt contrôler la rigidité des tissus mous. Les muscles dont ces rôles sont importants sont : le muscle génioglosse (muscle extrinsèque de la langue), le tenseur du voile du palais, l'élevateur du voile du palais, le muscle de l'uvula, le palatoglosse et le muscle palatopharyngé. Il y a également les muscles constricteurs du pharynx et les muscles responsables du contrôle de la position de l'os hyoïde soit le mylohyoïdien, le géniohyoïdien, le stylohyoïdien, le thyrohyoïdien et le sternohyoïdien.^{144,245}

Figure 10 : Muscles impliqués dans le maintien des VAS

Le génioglosse, qui représente le muscle dilateur le plus volumineux des VAS, a fait l'objet de plusieurs études. Son activation permet un mouvement antérieur de la langue et permet ainsi l'ouverture de l'oropharynx en direction antéropostérieure.^{144,156} Le muscle tenseur du palais contrôle la rigidité du palais, l'élevateur du palais contrôle sa position, le palatoglosse

contrôle la position de la langue et le muscle de l'uvula contrôle la position de la luette. Ces muscles sont importants dans le maintien du calibre des VAS mais ont été le sujet de peu d'études dû à leur taille réduite comparativement au génioglosse.¹⁴⁴ Les muscles constricteurs du palais (inférieur, moyen et supérieur) sont principalement activés lors de la déglutition et n'ont qu'un faible rôle lors de la respiration.¹⁶¹ Ils auraient probablement un rôle à jouer dans le contrôle de la rigidité du mur postérieur du pharynx et permettraient de réduire son calibre. Finalement, les muscles responsables de la position de l'os hyoïde, lorsque activés simultanément, dilateraient le pharynx.³⁰⁰

Physiologie de la respiration normale

La respiration se fait suite à une modification de la pression à l'intérieur de la cage thoracique. La pression, en millimètres de mercure (mm Hg), est toujours exprimée par rapport à la pression atmosphérique. Une pression négative dans les poumons entraînera une inspiration, et une pression positive entraînera une expiration. Lors de l'inspiration, les muscles intercostaux, qui se contractent pour soulever la cage thoracique, et surtout le diaphragme, qui s'abaisse lorsqu'il se contracte, vont entraîner une augmentation du volume de la cage thoracique et ainsi diminuer la pression intra pulmonaire. Une diminution de 1mm de Hg au niveau de la cage thoracique est suffisante pour que l'air pénètre dans les poumons.¹⁸⁷ Les muscles dilatateurs du pharynx sont normalement activés un dixième de seconde avant l'inspiration pour permettre un bon passage de l'air.^{245,286} Le muscle génioglosse peut être activé de plusieurs manières; le système nerveux central respiratoire peut envoyer des influx,³⁰ des chémorécepteurs détectent la variation de la P_{CO_2} et la P_{O_2} ,^{218,219} un réflexe neural qui détecte la pression négative du pharynx¹²³ et la stimulation musculaire lors de l'état d'éveil.³⁰⁰ Par contre, les muscles toniques, responsables du contrôle de la tonicité ou de la rigidité des muscles, ne répondent pas de la même manière et semblent être influencés principalement par un stimulus d'éveil,^{90,91} c'est-à-dire qu'ils ne seraient pas actifs dans le maintien des VAS ouvertes lors du sommeil. Par contre, dans certains cas, le muscle tenseur du palais pourrait être recruté de la même manière que le génioglosse, mais avec une sensibilité beaucoup moindre aux stimuli selon les résultats d'une étude.⁴

Physiologie de la respiration durant le sommeil normal

Durant le sommeil NREM, il y a une prédominance du système nerveux autonome parasympathique qui concorde avec la diminution de l'activité musculaire et une augmentation de la motilité digestive. La respiration est lente et régulière durant cette partie du sommeil. Par contre, lors du sommeil REM, la respiration et le rythme cardiaque deviennent irréguliers.

Lors de l'endormissement, la réponse des muscles respiratoires aux stimulations des chémorécepteurs et de la pression négative est diminuée en plus d'être combinée à une perte du stimulus de l'éveil. Chez l'être humain normal, ceci se caractérise par une augmentation de la résistance des VAS qui entraîne une augmentation de la quantité de CO₂ et une pression pharyngienne plus négative. Ceci déclencherait un système compensatoire qui stimulerait les muscles dilatateurs dont le génioglosse.¹⁴³ Par contre, les muscles tenseurs, qui normalement ne répondent pas aux changements de pression, demeurent inactifs, ce qui explique la résistance accrue des VAS lors du sommeil même chez les individus normaux.¹⁴⁴

Lors du sommeil REM, la chémosensibilité perd de son importance et le système ventilateur doit en plus fonctionner sans faire appel aux muscles respiratoires accessoires, soit les muscles du cou et les muscles intercostaux, qui sont en atonie; c'est donc le diaphragme seul qui doit compenser.³²

2.3 Variations anatomiques et physiologiques chez l'apnéique

Anatomie

Plusieurs études ont tenté de trouver quelles caractéristiques anatomiques ou physiologiques différencieraient chez les patients souffrant d'AOS pour permettre d'expliquer cette condition et même pour tenter de trouver un lien entre la sévérité de l'apnée et ces variations anatomiques ou physiologiques. La littérature semble maintenant s'accorder sur le fait qu'il existerait une combinaison de facteurs physiologiques et de facteurs anatomiques pharyngiens qui pourraient expliquer les apnées obstructives.²⁶

Par des analyses de radiographies céphalométriques latérales, les différences qui peuvent être remarquées sont : une augmentation de la longueur du palais mou,^{135,136,172} une réduction de la largeur du pharynx dans le région palatine,^{135,136} une augmentation de l'épaisseur du palais

mou^{25,26,136,172,178}, une rétrognathie mandibulaire^{178,317} et/ou maxillaire,^{120,136} une augmentation de la hauteur faciale moyenne,¹²⁰ la présence d'hyperplasie des amygdales et une position inférieure de l'os hyoïde.^{25,120,172,274,293,317} Plusieurs études ont également remarqué que les différences anatomiques étaient plus marquées chez les patients non obèses.^{84,258,317} Chez les patients obèses, ce serait une répartition des tissus gras qui pourrait en grande partie expliquer les obstructions durant le sommeil, du point de vue anatomique tout au moins.⁸⁴ L'allongement normal du palais mou avec l'âge pourrait être un facteur aggravant ou déclencheur chez un patient déjà susceptible.¹³⁹ Un fait intéressant est que quelques études ont pu remarquer une altération de la position naturelle de la tête chez certains patients souffrant d'apnée obstructive, ils auraient tendance à maintenir leur tête en hyper-extension cranio-cervicale pour maintenir une meilleure ouverture des VAS à l'éveil.^{222,280,291}

La position inférieure de l'os hyoïde chez les patients apnéiques pourrait être la conséquence d'une macroglossie, une déposition de dépôts graisseux ou une relaxation des muscles de la langue. Cette position inférieure entraînerait une modification de la position de la langue ainsi que de la musculature linguale, qui a elle aussi un rôle dans le contrôle de l'ouverture des voies aériennes.¹²⁰

De plus, lors d'analyses tridimensionnelles, une réduction du volume des VAS en général a été remarquée,²⁶⁹ mais souvent cette réduction était plus marquée dans la région de l'oropharynx.^{49,242,318} Le site même de l'obstruction est difficile à trouver, car il pourrait y avoir plusieurs sites d'obstruction, de même que l'obstruction pourrait se trouver sur une certaine distance.¹²⁰ Par contre, l'oropharynx semble également être le site principal où se retrouvent les obstructions et parfois avec une extension vers le laryngopharynx.²⁴² La portion supérieure de l'oropharynx, située derrière le palais mou, serait non seulement la région la plus souvent étroite, mais aussi la plus instable lors des changements de posture : soit de la position debout à la position couchée.²⁹⁵

Musculature

Chez les patients apnéiques sévères, les chercheurs ont remarqué une différence entre le volume des VAS, qui était plus petit lors d'un état de relaxation, comparé à un état d'éveil¹⁷ et une augmentation de l'activité du muscle génioglosse à l'éveil comparativement aux personnes non apnéiques, qui pourrait être un mécanisme compensatoire pour un volume de pharynx déficient.^{89,132,203} Également, le pharynx des patients apnéiques semblerait plus

susceptible aux changements de pression indépendamment de son volume initial. Il y aurait, de plus, une augmentation de la susceptibilité à l'affaissement du pharynx et de la résistance au passage de l'air avec l'âge.⁷³

La découverte de dépôts graisseux, plus marqués au niveau du pharynx chez les patients apnéiques,¹²⁴ et qui semblent être reliés à une prédisposition familiale,²⁷⁰ seraient un autre facteur anatomique susceptible prédisposant à l'AOS.

Susceptibilité à l'affaissement des VAS

Lors de l'endormissement, l'activité des muscles dilatateurs diminue chez le patient apnéique tout comme chez les individus normaux⁹¹ mais, à cause de prédispositions anatomiques chez les apnéiques, la résistance des VAS est augmentée et parfois entraîne l'obstruction partielle ou complète. La pression pharyngienne et la pression de CO₂ augmentent donc très rapidement et activent le muscle génioglosse qui est toutefois souvent incapable de rétablir une ouverture adéquate. Les pressions continuent donc d'augmenter jusqu'à l'éveil ou micro éveil du patient, qui permet ainsi l'activation de tous les muscles dilatateurs.¹⁴⁴

Plusieurs études ont tenté de trouver quelles caractéristiques rendaient les voies aériennes supérieures plus susceptibles à un affaissement. À la base, la description des VAS comme étant un tube pouvant s'affaisser suivant le modèle du « Starling resistor » a permis d'expliquer et de simplifier le phénomène ainsi que de trouver un moyen de calculer le degré de susceptibilité à l'affaissement : la pression critique (Pcrit).²⁷² La valeur calculée de la Pcrit représente la pression minimale d'air qui doit être appliquée de l'extérieur vers le pharynx pour maintenir une ouverture. Juste sous cette valeur, il n'y a aucun passage de l'air et c'est ce que l'on appelle une apnée. Chez les gens normaux, une pression négative (qui peut atteindre -15 à -20 cm d'H₂O) est nécessaire pour créer une telle obstruction,^{79,227,272} mais plus la valeur de la Pcrit est positive plus le pharynx est susceptible de s'affaisser à la pression ambiante.¹⁰⁴ Les patients souffrant d'apnée ont plus de difficulté à restaurer le passage normal de l'air comparativement aux patients normaux soumis à des pressions négatives. Cette difficulté n'est pas due à une incapacité de recruter le muscle génioglosse, mais plutôt à une plus grande sévérité de l'obstruction chez ces patients.¹⁴³ Les facteurs qui risquent d'influencer sont la position,¹⁸⁴ l'obésité, l'âge, un maxillaire et/ou une mandibule plus courts, une rotation vers le bas de la mandibule et une augmentation de la longueur du pharynx.^{92,303} Étant donné que le pharynx, chez l'homme, est plus long que chez la femme,

ceci pourrait en partie expliquer pourquoi on retrouve des valeurs plus élevée de Pcrit chez l'homme que chez la femme pour un même IMC.^{141,142,183} L'augmentation de l'activité musculaire durant la journée, chez les patients apnéiques, pourrait également expliquer un processus d'adaptation pour contrer le risque d'affaissement augmenté des VAS chez ces individus à la pression ambiante.⁹¹ Une autre variable, un peu moins bien explorée, mais qui a tout autant d'importance, est la résistance du flot aérien (appelée upstream resistance en anglais). Cette mesure permet de déterminer le niveau d'obstruction dynamique, c'est-à-dire la résistance lors du passage de l'air, contrairement à la Pcrit, qui mesure la limite où il n'y a aucun passage d'air.⁷⁹

2.4 Conséquences de l'AOS

Les conséquences de l'AOS chez les patients atteints peuvent être graves et affectent une multitude d'aspects différents de la santé de l'individu. Des conséquences, tant au niveau neurologique et psychologique qu'au niveau des systèmes cardiaque et endocrinien, peuvent avoir un impact direct ou indirect sur la qualité de vie de tous les jours des patients et de leur entourage.^{81,88} La présence de co-morbidités associées à l'apnée obstructive du sommeil entraîne une hausse de la mortalité chez les patients non traités.³¹¹

2.4.1 Conséquences neurologiques

L'atteinte neurologique peut se faire à plusieurs niveaux, soit par des maux de tête matinaux,^{63,81} de la somnolence diurne,^{81,239} qui peut affecter de nombreux aspects de la vie de tous les jours, jusqu'à la perturbation de fonctions cognitives comme la mémoire et la vigilance.⁶³

La somnolence diurne est la conséquence la plus souvent observée et rapportée par les patients. Ils ont de la difficulté à maintenir un niveau d'attention et de concentration acceptable pour permettre un fonctionnement optimal dans la vie de tous les jours⁶³ et feraient plus d'erreurs d'inattention au travail.^{28,211} Le degré de somnolence chez les individus est difficile à prévoir et n'est pas nécessairement relié à la sévérité de l'apnée du sommeil au niveau du nombre d'apnées ou hypopnées par heure. Une étude rapporte que la somnolence ne serait pas présente chez les patients dont les événements respiratoires se

situaient lors du sommeil REM seulement et très peu en sommeil NREM,²³⁹ mais il n'y a pas de consensus à ce sujet. Aussi, le degré d'hypoxémie a été soulevé comme facteur influençant la présence ou l'absence de somnolence chez certains individus.²¹³ La somnolence peut également entraîner de sérieuses conséquences lorsque l'individu est au volant. Les patients souffrant d'apnée légère, modérée ou sévère auraient un risque de trois à quatre fois plus élevé d'être impliqués dans un accident de voiture entraînant des blessures que les individus normaux.²¹⁰ Les performances au volant de ces patients seraient plus comparables à celles d'une personne en manque de sommeil qu'une personne sous l'influence de l'alcool. Ils effectuent peu d'erreurs au temps zéro, mais on note une détérioration avec le temps associée à une diminution de la concentration et vigilance alors que les performances d'une personne sous l'influence de l'alcool sont affectées tout au long de la conduite.¹¹¹

Les troubles cognitifs ne s'arrêtent pas là. Plusieurs études se sont penchées sur le sujet afin de déterminer quelles fonctions cognitives pouvaient être affectées et leur degré de sévérité. Dans une étude, les patients souffrant d'apnée obstructive sévère ont obtenu des valeurs de quotient intellectuel plus basses que les contrôles normaux.²⁸ La mémoire à court terme serait également affectée ainsi que la mémoire épisodique à long terme, c'est-à-dire que les patients ont de la difficulté à se souvenir de certains éléments (liste de mots, histoire logique) après un délai.⁶³ De plus, il est rapporté que les patients apnéiques seraient également atteints de déficits au niveau des fonctions exécutives comme la fluidité du langage, l'élaboration de stratégies pour résoudre des problèmes, ainsi que, dans les cas sévères avec hypoxémie chronique, une atteinte de la dextérité manuelle.^{35,63} Le degré de déficit n'est pas nécessairement en fonction de la sévérité de l'indice d'apnée, en effet les atteintes des fonctions intellectuelles et exécutives seraient plus reliées au degré d'hypoxémie, tandis que les troubles de concentration et vigilance seraient le résultat de la fragmentation du sommeil.²⁶⁸

Des études sur l'activation cérébrale ont trouvé que les patients souffrant d'AOS pouvaient développer des moyens compensatoires en recrutant d'autres régions cérébrales pour contrer les atteintes neurologiques et que certaines compensations seraient réversibles par un traitement adéquat.⁴³ Par contre, un aspect inquiétant qui ressort de plusieurs études sur les déficits cognitifs, est le fait que certaines fonctions soient possiblement altérées de façon permanente et que les dommages affectant les fonctions exécutives ne seraient pas réversibles suite à un traitement approprié de l'AOS.^{5,27,63,299}

Avec toutes ces conséquences au niveau cognitif, c'est la qualité de vie de ces patients qui est affectée : des troubles d'humeur, d'irritabilité et de dépression⁸⁸ qui entraînent des problèmes familiaux et sociaux.²⁰⁹ Les données sur l'augmentation de la prévalence de la dépression chez les patients apnéiques sont de plus en plus concluantes, avec un risque de 1.7 à 3.9 fois plus élevé de développer une dépression chez les patients souffrants d'AOS sévère.^{228,268} On peut également ajouter l'impact sur le sommeil du partenaire, qui est aussi altéré, et qui peut nuire à la qualité de vie du couple.²⁹

2.4.2 Conséquences cardio-vasculaires

L'association entre l'AOS et les troubles cardio-vasculaires a toujours été difficile à démontrer étant donné les nombreux facteurs confondants existants comme l'âge, le sexe, la répartition de la graisse, le tabagisme, l'alcoolisme, la résistance à l'insuline, le manque d'activité physique et surtout l'obésité.^{94,231}

Effets aigus

La fréquence cardiaque diminue au début de chaque apnée et une diminution de la pression artérielle pulmonaire et systémique est aussi détectable. À la reprise respiratoire, la fréquence cardiaque augmente et la pression artérielle augmente brusquement. Le tonus vagal est prédominant au début de l'apnée, mais le système nerveux autonome sympathique est activé pour permettre la reprise respiratoire. Pendant une apnée, la rigidité artérielle augmente et un pic de pression artérielle est noté lorsque le débit sanguin ré-augmente.^{94,133}

Effets chroniques

L'activation sympathique répétée lors des apnées nocturnes éventuellement se transpose le jour et entraîne une baisse de la variabilité de la fréquence cardiaque, ainsi qu'une augmentation de la variabilité de la pression artérielle systémique.²¹⁴ Cette activation sympathique et le stress oxydatif induisent une cascade de réponses inflammatoires et immunitaires qui auraient un rôle important dans l'apparition de nombreux symptômes cardio-vasculaires.^{94,180} Le rôle de l'hypoxie intermittente (HI) répétée dans le développement des complications cardio-vasculaires est de plus en plus plausible. Malgré

que le lien de causalité ne soit toujours pas démontré, il existerait un fort lien. Ce lien provient d'études sur des modèles animaux surtout simulant de l'HI et de l'AOS, et de données chez les patients avec AOS démontrant que ce sont les chutes répétées de la saturation de 4% et plus qui sont responsables de l'augmentation du risque de maladie cardiovasculaire.²⁴⁰ Cette HI entraînerait des changements hormonaux qui stimuleraient une activité sympathique. Cette activité sympathique, combinée à la hausse de pression sanguine, induit des changements structuraux de l'endothélium vasculaire, soit une augmentation de la vasoconstriction et une diminution de la relaxation vasculaire, aussi appelés rigidité des vaisseaux.^{14,21,98} En présence de rigidité des vaisseaux, on retrouve une diminution de la biodisponibilité de l'oxyde nitrique. La réduction de l'oxyde nitrique, qui est un phénomène retrouvé chez les patients avec AOS,⁴⁰ est aussi un marqueur précoce de l'athérosclérose.¹⁴

Les marqueurs de l'inflammation comme les interleukines (Il-6, Il-8, Il-18),^{42,65,180} les protéines C réactives (CRP),^{94,256} le facteur de nécrose tumorale (TNF- α),²⁵⁶ et plusieurs autres,^{40,42,98,257,289} sont associés au développement de maladies cardiovasculaires.²³⁷ Le niveau de ces médiateurs de l'inflammation serait augmenté chez les patients apnéiques, par contre le lien avec les CRP serait plus fort avec l'obésité.¹⁰⁹ Ces facteurs ont un effet sur l'augmentation du fibrinogène plasmatique, l'hématocrite et la viscosité sanguine qui entraînent une hypercoagulabilité sanguine et, de ce fait même, prédispose à la formation de caillots sanguins. Les médiateurs inflammatoires ont aussi un rôle à jouer dans le développement de l'athérosclérose.¹⁸⁰

L'AOS est maintenant acceptée comme un facteur indépendant associé à l'hypertension artérielle systémique (HAS),^{215,230,231,261,304} même si une controverse a déjà existé à cause de la multitude de facteurs confondants.²⁸⁴ L'étude « Sleep Heart Health study »,²¹⁵ qui compte plus de 6000 sujets, a permis de trouver une association indépendante concluante entre l'apnée du sommeil et l'hypertension systémique et, avec l'étude prospective de la cohorte du Wisconsin, il est même possible de parler d'un lien de causalité avec une augmentation du risque relatif jusqu'à trois fois selon la sévérité de l'apnée.²³⁰ L'HAS est un facteur de risque important du développement des maladies cardiovasculaires comme les accidents vasculaires cérébraux et infarctus.^{94,231} En présence d'un patient souffrant d'hypertension réfractaire aux

médicaments, il est important d'investiguer la possibilité de la présence d'AOS sous-jacente.^{94,180,234}

Des études ont aussi voulu voir si l'hypertension pulmonaire pouvait être associée à l'AOS. Le lien n'est pas aussi clair et le facteur le plus important dans ce cas-ci serait l'obésité,^{20,152} mais il est possible de retrouver de l'hypertension pulmonaire légère à modérée et même sévère associée à de l'AOS.²⁰⁴

Des troubles du rythme cardiaque sont aussi associés à l'AOS^{94,180} comme la fibrillation auriculaire¹⁴⁸, la tachycardie et des extrasystoles, mais seraient réversibles par un traitement approprié de l'AOS.^{2,94,148}

2.4.3 Conséquences endocriniennes

La présence du syndrome de résistance à l'insuline, soit une hyper-insulinémie, intolérance au glucose, dyslipidémie, obésité centrale et hypertension, est également associée à l'AOS. Plusieurs phénomènes pourraient expliquer cette complication comme l'hypoxie répétée, une dysfonction de l'axe hypothalamo-pituitaire,¹³¹ les médiateurs inflammatoires comme IL-6 et TNF- α , la fragmentation du sommeil et la surexcitation sympathique. Ce syndrome risque d'entraîner le développement d'un diabète de type II.²⁴¹ Même si l'apnée obstructive est possiblement un facteur indépendant du développement de la résistance à l'insuline, l'obésité demeurerait le facteur principal.^{131,241} Plus de recherche serait nécessaire sur le sujet pour vraiment trouver un lien de causalité, mais il est difficile d'éliminer les facteurs confondants.¹⁶ Une diminution de la libido et de l'impotence font aussi partie des possibles conséquences d'un dérèglement au niveau endocrinien lors de l'apnée du sommeil.^{81,151}

2.4.4 Autres conséquences

Il existe d'autres problèmes associés à l'AOS qui ont moins été étudiés, mais sont rapportés dans la littérature comme la nycturie,^{81,94,151} l'insuffisance rénale chronique⁹⁴ et le reflux gastro-œsophagien.¹²⁹

2.4.5 Mortalité

L'évaluation du risque de mortalité chez les patients souffrant d'AOS est difficile à évaluer étant donné la présence des nombreuses co-morbidités.^{81,113} Les décès sont le plus souvent la conséquence des problèmes cardiovasculaires.^{81,94} Le pic de mortalité par mort subite de cause cardiovasculaire se situe entre 6 heures du matin et midi; par contre, chez les patients apnéiques, il se situe entre minuit et 6h du matin.⁹⁶ Une étude a rapporté un risque relatif de décès augmenté de 4,7 fois chez les patients non traités comparativement aux patients traités par trachéostomie,²²⁵ alors qu'une étude cohorte comportant 1436 patients, a trouvé un « hazard ratio » de 2,06 fois plus d'événements cardiovasculaires et de mort par cause cardiovasculaire chez les patients souffrants d'AOS.²⁷⁶ La sévérité de l'apnée a un effet aggravant sur les maladies cardio-vasculaires chez les personnes plus âgées.^{9,170} Un risque de décès de 15% plus élevé chez les patients souffrant d'AOS sévère comparativement à ceux qui n'en souffraient pas avec un décès prématuré d'environ 2 ans a été rapporté dans une étude,⁹ alors qu'une autre étude rapporte un taux de mortalité de 37% sur une période de huit ans chez les patients de tout âge souffrant d'AOS modérée à sévère non traitée.¹¹³ Une étude plus récente de Young, sur une cohorte de 1522 patients suivis pendant 18 ans, a trouvé un taux de mortalité trois fois plus élevé chez les apnéiques sévères qui rapportaient utiliser un appareil de pression continue (CPAP) et ce risque augmentait à 3,8 fois plus élevé en éliminant les sujets qui rapportaient utiliser le CPAP. Ils ont également trouvé un risque de mortalité de 50% plus élevé chez les apnéiques légers à modérés, mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif.³¹⁴

2.5 Diagnostic de l'AOS

Premièrement, une évaluation de la somnolence chez un patient peut être facilement évaluée à l'aide de l'échelle d'Epworth (ESS), qui a été rapportée dans la littérature par Johns en 1991.¹³⁷ Cette échelle est basée sur un score que le patient doit donner à huit situations de la vie quotidienne sur son risque de s'endormir (0 =aucun risque de s'endormir jusqu'à 3=très haut risque de s'endormir). La somme est calculée sur un total possible de 24, la moyenne normale étant évaluée à environ 6. Un sujet est considéré comme somnolent s'il a une valeur au-dessus de 10¹⁹⁴ et très somnolent s'il a une valeur au-dessus de 16.¹⁷¹

Il existe plusieurs autres tests pour déterminer la somnolence et la vigilance des patients, dont le « Multiple sleep latency test » (MSLT) et le « Maintenance of wakefulness test » (MWT). Le MSLT mesure le temps nécessaire à un patient pour s'endormir, en pleine journée, lorsqu'il est couché dans un environnement calme et qu'il a le droit de s'endormir. Ce test est répété de quatre à six fois à des intervalles d'environ deux heures. Pour le MWT, contrairement au MSLT, le patient est en position assise et il reçoit l'instruction de ne pas s'endormir. Le test est effectué à plusieurs reprises aux 20 à 40 minutes pour déterminer la capacité du patient de rester éveillé.¹⁹⁴

Polysomnographie

La polysomnographie (PSG) est présentement le « gold standard » pour évaluer le sommeil et les troubles respiratoires liés au sommeil. Certaines formes d'erreurs peuvent quand même se glisser dans une étude PSG : perte d'information, artéfacts, problèmes de reproductibilité intra et inter examinateurs, erreurs de mesures, mais la fiabilité de ce test est acceptée et a fait ses preuves. Il faut toutefois aussi réaliser qu'il existe une certaine variabilité du sommeil d'une nuit à l'autre, surtout si la nuit est passée dans un environnement non familier.¹⁶³ Malgré tout, la sensibilité de la PSG d'une nuit de sommeil pour détecter un IAH égal ou supérieur à 5 événements par heure de sommeil dans l'AOS se situe entre 75% et 88%.^{3,48,150,175,186,202}

Les informations qui doivent se retrouver dans une étude polysomnographique complète, selon les recommandations de l'American Academy of Sleep Disorders Association (ASDA), sont les suivantes ¹⁶³:

- Enregistrement à l'électroencéphalogramme central et occipital (EEG)
- Électromyogramme (EMG) du menton et des jambes
- Électro-oculogramme gauche et droit (EOG)
- Électrocardiogramme (EKG)
- Débit aérien nasal et oral
- Effort thoracique et abdominal
- La saturation d'oxygène
- La position du corps

Sévérité de l'AOS

La sévérité de l'AOS est caractérisée selon le nombre d'épisodes d'événements respiratoires par heure de sommeil et est indiquée dans le tableau III.

Tableau III : Classification de la sévérité de l'apnée obstructive du sommeil

	Nombre d'événements par heure de sommeil
Légère	5-15
Modérée	15-30
Sévère	30 et plus

Une étude de nuit complète est recommandée pour le diagnostic de l'apnée du sommeil et une autre nuit complète pour la titration de la pression thérapeutique du CPAP si le RDI est de 15 ou plus, même en l'absence de symptôme, ou si le RDI est de 5 avec présence de symptômes. L'étude fractionnée ou « split-night », c'est-à-dire qu'une partie de la nuit sert au diagnostic et l'autre partie de la nuit sert à la titration du CPAP, est acceptable si l'IAH est de plus de 40 durant les deux premières heures de sommeil et parfois acceptable si l'IAH est entre 20 et 40 selon le jugement clinique de l'opérateur. Certains critères doivent être rencontrés : (1) la titration par CPAP doit se faire sur une durée minimale de 3 heures, (2) le CPAP doit éliminer ou quasi éliminer les événements respiratoires durant le sommeil NREM et REM en position dorsale et (3) une autre nuit doit être faite si les deux premiers critères ne sont pas rencontrés.¹⁶³

Plusieurs études se sont penchées sur la fiabilité de l'étude en nuit fragmentée et la plupart s'entendent pour dire qu'une étude positive durant la première partie de la nuit représente bien ce qui se produit durant le reste de la nuit si le patient s'est rendu en sommeil REM.^{78,251,262} La prescription de CPAP déterminée au cours de la 2^e partie de la nuit sera bénéfique, mais aura probablement besoin d'être modifiée. Si trois heures de temps de titration n'ont pu être effectuées, la pression de CPAP déterminée, surtout chez les patients avec un IAH de plus de 40, est souvent acceptable.³¹² Par contre, si la première partie de la nuit n'est pas concluante sur la présence d'un syndrome AOS, il n'est pas possible d'exclure la possibilité d'AOS et le reste de la nuit devrait être utilisé pour continuer le diagnostic.²⁶⁴ Le patient devra donc revenir pour une deuxième nuit si un traitement par CPAP est recommandé. Malgré tout, une économie de ressources et une réduction des coûts est

présente comparativement à la méthode de nuits multiples pour tous.¹²⁷ Peu importe le type d'étude diagnostique, nuits multiples ou nuit fragmentée, aucune différence dans l'acceptation du traitement et dans la coopération à long terme n'a été trouvée.¹⁹⁷

Tout traitement, chirurgical ou avec appareil, de l'AOS doit être suivi d'une PSG pour vérifier l'efficacité du traitement. Un patient devrait également passer une autre PSG s'il y a eu une grosse variation dans son poids ou si des symptômes réapparaissent.¹⁶³

Il existe plusieurs types d'enregistrement pour faire une étude de sommeil, mais l'efficacité de chacun n'est pas la même.

La polysomnographie standard en laboratoire, mentionnée plus tôt, est la méthode diagnostique la plus souvent utilisée.⁵⁰ Ce type d'enregistrement serait classifié comme un enregistrement de niveau I.

La polysomnographie portable est effectuée à la maison sans supervision, sa sensibilité est élevée, mais sa spécificité est limitée et doit être interprétée en fonction de la probabilité clinique. Elle est recommandée pour des évaluations urgentes lorsque l'attente pour une PSG en laboratoire est trop longue, pour les patients incapables de se rendre au laboratoire de sommeil et pour des évaluations de réponse à un traitement lorsque le diagnostic d'AOS a déjà été fait.¹⁵⁹ Dans les PSG portables, il y a les enregistrements de niveau II, qui incluent une évaluation des stades de sommeil, et les PSG de niveau III qui doivent enregistrer un minimum de quatre paramètres, dont un canal pour le flot aérien et deux canaux pour l'effort respiratoire. Finalement, les PSG portables de niveau IV comportent seulement deux canaux dont un est, soit le flot aérien ou l'évaluation du mouvement de la cage thoracique et l'autre est pour l'oxymétrie. L'efficacité des enregistrements de PSG à la maison est toujours un sujet de débat. Il ne faut pas oublier qu'en fin de compte, c'est le spécialiste du sommeil qui doit faire le diagnostic et non l'appareil, mais les deux sont nécessaires pour y arriver.¹⁰⁰

Le moniteur d'apnée du sommeil portable, aussi appelé étude du sommeil cardiorespiratoire, doit être utilisé dans un environnement supervisé (attended portable cardio respiratory monitoring). Il est par contre suggéré que le patient passe une PSG standard pour éliminer définitivement un diagnostic d'AOS si la PSG portable est négative et que le doute clinique persiste.⁵⁰

2.6 Traitement de l'AOS

Les recommandations pour le traitement de l'AOS stipulent qu'un patient ayant un IAH égal ou supérieur à 15, même en l'absence de symptôme, ou un IAH égal ou supérieur à 5 avec des symptômes, devrait recevoir un traitement pour sa condition.^{147,163} La recommandation du traitement se fera en fonction de la sévérité de l'AOS, des caractéristiques particulières au niveau de l'anatomie des tissus mous des VAS ou des particularités squelettiques retrouvées chez le patient.

2.6.1 Pression positive d'air

Types d'appareils

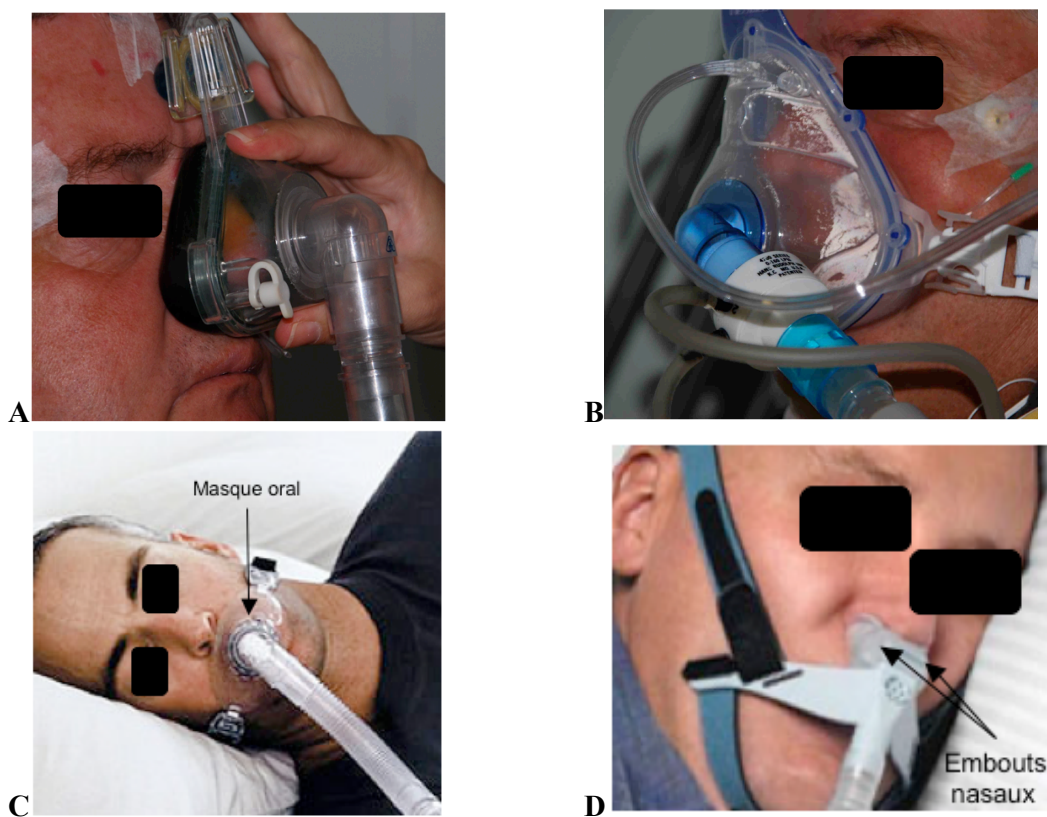
La première description de l'appareil à pression positive continue pour le traitement de l'AOS a été faite par Sullivan et collaborateurs en 1981²⁸⁸ et cet appareil demeure encore aujourd'hui le traitement de première ligne pour l'AOS modérée à sévère.^{99,162}

Il existe plusieurs types d'appareils, certains sont continuellement à la même pression (CPAP) d'autres permettent d'avoir une pression moins élevée lors de l'expiration pour les patients qui éprouvent de la difficulté à souffler contre la pression²⁶³ (Bi-level PAP ou Bi-PAP) et il y a aussi des appareils automatiques qui détectent l'augmentation de la résistance au passage de l'air et ajustent le niveau de pression en fonction de cette résistance (APAP ou Auto-PAP). Ces derniers auraient l'avantage de permettre une pression plus basse lorsque possible et d'éliminer le besoin d'une étape de titration^{18,147,206}, mais ils doivent éventuellement être évalués par une PSG pour vérifier si la pression est adéquate. Ils sont plus prescrits par les pneumologues qui ont un plus gros roulement et plus d'attente pour les PSG.²²⁴ Par contre, certains patients ne peuvent tolérer les changements de pression durant le sommeil.²⁰⁶ Il existe également une option sur les appareils qui permet de diminuer la pression au début de l'expiration et ensuite revenir à la pression prescrite à la fin de l'expiration le (CFlex).¹⁴⁷ La majorité des appareils sont maintenant équipés de carte ou puce mémoire qui permettent de surveiller l'utilisation, les fuites et l'efficacité de l'appareil. Il a été démontré que les patients ont tendance à surestimer l'utilisation de leur appareil.¹⁵⁷

Types de masques

L'interface avec laquelle l'air est poussé dans les voies aériennes est un élément important pour le confort du patient. Il existe plusieurs types de masques comme le masque nasal, le masque oral, le masque facial complet ainsi que des embouts nasaux (figure 11). Il existe aussi des masques hybrides qui sont en fait des combinaisons de masques avec mentonnière. Les masques sont susceptibles aux fuites et sont équipés d'une ouverture qui permet d'évacuer le CO₂.^{44,147}

Figure 11 : Types de masques



A : nasal, B : facial, C : oral et D : embouts nasaux
 (Figures A et B : photos du Dr Andrée Montpetit)
 (Figures C et D inspirées des sites Talk about Sleep et CPAP-Accessories^{86,191})

Seules quelques études contrôlées ont comparé différents types de masque pour déterminer s'il existait des différences au niveau de l'adhésion, du confort, des effets secondaires et de la somnolence subjective.⁴⁴ Anderson¹⁰ et Khanna¹⁵³ ont comparé le masque nasal avec le masque oral et n'ont pas trouvé de différence au niveau de l'adhésion ainsi que de l'efficacité lors de la PSG. Massie¹⁹³ a comparé les embouts nasaux avec le masque nasal; l'adhésion et

l'efficacité étaient sensiblement les mêmes pour les deux masques, mais la satisfaction générale des patients favorisait les embouts nasaux, car ils avaient moins d'effets secondaires tels que les fuites d'air et rapportaient une meilleure qualité de sommeil. L'ajout d'humidification de l'air aussi aide au confort des patients.¹⁹³ Mortimore²⁰⁸ a comparé le masque nasal avec le masque facial et a trouvé une nette différence favorisant le masque nasal pour l'adhésion et le confort. Il existe aussi un masque facial total qui recouvre le visage au complet incluant les yeux, mais il n'a pas encore fait le sujet d'études contrôlées.⁴⁴ Une liste de différents masques, ainsi que leurs avantages et leurs inconvénients, est énumérée dans le tableau IV.

Tableau IV : Types de masques

	Avantages	Inconvénients
Masque nasal	<ul style="list-style-type: none"> - Le moins dispendieux - Bien accepté 	<ul style="list-style-type: none"> - Pression sur le visage par les courroies et le masque - Fuites d'air - Fuites par la bouche - Déplacement du masque - Sécheresse gorge, nez et bouche - Congestion nasale - Épistaxis
Masque oral	<ul style="list-style-type: none"> - Masque sans courroie - N'implique pas le nez - Moins de fuites d'air, de sécheresse nasale et de congestion si comparé au masque nasal 	<ul style="list-style-type: none"> - Sécheresse de la bouche, gorge - Sensibilité des lèvres et gencives - Salivation excessive - Humidification chauffée nécessaire
Embouts nasaux	<ul style="list-style-type: none"> - Moins de contact avec le visage - Moins d'effets secondaires en général comparé au masque nasal - Préféré par les patients au masque nasal 	<ul style="list-style-type: none"> - Plus coûteux
Masque facial	<ul style="list-style-type: none"> - Pratique chez patient avec fuites d'air par la bouche, congestion nasale ou sécheresse nasale avec le masque nasal 	<ul style="list-style-type: none"> - Plus coûteux - Fuites d'air - Claustrophobie - Irritation des yeux - Moins confortable que masque nasal - Besoin de courroies - Difficulté à l'expiration

Mode de fonctionnement

Le principe de fonctionnement de cet appareil est de propulser l'air dans les voies aériennes à une pression qui est positive comparée à la pression atmosphérique. Le niveau de cette pression va permettre de maintenir les voies aériennes ouvertes et aucune apnée, aucune hypopnée et aucun ronflement ne devraient être détectés lorsque le bon niveau est atteint.¹⁴⁷

Recommandé pour qui?

L'appareil à pression positive est le traitement recommandé de première ligne ou « gold standard » pour le traitement de l'AOS.

Efficacité

Les effets bénéfiques du traitement par pression positive d'air sont nombreux et ont fait le sujet de plusieurs études.^{6,41,68,101,103,112,114,134,147-149,158,226,309,310} La réduction de l'IAH est bien documentée ainsi que la réduction subjective et objective de la somnolence.^{103,226} La qualité du sommeil est également améliorée selon certaines études;¹¹⁴ par contre, l'amélioration de la qualité de vie rapportée par certains^{103,310} n'est pas unanime,¹³⁴ mais les études semblent s'entendre pour dire qu'il y aurait amélioration de la vitalité. L'effet sur la pression sanguine moyenne est encore sujet à discussion;^{72,149} l'effet serait très léger sur la population en général, mais plus marqué chez les patients ayant une pression sanguine moyenne déjà élevée accompagnée d'un IAH plus sévère.^{6,72} La réduction de la pression artérielle systémique chez les patients apnéiques non symptomatiques peut prendre jusqu'à un an avant de se faire sentir, alors que cet effet pourrait être noté après quelques semaines chez les patients symptomatiques.²³ La pression positive aurait un effet sur la diminution des événements cardiaques,⁵² des médiateurs de l'inflammation, de l'aggrégabilité plaquettaire^{40,217} et de l'activité sympathique générale.¹⁴⁷ L'effet sur les dyslipidémies et la résistance à l'insuline ne semble pas significatif, de même que sur le niveau de CRP, qui seraient surtout reliés à l'obésité.⁵² La fibrillation auriculaire suite à une cardioversion serait aussi diminuée.¹⁴⁸ D'autres effets positifs sont notés sur la fonction sexuelle et la sécrétion diminuée de sodium dans l'urine.¹⁵⁸ Le nombre d'accidents lors de la conduite de véhicules revient à la normale suite à un traitement par pression positive.¹⁰¹ L'effet sur la dépression est moins clair, mais

on note une augmentation de la survie à long terme avec une augmentation du nombre d'heures d'utilisation.⁴¹ Par contre, les bénéfices disparaissent rapidement dès le retrait de l'appareil.¹⁰³ La réponse de chaque individu n'est pas toujours la même; les bénéfices seraient plus remarquables chez les patients plus symptomatiques, mais il est difficile de trouver des paramètres pour prédire la réponse au traitement.¹¹⁹

Inconvénients

L'acceptation par le patient de son besoin d'utiliser un appareil à pression positive pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil est déjà un problème en soi et peut empêcher quelqu'un de vouloir faire l'essai de l'appareil; le taux de non acceptation serait d'environ 20%.^{76,147} Les effets néfastes rapportés incluent la claustrophobie, les fuites du masque et fuites d'air par la bouche, les conjonctivites, la congestion nasale, la sécheresse nasale qui augmente la résistance au passage de l'air,²⁴⁶ l'épistaxis, l'irritation de la peau⁴⁴ et l'aérophagie ainsi que des ballonnements.¹⁰⁶ Les problèmes d'allergies saisonnières et les déviations du septum nasal compliquent aussi l'utilisation du CPAP. La congestion nasale peut être diminuée par l'application de stéroïdes topiques, la sécheresse nasale par humidification de l'air, les embouts nasaux peuvent aider dans les cas de claustrophobie et l'utilisation d'une mentonnière pour éviter les fuites d'air par la bouche.^{19,147} La limitation du mouvement pendant le sommeil est aussi un élément désagréable pour plusieurs patients. Les appareils sont beaucoup moins bruyants qu'ils n'étaient auparavant, mais il existe tout de même des bruits lors de l'expiration ou lors de fuites qui peuvent déranger le patient et le conjoint.¹⁹⁸

Adhésion thérapeutique

Ensuite, vient un problème d'adhésion, qui est souvent causé par une multitude d'inconforts et d'effets secondaires. Il serait estimé que 12 à 15% des gens abandonneraient le traitement à l'intérieur d'un délai de 3 ans. L'adhésion varie selon les études et se situe entre 40 et 80%; elle serait plus élevée dans les études avec un suivi plus étroit.^{76,106}

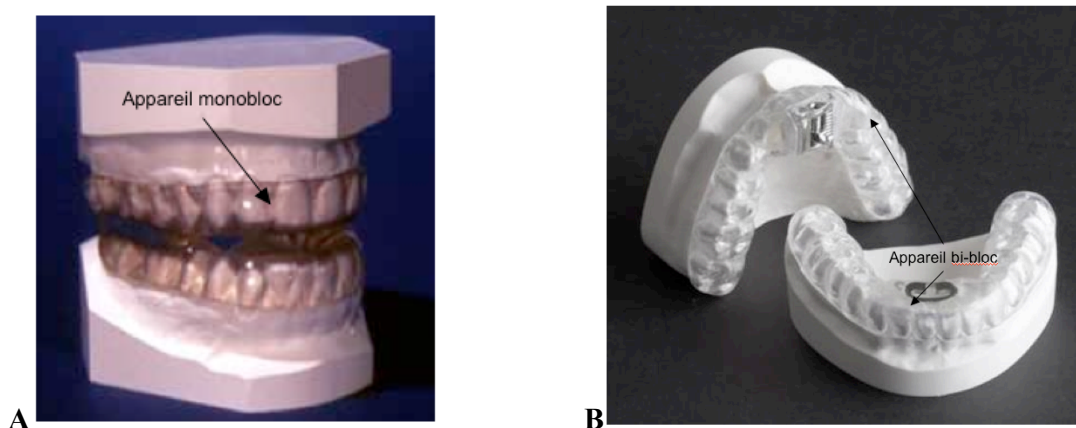
2.6.2 Appareils oraux

Un autre moyen de traitement pour l'AOS est l'appareil oral qui a pour but de maintenir les voies aériennes supérieures ouvertes soit par avancement de la mâchoire inférieure ou en gardant la bouche du patient dégagée.¹⁷³

Types d'appareils

Il existe plusieurs types d'appareils (figure 12), ils peuvent être en un seul morceau (monobloc) ou en deux morceaux (bi-bloc), préfabriqués ou faits sur mesures. Certains ne possèdent qu'un seul ajustement alors que d'autres permettent d'ajuster l'avancement.⁸⁰ Les types d'appareils sont : le « Tongue Retaining Device » ou TRD, l'appareil élévateur du voile du palais mou et l'appareil d'avancement mandibulaire.

Figure 12 : Appareils A : monobloc et B : bi-bloc

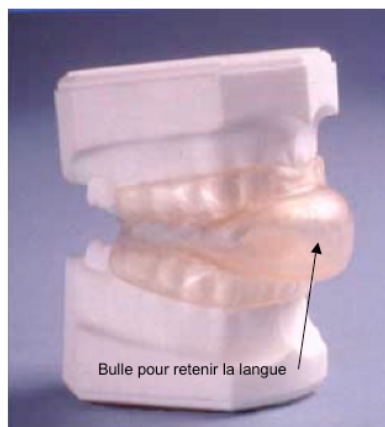


(Figures A et B inspirées des sites Dosa et Lead Maverick^{71,196})

Mode de fonctionnement

Les appareils TRD maintiennent la langue en position avancée par un effet de succion et sont plus recommandés chez les patients édentés (figure 13). Ils ne sont pas beaucoup utilisés car ils entraînent de la douleur sévère au niveau de la langue.^{80,122} L'appareil d'avancement mandibulaire serait clairement préféré au TRD par les patients; il aurait un meilleur taux d'adhésion⁶² et aurait une meilleure adaptation, ce qui le rend plus confortable.²⁹⁴

Figure 13 : Appareil de retenue linguale



(Figure inspirée du site Dosa⁷¹)

Un autre type d'appareil permet de soulever le voile du palais mou; lui non plus n'est pas utilisé couramment à cause des problèmes de nausées qu'il provoque.^{80,122}

L'appareil d'avancement mandibulaire est le plus utilisé et fait plus souvent partie d'études contrôlées. Il y a plusieurs théories pour expliquer son fonctionnement : son action primaire est d'avancer la mandibule vers l'avant, ce qui entraîne la langue vers l'avant et dégage ainsi les VAS.¹⁷³ Il avait été suggéré que le fait de mettre un appareil oral stimulait l'activité des muscles du pharynx diminuant ainsi la susceptibilité à l'affaissement des VAS,²²⁰ mais lors d'études avec des appareils inactifs aucun bénéfice n'a été trouvé suggérant la nécessité d'un avancement pour produire un effet significatif.^{46,80,122} De plus, un effet dose dépendant a été trouvé montrant une diminution de l'IAH selon l'augmentation de la quantité d'avancement de l'appareil.⁶¹ Par contre, aucun effet n'a été démontré si une augmentation de la dimension verticale est effectuée avec l'appareil, il est recommandé de la maintenir au minimum pour une question de confort chez le patient.^{97,235,319}

Plusieurs études ont tenté de déterminer où se trouvait le changement au niveau des voies aériennes lors de la mise en place d'un appareil. Que se soit par endoscopie ou par imagerie tridimensionnelle, il semble d'un commun accord que le changement est avant tout au niveau transversal et se situerait dans la région de l'oropharynx.^{167,254,319} L'évaluation par céphalométrie latérale doit être faite avec prudence, mais une augmentation de la distance

antéropostérieure des VAS au niveau de la 2^e vertèbre cervicale et de la luette serait tout de même un bon indicatif d'une amélioration possible de l'IAH.⁶⁹

Recommandé pour qui?

La recommandation du port de l'appareil d'avancement mandibulaire est pour les ronfleurs qui ne souffrent pas d'apnée ou pour les cas d'apnée obstructive légère à modérée chez les gens qui ne désirent pas utiliser le CPAP. Également, pour les gens qui ne répondent pas au CPAP ou qui sont incapables de le tolérer, même dans le cas d'apnée sévère, un appareil d'avancement mandibulaire peut être considéré.¹⁶³ L'appareil doit être confectionné par un professionnel du domaine dentaire ayant les connaissances appropriées; celui-ci doit déterminer si le patient est un bon candidat.^{80,122} Les prérequis sont nommés ci-dessous.

- Besoin d'un nombre suffisant de dents, en bon état et non affectées par des problèmes parodontaux (minimum de 6 à 10 dents par arcade).
- Ne doit pas avoir de limitation des mouvements en latéralité, protrusion et ouverture.
- Les problèmes au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) ne sont pas nécessairement des contre-indications absolues tant qu'ils ne causent pas de limitations dans les mouvements.
- Le bruxisme sévère peut entraîner un bris de l'appareil.

Pour les patients édentés, il existe des alternatives : s'ils ne peuvent tolérer le TRD, il est possible de faire une prothèse d'avancement avec des implants à la mâchoire inférieure seulement. Si le patient ne tolère pas la pression au niveau de la muqueuse antérieure supérieure, des implants sur les deux mâchoires peuvent être posés.¹¹⁸

Tous les patients ne répondent pas bien à la prothèse d'avancement et il est estimé qu'environ 30% des patients ne répondront pas du tout.^{107,201} L'efficacité de l'appareil serait reliée à la sévérité de l'AOS. Machado a publié, en 2007, que 75% des patients avec AOS légère étaient traités avec succès (IAH inférieur à 5) avec un appareil d'avancement mandibulaire, 65% des patients avec AOS modérée et 52% avec AOS sévère.¹⁸¹ Tsuiki a trouvé, dans une étude, qu'un patient ayant une pression effective de plus de 10,5 cm d'H₂O avec un CPAP nasal, aurait moins de chances de bien répondre à l'appareil d'avancement mandibulaire, par contre certains patients de son étude, qui avaient des pressions de CPAP nasal entre 12 et 16, étaient

tout de même répondeurs.²⁹⁶ Plusieurs études ont tenté de trouver des facteurs anthropologiques et physiologiques qui permettraient de déterminer à l'avance si un patient est un bon candidat pour ce type de traitement, mais il n'existe pas actuellement de critères précis.⁴⁵ Certaines variables comme le sexe féminin, un IAH faible, la présence d'une AOS positionnelle et un IMC plus bas seraient favorables à une bonne réponse à l'appareil d'avancement mandibulaire.^{80,189} Des tentatives de simulation d'avancement mandibulaire avec différentes méthodes d'imageries pourraient être efficaces comme une simulation de la manœuvre de Muller avec résonance magnétique a permis, lors d'une étude, de prédire l'efficacité de l'appareil, mais le coût et la disponibilité de cet appareil rend cette méthode difficile d'accès.^{45,266} La pharyngométrie acoustique pourrait être une autre méthode intéressante, mais il manque d'étude sur cette méthode. Une autre méthode proposée est d'évaluer un avancement progressif lors de la nuit au laboratoire du sommeil à l'aide d'un appareil contrôlé à distance. Dans l'étude de Dort, en 2006, 80% des patients qui avaient un résultat positif avec l'appareil test ont eu du succès avec l'appareil d'avancement mandibulaire à la valeur mesurée expérimentalement et 78% des patients qui avaient eu un échec avec l'appareil test ont également eu un échec avec l'appareil d'avancement mandibulaire.⁷⁰

Procédure à suivre

Lors de la mise en bouche d'un appareil d'avancement mandibulaire, la position de départ sera environ 50-75% de la protrusion maximale du patient. Il est possible de débiter à une position moins avancée selon la tolérance du patient. Des rendez-vous de suivi plus serrés (une à deux semaines) lors de la période d'ajustement sont nécessaires et, lorsque le patient et le conjoint sont satisfaits, il est recommandé de faire une évaluation par PSG ou étude de sommeil cardio-respiratoire supervisée (type 3). Ensuite, des suivis aux six mois, la première année, et annuellement par la suite, sont recommandés. Le patient doit également être suivi régulièrement par son médecin référent pour évaluer le contrôle des symptômes et comorbidités.¹⁶⁴

Efficacité

L'efficacité de l'appareil d'avancement mandibulaire dans le traitement de l'AOS a fait le sujet de nombreuses études contrôlées. Lors d'études qui comparaient la prothèse activée à une prothèse non active, soit sans aucune avancée, un effet positif significatif a été démontré pour la réduction de la somnolence subjective et objective, pour l'IAH, la qualité du sommeil, la diminution de l'indice d'éveils avec l'appareil avancé.^{34,46,107,138,173,201,259} Les résultats sont un peu plus mitigés pour la saturation d'oxygène^{107,138,201} et une possibilité d'un effet sur la réduction de la pression artérielle moyenne.¹⁰⁷ Une étude, publiée en 2009 par Andrén, a trouvé une diminution de la pression sanguine systolique ($-15,4 \pm 18,7$ mm Hg) et diastolique ($-10,3 \pm 10,0$ mm Hg) après 3 mois de traitement, changements qui sont restés stables après 3 ans.¹² D'autres études sont nécessaires pour confirmer des changements aussi majeurs car, dans la majorité des études sur la variation de la pression sanguine suite au traitement de l'AOS, soit par l'appareil d'avancement mandibulaire ou par le CPAP, les modifications se situent entre aucun changement significatif à environ -5 mm de Hg et ne dépasse que rarement -10 mm de Hg.⁷² Une amélioration de la conduite lors d'une simulation a été rapportée par Hoekema en 2007.¹²¹

Le CPAP demeure plus efficace dans plusieurs aspects comme la somnolence avec l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS), la diminution de l'IAH et l'indice d'éveil et pour la saturation d'oxygène. Par contre il n'y aurait pas de différence significative entre l'appareil d'avancement mandibulaire et le CPAP pour l'amélioration de la qualité de vie, les performances cognitives et l'effet sur la pression sanguine.^{24,75,82,83,122,168,243,290}

Inconvénients

On peut décrire deux types d'inconvénients qui peuvent survenir suite au port d'un appareil d'avancement mandibulaire. Premièrement les inconvénients mineurs temporaires qui peuvent se produire à tout moment, mais qui sont réglés assez facilement ou tolérables par le patient et, en deuxième lieu, des inconvénients plus sévères qui peuvent apparaître à tout moment, mais dont la sévérité ou la progression peut obliger de mettre fin au traitement.

Inconvénients mineurs et temporaires :

Plusieurs études se sont penchées sur le sujet et il semble assez fréquent que les patients se plaignent de salivation excessive au début du traitement (50%) ou de sécheresse buccale (46%), d'autres plaintes : inconfort de la mâchoire (12,5%) irritation des gencives (20%), bruxisme (12,5%)²⁰¹ et de sensibilité au niveau des dents.^{46,80,107,138,173} En 2006, Fergusson a publié que chez les patients qui portent leur appareil toutes les nuits ou presque, 42% remarquaient un inconfort de la mâchoire à l'éveil.⁸⁰ Les craintes parfois soulevées sur la possibilité de ces appareils d'entraîner des symptômes à l'articulation temporo-mandibulaire sont réfutées dans plusieurs études,^{61,102,192} même qu'une étude a noté une diminution de la présence de ces symptômes suite à la mise en bouche d'un appareil d'avancement mandibulaire.¹⁰²

Inconvénients majeurs et permanents :

De plus en plus d'études, maintenant, se concentrent sur les effets permanents engendrés par le port d'un appareil d'avancement mandibulaire. Il a été remarqué qu'un changement au niveau squelettique était possible, même si l'appareil est porté par des adultes; il serait dû à un repositionnement du condyle dans la fosse glénoïde.²⁴⁸ Les autres changements se situent au niveau dento-alvéolaire comme une réduction des surplombs vertical et horizontal, un déchevauchement ainsi qu'une proclinaison des incisives inférieures, une rétroclinaison des incisives supérieures et un déplacement mésial de la première molaire inférieure par rapport à la supérieure.^{7,8,80,122,249} D'autres auteurs ont aussi remarqué une diminution de la force masticatrice ainsi qu'une diminution du nombre de surfaces de contacts.^{221,298} La sévérité de ces deux derniers effets, par contre, pourrait être diminuée par de simples exercices d'étirement et/ou de mouvements latéraux de la mâchoire.²⁹⁷ Les changements apparaissent plus souvent après la première année de port. On croyait autrefois qu'ils se stabilisaient vers deux ans de port continu,²²³ mais il semblerait que la progression soit en fonction de la durée du port de l'appareil.¹⁸⁸ De Almeida a trouvé que 85,7% des patients qui portaient un appareil depuis au moins cinq ans avaient des changements occlusaux significatifs, mais que dans la majorité des cas, les changements étaient jugés favorables au patient.⁷ Contrairement à toutes ces informations, Ringqvist n'avait pas trouvé de changements significatifs chez ses patients après un port de 4 ans.²⁴⁷ Aucune corrélation n'a été trouvée entre la gravité des changements dento-alvéolaires et la quantité d'avancement²²³ et ils ne sembleraient pas reliés à

l'architecture de l'appareil.²⁵² Par contre, Marklund a trouvé que les changements dans le surplomb horizontal étaient moins marqués chez les patients qui portaient un appareil fait d'un matériel plus souple.¹⁸⁸ Un fait intéressant soulevé est que la moitié des patients qui ont eu des changements dentaires significatifs ne les avaient même pas remarqués.²²³ Il est tout de même primordial d'effectuer un bon suivi de ces changements; tant que le support postérieur n'est pas perdu, il n'est pas nécessaire de discontinuer le traitement.⁸⁰ Les problèmes sévères à l'articulation temporo-mandibulaire sont très rares.⁶¹

Adhésion thérapeutique

La mesure objective de l'adhésion avec un appareil d'avancement mandibulaire est plus difficile à calculer que pour les CPAP. Une seule étude l'a mesurée à l'aide d'un moniteur intégré à l'appareil et a montré une utilisation moyenne de 6,8 heures par nuit, ce qui concorde avec les valeurs subjectives rapportées par les patients. L'adhésion moyenne se situe environ à 76% dans les deux premières années⁸⁰, mais une diminution peut être remarquée entre la première et la deuxième année (de 60% et 82% la première année à 48% et 62% la deuxième année selon deux études différentes).^{53,302}

2.6.3 Traitement chirurgical

L'intérêt pour le traitement chirurgical est attrayant chez les gens qui recherchent un traitement curatif. Le seul traitement chirurgical qui puisse être considéré comme curatif, avec un taux de succès d'environ 96%,⁹⁵ est la trachéostomie et n'est essentiellement plus pratiqué dû à sa nature défigurante et son impact psychologique important.³⁰⁷ Le but du traitement chirurgical est spécifique au site d'obstruction et aucun individu ne possède exactement les mêmes sites d'obstructions.⁸⁷ Avant de procéder à une intervention chirurgicale, il est important de déterminer le ou les sites d'obstructions, soit par examen endoscopique combiné avec la Manœuvre de Mueller, soit par imagerie tridimensionnelle.⁸⁷ L'ablation des amygdales et des adénoïdes, qui est le plus souvent curative chez les enfants, est rarement suffisante pour le traitement de l'AOS chez l'adulte, mais peut contribuer à l'amélioration de la condition et à la facilitation du traitement par pression positive.³⁰⁷ Chez l'adulte, si les amygdales sont pratiquement en contact lors de l'ouverture de la bouche avec la langue au repos, l'efficacité curative de l'amygdalectomie pourrait atteindre 80%, d'où

l'importance de reconnaître cette situation.¹⁹⁵ L'efficacité des différentes techniques chirurgicales est difficile à comparer puisqu'il existe une grande diversité dans la définition du succès lors de la chirurgie. Certaines études (la majorité) utilisent comme critère (1) une réduction de 50% de l'IAH original tout en restant sous les 20 événements par heure (qui est toutefois caractérisé comme une AOS moyenne selon la définition acceptée de l'AOS), d'autres utilisent (2) un indice inférieur à 10 événements par heure alors que très peu utilisent (3) la véritable définition du traitement efficace de l'apnée sous un niveau de 5 événements par heure.^{74,307}

Les types de chirurgies sont caractérisés en deux groupes soit les chirurgies de phase I, qui se limitent principalement aux tissus mous, et les chirurgies de phase II, qui impliquent les structures osseuses.³⁰⁷

Chirurgies de phase I

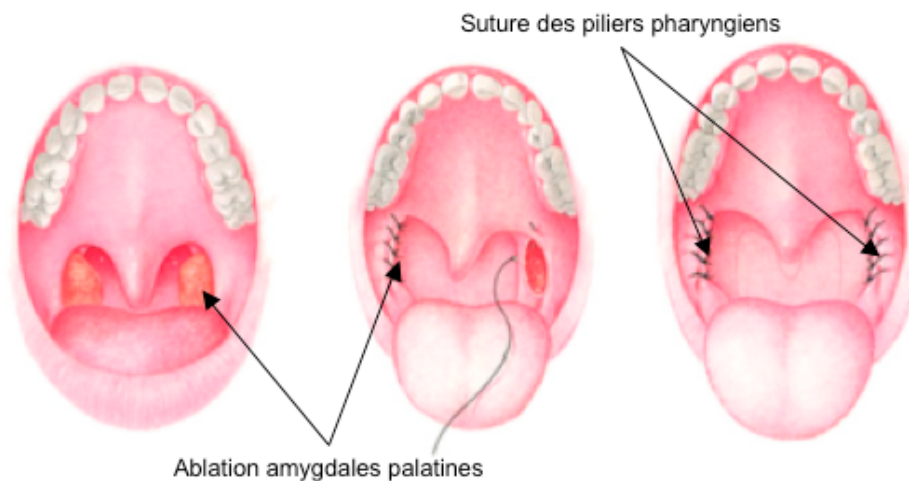
Chirurgie nasale

La chirurgie nasale permet surtout de diminuer la résistance nasale par reconstruction intra nasale et septale ainsi que par la turbinectomie; elle a pour but de minimiser la respiration buccale et de faciliter l'utilisation des appareils à pression positive avec le masque nasal ou avec les embouts nasaux.^{195,307}

Uvulopalatopharyngoplastie

L'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) est une procédure qui permet d'élargir l'espace rétro palatin et est souvent accompagnée d'une ablation des amygdales (figure 14). Le taux de succès se situe autour de 40-50% selon la première définition du succès. La diminution du succès à long terme peut être due à l'augmentation de l'IMC chez certains patients.¹⁷⁴ Les complications possibles sont : insuffisance vélopharyngienne, dysphagie, sécheresse persistante et sténose naso-pharyngienne.³⁰⁷ Cette technique est considérée comme assez douloureuse pour justifier que 61% des patients n'accepteraient pas de la refaire.¹¹⁵ Dans une étude faite sur 158 patients, quatre ont subi des complications post-opératoires sérieuses nécessitant une ré-intubation.¹⁷⁹

Figure 14 : Uvulopalatopharyngoplastie

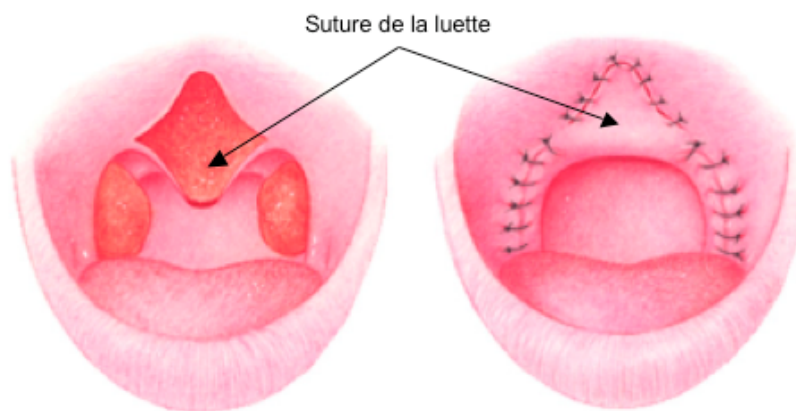


(Figure inspirée de Won, 2008³⁰⁷)

Lambeau uvulopalatin

Cette technique est une modification de l'UPPP et consiste en un repositionnement supérieur de la luette (figure 15). L'insuffisance vélopharyngienne, qui peut se développer, est potentiellement réversible par révision de la chirurgie si effectué tôt après la première chirurgie et cette technique serait apparemment moins douloureuse que l'UPPP.³⁰⁷

Figure 15 : Lambeau uvulopalatin



(Figure inspirée de Won, 2008³⁰⁷)

Uvulopalatoplastie assistée au laser

L'uvulopalatoplastie assistée au laser (LAUP) n'est pas recommandée pour le traitement de l'AOS selon plusieurs études.^{176,195,253,307} Cette technique consiste à vaporiser la luette et une partie du palais mou avec un laser au dioxyde de carbone. Elle induit une cicatrisation du palais mou le rendant plus rigide et permet ainsi d'éliminer les vibrations causant le ronflement.¹⁷⁶ Les résultats sont difficiles à prévoir pour l'AOS et les complications possibles comme l'œdème peuvent empirer la condition respiratoire.³⁰⁷ Certains résultats de recherche montrent une détérioration de l'AOS dans 30% des patients traités par LAUP.²⁵³ L'utilisation d'un courant électrique de haute fréquence pour entraîner une nécrose des tissus et ensuite une cicatrisation et une augmentation de leur rigidité aurait un effet supérieur au placebo, mais les résultats sont mitigés sur le sujet avec un taux de succès variant entre 17 et 66% avec une moyenne d'environ 33%.¹⁹⁵

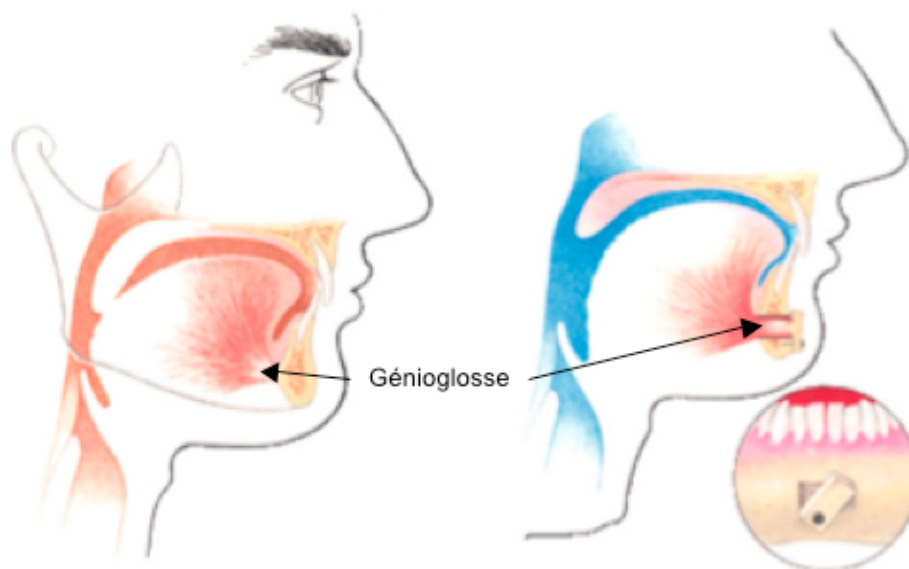
Chirurgie de la langue

La glossectomie au laser a pour but de faire l'ablation de la partie centrale de la base de la langue.³⁰⁷ Les risques associés sont graves et incluent la nécessité d'avoir recours à une trachéostomie dans les cas de saignement sévère et d'œdème.³⁰⁸ Il existe également une technique de suspension de la langue, qui effectue une traction antérieure sur la langue en utilisant des sutures non résorbables fixées aux tubercules géniens. Le taux de succès de cette technique serait d'environ 33%.⁹⁵

Avancement du génioglosse

L'avancement du muscle génioglosse (figure 16) se fait par une ostéotomie bi-corticale au niveau des tubercules géniens et l'avancement ainsi que la rotation du bloc d'os auquel est attaché le génioglosse. L'avancement du muscle force en même temps la base de la langue vers l'avant et ainsi augmente l'espace rétro-lingual. L'efficacité se situe autours de 35 à 60% selon la sévérité de l'AOS et la complication la plus grave est la fracture de la mandibule.³⁰⁷

Figure 16 : Avancement du génioglosse



(Figure inspirée de Won, 2008³⁰⁷)

Génioplastie modifiée

Une autre technique pour avancer le muscle génioglosse est la génioplastie qui, par le fait même, entraîne un avancement du génioglosse et du muscle digastrique. Cette technique est indiquée lorsque le site d'obstruction se situe au niveau du laryngopharynx et que le patient possède une rétrognathie mandibulaire, car elle induit une modification au niveau esthétique.⁸⁷ Le même risque de fracture mandibulaire est présent avec cette technique également. Le taux de réussite, calculé par une diminution de l'IAH sous les 5 événements par heure, est de 60%.²⁶⁷

Myotomie de l'os hyoïde

Par cette procédure, qui est plus souvent utilisée en combinaison avec d'autres techniques, l'os hyoïde est déplacé et suturé antérieurement et une relâche des muscles sous-hyoïdiens est effectuée.⁹³ Cette technique n'est pas recommandée comme thérapie de première ligne.³⁰⁷ L'évaluation du pourcentage de succès de la suspension de l'os hyoïde va de 17% à 78%, car cette technique est souvent utilisée en combinaison avec d'autres techniques, qui deviennent des facteurs confondants.⁴⁷

Chirurgie à multi niveaux

Il est aussi suggéré dans la littérature, puisque l'AOS est une maladie avec obstruction à plusieurs niveaux, qu'il serait intéressant de combiner plusieurs méthodes pour pallier à tous les problèmes. Le taux de complication inclut une addition des complications de toutes les procédures prises individuellement et serait d'environ 14,6%. Le taux de succès serait de 56,5% pour l'apnée légère à modérée et de 69,3% pour l'apnée sévère. Encore ici, le succès est calculé selon la première définition. Un fait intéressant: l'AOS sévère ne serait pas plus difficile à traiter par cette approche chirurgicale à multi-niveaux. Une diminution des succès à long terme de 20% serait attribuable à une augmentation de l'IMC.¹⁷⁴

Implants palatins

Plus récemment une nouvelle méthode est apparue et consiste à insérer un implant en polyéthylène terephalate dans le palais mou qui induirait une réaction inflammatoire et entraînerait une formation de tissu fibreux pour encapsuler l'implant. Le but est de rendre le palais mou plus rigide. Les taux de succès, pour l'instant, ne justifient pas l'usage pour l'AOS; une réussite par diminution de 50% des événements se retrouve dans 41,9% des cas donc un taux d'échec de 58,1%. Ces implants sont efficaces dans la réduction du ronflement chez 67,7% des patients. Plus d'études sont nécessaires avec une meilleure définition du terme succès.^{95,195}

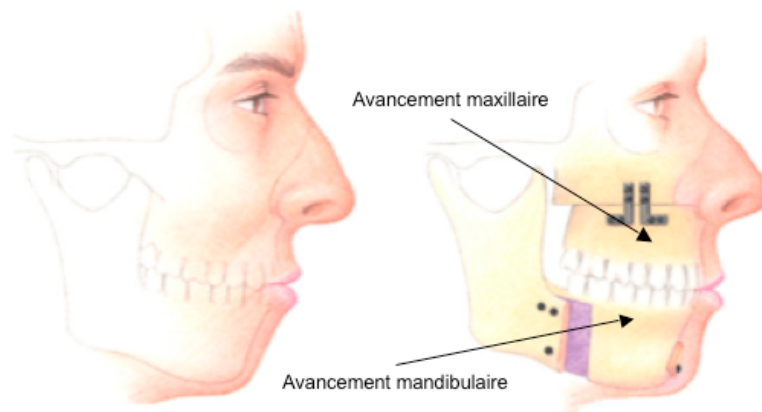
Chirurgies de phase II

Avancement maxillo-mandibulaire

Cette technique consiste en un avancement maxillaire par LeFort 1 accompagné d'un avancement mandibulaire par ostéotomie sagittale bilatérale de 10 à 15mm (figure 17). Des réductions de 85% à 90% de l'IAH ont été trouvées selon certaines études.³⁰⁷ Les risques de complications sont tout de même présents dont la paresthésie chez 80% des patients; celle-ci peut durer de 6-12 mois et le potentiel de développer une malocclusion lors d'une récurrence est de 15%.^{238,307} Les changements au niveau des tissus mous suivent un ratio de 0,9 :1,0.⁵⁴ Une étude qui évaluait les changements tridimensionnels a trouvé non seulement une augmentation antéropostérieure, mais aussi une augmentation transverse du calibre des VAS. Le taux de succès, selon la définition d'une diminution sous les 10 événements par heure, a été noté chez 10 des 20 patients. D'autres patients qui n'entrent pas dans la catégorie de

succès selon la définition ont tout de même passé de 134 à 15 événements et de 99,6 à 11 événements.⁷⁷

Figure 17 : Avancement maxillo-mandibulaire

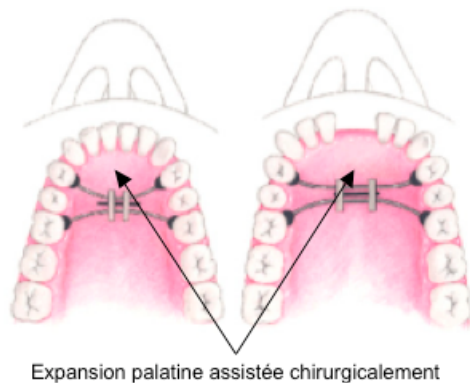


(Figure inspirée de Won, 2008³⁰⁷)

Expansion palatine assistée chirurgicalement

L'expansion palatine rapide s'est démontrée efficace combinée à l'ablation des adénoïdes et des amygdales dans le traitement de l'AOS chez les enfants.²³³ La même procédure peut être effectuée chez l'adulte, avec la séparation chirurgicale des sutures (figure 18) qu'on appelle expansion palatine assistée chirurgicalement (EPRAC), et fait l'objet de plusieurs études récentes^{22,117} et courantes. La distraction osseuse au niveau de la mandibule a aussi déjà été proposée, mais n'est pas très populaire.³⁰⁷

Figure 18 : Expansion palatine assistée chirurgicalement



(Figure inspirée de Won, 2008³⁰⁷)

Chirurgie bariatrique

La trachéostomie est incluse dans les chirurgies de phase II ainsi que la chirurgie bariatrique pour la perte de poids. Selon certaines études, l'AOS a été éliminée dans 85,7%³⁸ et 87%¹⁷⁷ des patients ayant subi une chirurgie bariatrique, par contre un taux de 10% de complications est tout de même non négligeable.

2.6.4 Autres traitements

Perte de poids

La perte de poids devrait être recommandée pour tous les patients obèses ou en excès de poids selon l'IMC et souffrant d'AOS; elle permet de réduire la susceptibilité à l'affaissement du pharynx et l'instabilité ventilatoire.¹²⁵ Étant donné que les deux tiers des patients qui souffrent d'AOS sont obèses,^{108,255} cette recommandation a sa raison d'être. Un IMC supérieur à 28 est associé avec un risque cinq fois plus élevé d'AOS modérée à sévère.⁶⁴ Plusieurs études ont rapporté une diminution de l'IAH avec une perte de poids.^{229,271,279} La relation entre la perte de poids et la diminution de l'IAH n'est pas linéaire, mais Peppard²²⁹ a rapporté qu'il est possible de prédire qu'une diminution du poids de 10% pourrait entraîner une diminution de l'IAH de 26%. Un autre aspect important est la difficulté pour les patients de perdre du poids rapidement, ce qui demande une combinaison avec un autre traitement dans les cas modérés à sévères et dans les cas symptomatiques.²⁰⁷ De plus, le poids est regagné dans la majorité des cas. Il est estimé que la véritable perte de poids est, en moyenne, de 3,2% après 5 ans.¹¹

Thérapie positionnelle

Il est bien documenté que des facteurs positionnels peuvent augmenter la sévérité de l'AOS. La position de sommeil sur le dos, qui entraîne la mandibule vers l'arrière par la force de gravité, augmente la susceptibilité des VAS à l'affaissement et diminue l'efficacité des muscles dilatateurs. La langue et le palais mou, qui sont aussi entraînés vers l'arrière, causent une diminution du volume aérien postérieur.⁸⁷ Des oreillers spéciaux ont été inventés pour modifier la position de la tête et du corps; il semblerait que ces oreillers peuvent réduire l'IAH et même éliminer le ronflement, mais ne seraient pas efficace pour l'apnée sévère.^{165,166,182} Leur commercialisation accrue risque d'entraîner un problème de baisse de

diagnostics et de traitements adéquats, car les patients peuvent se procurer ces oreillers eux-mêmes. Puisque aucun véritable suivi permettant d'évaluer leur efficacité n'est effectué, ces oreillers pourraient donner au patient une fausse sensation de sécurité.³⁰¹ L'effet de dormir en position élevée ou assise n'a pas donné de résultats satisfaisants et d'autres études seraient nécessaires pour justifier cette option comme thérapie positionnelle.²⁷⁷ Pour ce qui est de la position latérale, une étude a montré qu'elle permet de réduire en moyenne l'AOS de huit événements par heure et que la position latérale avait un effet similaire au CPAP chez les gens souffrant réellement d'apnée positionnelle.¹⁴⁰

Supplément d'oxygène

Quelques études se sont penchées sur le bénéfice que pourrait apporter un supplément d'oxygène par canule nasale chez les patients qui refusent le CPAP. Le taux d'hypoxémie serait diminué et la somnolence subjective des patients également, par contre les résultats sont incertains et difficiles à prévoir.^{169,232} Une étude a même montré que l'utilisation d'une canule nasale seulement avec de l'air chaud humidifié pourrait faire diminuer l'IAH chez certains patients,¹⁹⁹ alors qu'une autre étude a trouvé que la canule nasale était efficace dans environ le quart de leurs patients, soit ceux qui souffrent plutôt d'hypopnées et d'événements lors du sommeil REM.²¹⁶

Exercices

Tout récemment, un article a été publié sur la possibilité de diminuer la sévérité de l'AOS par des exercices oropharyngés quotidiens de trente minutes.¹¹⁰ Il manque d'autres études pour supporter cette approche de traitement.

Médication

L'AOS est une maladie qui se manifeste plus sévèrement selon certains stades du sommeil et, théoriquement, une médication qui aurait comme cible la suppression du stade en question devrait permettre une amélioration.³⁰¹ Plusieurs études se sont penchées sur la question et de multiples types de médications ont été testés. Voici une liste de médications qui ont fait le sujets d'études et qui fut publiée dans la revue Cochrane en 2006²⁷⁸ :

- Médication agissant sur le tonus musculaire durant le sommeil
 - Protriptyline (antidépresseur tricyclique)
 - Paroxetine (antidépresseur recapture de la sérotonine)
 - Mirtazipine (agit aussi sur récepteurs de sérotonine)
 - Ondansetron (antagoniste 5-HT₃)
 - Buspirone (anxiolytique agissant sur récepteurs de sérotonine)
 - Salmeretol (bêta-agoniste longue durée)
- Médication agissant sur la ventilation
 - Aminophylline (bronchodilatateur)
 - Théophylline (bronchodilatateur)
 - Acetazolamide (produit acidose métabolique qui augmente ventilation)
 - Medroxyprogesterone (progestérone synthétique)
 - Naloxone (inhibiteur des opiacés endogènes)
 - Naltrexone (inhibiteur des opiacés endogènes)
 - Doxapram (stimulant respiratoire)
 - Almitrine (stimulant respiratoire)
- Médication vasoactive
 - Clonidine (suppresseur de sommeil REM)
 - Cilazipril (inhibiteur enzyme de conversion angiotensine)
 - Midefradil (bloqueur des canaux calciques)
- Médication topique
 - Fluticasone (corticostéroïde topique)
 - Lubrifiant topique (réduire la tension de surface des voies aériennes sup.)
- Autres médicaments
 - Sabeluzole (benzothiazole, action mal comprise)
 - Physostigmine (inhibiteur cholinestéras)

La majorité des études possèdent un nombre limité de participants et se sont déroulées sur une nuit seulement, ce qui rend l'étude symptomatique difficile. La majorité des médicaments prisent oralement ont rapporté plusieurs effets secondaires qui rendent l'utilisation à long terme non désirable.^{126,278} Certains médicaments, en particulier les stimulants ventilatoires, ont démontré une certaine diminution des IAH, mais ont également réduit l'efficacité du sommeil et le temps de sommeil total.³⁰¹ Aussi, il existe des inquiétudes sur les effets

potentiellement néfastes sur la santé de la suppression de certains stades du sommeil, mais ce n'est pas encore bien documenté dans la littérature.²⁸²

L'approche pharmaceutique est plutôt recommandée comme un adjuvant dans le traitement de la somnolence résiduelle chez des patients traités effectivement par CPAP, mais qui souffrent toujours de somnolence résiduelle.⁸⁷ Le Modafinil est le médicament de choix pour la somnolence résiduelle;²⁷³ par contre, selon une étude, il n'y aurait pas d'amélioration au test MSLT ni à l'ESS; la seule amélioration a été trouvée au MWT. Une autre inquiétude se portait sur le fait que les patients ont une tendance à diminuer le temps d'utilisation du CPAP lorsque traités avec Modafinil.¹⁵⁴ Les effets secondaires sont toutefois non négligeables et incluent maux de tête, anxiété, rhinites et augmentation de la pression sanguine artérielle.²⁷³

Une autre approche médicamenteuse qui peut être justifiée est l'utilisation de corticostéroïdes topiques pour réduire les rhinites et permettre une meilleure efficacité du CPAP. Les décongestionnants à action courte ne sont pas recommandés étant donné leur effet rebond après quelques jours d'utilisation.³⁰¹

Finalement, certaines conditions médicales sont des facteurs de risque pour le développement de l'AOS et la médication pour traiter ces conditions peut mener à l'élimination de l'apnée. L'administration d'hormone thyroïdienne dans l'hypothyroïdie et un suppresseur d'hormone de croissance dans l'acromégalie en sont de bons exemples.³⁰¹ On pourrait aussi ajouter à ce groupe l'hormonothérapie chez les femmes ménopausées. Il manque encore d'études qui démontrent l'effet bénéfique suffisant pour justifier leur utilisation dans le seul but de traiter l'AOS étant donné les nombreux effets secondaires.³⁰¹

2.7 Problématique

La pression efficace pour éliminer les événements respiratoires serait relativement la même avec le masque facial et le masque nasal selon l'étude de Sanders²⁶⁵ en 1994; il existerait cependant une grande variabilité. Par contre, cliniquement, ce n'est pas ce qui est observé; le masque facial semble exiger des pressions thérapeutiques supérieures comparativement au masque nasal. Aucune étude, à ma connaissance, n'a comparé les deux types de masques pour ce qui est de la pression efficace. Seule une étude, en 1998 par Mortimore²⁰⁸, a comparé

le confort entre les deux masques, mais la titration avait été effectuée avec le masque nasal seulement et une étude faite par Willson³⁰⁶, qui avait comme objectif de comparer les fuites entre les deux masques, mais n'a rapporté aucune différence entre les pressions de titration des deux masques.

Le masque facial doit être ajusté très serré sur le visage pour diminuer au minimum la fuite. Cette pression est transmise à la mandibule qui pourrait reculer et entraîner une diminution du calibre des VAS. Cette diminution de volume serait accompagnée d'une augmentation de la résistance au passage de l'air et une augmentation de la susceptibilité à l'affaissement des VAS et se traduiraient en augmentation de la pression efficace pour éliminer les événements respiratoires et une augmentation de la Pcrit. Il est également possible que le type facial squelettique puisse être relié à des réponses individuelles variables.

Type d'étude

Ce projet de recherche est un projet pilote sous forme d'étude expérimentale croisée où chaque patient reçoit les deux traitements et sera son propre contrôle.

But de l'étude

Premièrement nous voulons montrer qu'il existe une différence de pression thérapeutique entre le masque nasal et le masque facial chez un même individu. Ensuite nous voulons déterminer quelle est la Pcrit pour les deux types de masques pour chacun des individus. Nous voulons également tenter de démontrer que la différence de pression efficace entre le masque nasal et le masque facial pourrait être due à un recul de la mandibule causé par la pression du masque facial sur cette dernière. Cette pression sur la mandibule entraînerait une diminution du calibre des VAS et entraînerait une augmentation de la résistance au passage de l'air. Finalement, nous voulons comparer la réponse des individus aux deux masques avec des paramètres céphalométriques qui permettent de déterminer un patron squelettique particulier.

2.8 Hypothèses de recherche

1. La pression nécessaire pour éliminer les événements respiratoires est supérieure avec un masque facial comparativement au masque nasal chez un même individu.
2. La Pcrit est plus élevée avec le masque facial qu'avec le masque nasal chez un même individu.
3. Une orthèse d'avancement mandibulaire neutre (qui empêche le recul de la mandibule lorsque le patient est sur le dos) devrait contrer l'effet de la pression du masque facial sur la mandibule et faire en sorte qu'il n'y ait plus de différence entre les deux masques du point de vue de la pression efficace et de la Pcrit.
4. Les réponses individuelles variables aux deux types de masques sont associées à différents types de patrons squelettiques faciaux.
 - Les patients avec une rétrognathie mandibulaire plus sévère nécessiteraient une pression de CPAP plus élevée avec le masque facial.

Méthodologie

3. Méthodologie

3.1 Comité d'éthique

Le protocole de recherche a été accepté le 26 mars 2008 par le Comité d'éthique de la recherche de l'Hôtel-Dieu du CHUM. (Annexe I)

3.2 Sélection des sujets

Les sujets ont été approchés lors de visites de suivi de leur condition à la clinique d'apnée du sommeil de l'Hôtel-Dieu où ils sont suivis annuellement. La sélection n'était pas randomisée et visait surtout des patients avec une histoire de trouble de titration avec le masque facial. Ils ont été approchés soit en personne ou par téléphone par la pneumologue, Dr Marta Kaminska, qui était en mesure de mieux expliquer les procédures ainsi que leurs implications.

3.2.1 Critères d'inclusion

- Patients adultes souffrant d'apnée obstructive du sommeil diagnostiquée par polysomnographie.
- Patients ayant besoin de traitement par pression positive pour contrôler leur apnée obstructive.
- Patients possédant une dentition partielle ou complète aux deux arcades permettant la rétention adéquate de l'orthèse mandibulaire.

3.2.2 Critères d'exclusion

- Condition dentaire empêchant la rétention adéquate de l'orthèse mandibulaire
 - Mobilité accrue
 - Restauration extensive nécessaire
 - Nombre insuffisant de dents
- Patient ayant déjà subi une chirurgie des tissus mous (ex : UPPP)
- Douleur à l'ATM empêchant une mobilité adéquate de la mandibule.
- Condition médicale empêchant le patient de passer une nuit au laboratoire du sommeil.

3.3 Données recueillies

Pour chaque patient, lors des nuits de titration par PSG, nous avons noté :

- La pression efficace pour le masque nasal.
- La pression efficace pour le masque facial.
- La pression efficace pour le masque nasal avec orthèse de rétention mandibulaire.
- La pression efficace pour le masque facial avec l'orthèse neutre.
- La fuite du masque nasal avec et sans l'orthèse de rétention mandibulaire
- La fuite du masque facial avec et sans l'orthèse de rétention mandibulaire.

Nous avons également effectué les manipulations pour déterminer :

- La Pcrit pour le masque nasal
- La Pcrit pour le masque facial

Des données céphalométriques pour caractériser les facteurs anatomiques de chacun des patients ont été recueillies lors de l'examen clinique.

3.4 Protocole

3.4.1 Examen initial

Si le patient manifestait de l'intérêt, il était ensuite référé à la résidente en orthodontie qui le voyait à la clinique privée du Dr Florence Morisson pour une évaluation de son admissibilité selon les critères d'inclusion et d'exclusion. Un examen orthodontique était ensuite effectué :

- Photographies extra-orales (3) et intra-orales (5) illustrées à la figure 19.
- Radiographies panoramique et céphalométrique latérale conventionnelles (Orthophos CD, Siemens).
- Mesure du tour de cou en mm à l'aide d'un gallon à mesurer.
- Empreinte en alginate (Plastalgin ortho, Septodont) des deux arcades pour la confection de l'orthèse de rétention mandibulaire (Orthèse type ORM®, Dentec).
- Articulé en vinyle polysiloxane (Imprint Bite, 3M ESPE) en position d'occlusion centrée ou intercuspidation maximale.

Figure 19 : Photos de l'examen clinique



(Photos du Dr Andrée Montpetit)

3.4.2 Première nuit au laboratoire du sommeil

Le patient se présentait ensuite au laboratoire du sommeil de l'Hôtel-Dieu vers 21h pour la première nuit de l'étude. Il était invité à relire et à signer le formulaire de consentement (Annexe II) qui avait été remis, soit en main propre ou par courriel, lors de la première conversation avec le patient. Le formulaire est signé par le patient et un témoin (dans ce cas-ci l'inhalothérapeute). Le patient était libre de quitter l'étude à n'importe quel moment s'il le désirait.

Des électrodes ont été placées à plusieurs endroits stratégiques pour recueillir les données.

- Électroencéphalogramme (EEG)
- Électrocardiogramme (EKG)
- Électromyogramme (EMG) au niveau du menton (Il n'y a pas de mesures au niveau des jambes dans l'étude, car une des connexions était utilisée pour la sonde œsophagienne.)
- Électro-oculogramme (EOG)
- Saturation d'oxygène (N-200, Nellcort)

Les points de repère ont été tracés au crayon lavable, les zones désinfectées avec un gel (Nuprep) et les électrodes retenues à l'aide d'un gel conducteur (Ten20 conductive).

Un anesthésique topique (Xylocaïne Jelly 2%, AstraZeneca) était ensuite appliqué à l'intérieur d'une des narines du patient et avalé. Une sonde œsophagienne (Adult Esophagus Catheter, Cardinal Health) était ensuite insérée à l'intérieur de cette même narine jusqu'à l'œsophage (figures 20 et 21). La position de la sonde était vérifiée avec la pneumologue et une vérification du fonctionnement des électrodes était effectuée par l'inhalothérapeute en suivant les recommandations du fabricant.

Figure 20 : Sonde œsophagienne



(Photo du Dr Andrée Montpetit)

Figure 21 : Mise en place de la sonde œsophagienne



(Photo du Dr Andrée Montpetit)

Le choix du masque nasal ou facial (Profile Lite, Respironics et masque facial jetable non ventilé, Resmed respectivement) pour la première partie de la nuit a été effectué aléatoirement (pile ou face) pour le premier patient et en alternance pour les patients suivants pour éliminer le biais de temps. L'ordre des masques était conservé pour la 2^e nuit chez un même patient.

Le patient était donc invité à se coucher avec le masque en place, un thermistor (Airflow sensor, Pro-tech) installé pour détecter la fuite. La pression était laissée au minimum (4 cm d'H₂O) le temps que le patient s'endorme. Les mesures de pression ont été faites à l'aide de l'appareil CPAP du laboratoire du sommeil qui était calibré. Par la suite, une titration du masque était faite par la technicienne afin de déterminer la pression efficace qui permettait d'éliminer tous les événements respiratoires lorsque le patient était en stade 2 de sommeil stable. Les manipulations ont été faites en stade 2 de sommeil stable NREM sur le dos, car c'est le stade qui domine en temps lors de la nuit de sommeil et nous nous sommes également basés sur des articles de la littérature traitant de la Pcrit pour faire ce choix.^{104,142,155}

Une fois la pression efficace déterminée, la pression du masque était diminuée abruptement de 1 à 2 cm d'H₂O pour 5 respirations et ensuite remontée à la pression efficace. La pression œsophagienne et la fuite étaient notées. La fuite au niveau du masque était enregistrée directement dans l'ordinateur. Une durée d'une minute d'observation était accordée pour

vérifier si le sommeil demeurait stable et ensuite la pression du masque était diminuée abruptement d'un 1 à 2 cm d'H₂O additionnel, ainsi de suite jusqu'à ce que le patient ait une apnée, qu'il se réveille ou que la pression de 4 cm d'H₂O soit atteinte. La valeur n'était pas utilisée si le patient avait une apnée lors de la manipulation, car un débit d'air doit être détectable pour permettre le calcul de la Pcrit. Toutes les mesures ont été faites à plusieurs reprises selon le temps permis.

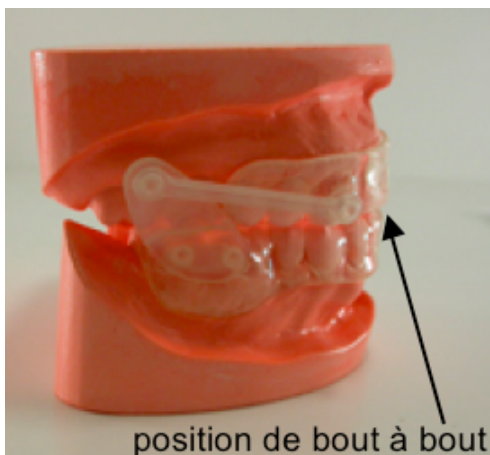
Après ces manipulations, le patient était réveillé et le second masque positionné pour refaire les mêmes étapes.

À la fin de la nuit les deux masques ont été remis au patient, ce sont les mêmes masques qui ont été utilisés lors de la 2^e nuit.

3.4.3 Mise en bouche de l'orthèse de rétention mandibulaire

Après la première nuit complétée, le patient était revu par la résidente en orthodontie pour faire la mise en bouche de l'orthèse mandibulaire en position neutre (figure 22). L'orthèse était insérée en bouche et une vérification des points de pression sur les tissus mous et des extensions qui empiètent sur les freins labiaux ou linguaux a été effectuée. Les ajustements nécessaires ont été faits à l'aide d'une torche à chaleur (Superpro, Portasol) et des embouts de caoutchouc (AcryliPro, Brasseler) sur pièce à main droite au moteur à tours lents. La position non avancée de la mandibule a été vérifiée. Le confort du patient a ensuite été évalué avec les deux masques (le patient avait été avisé de les apporter pour les rendez-vous de mise en bouche). L'orthèse était ensuite remise au patient qui devait signer un formulaire expliquant que la prothèse lui appartenait, mais qu'un suivi devait être effectué avec un professionnel s'il désirait l'utiliser après le projet de recherche (Annexe III). Il était avisé de ne porter l'orthèse que quelques heures à la maison (en lisant ou regardant la télévision et non pour dormir) pour s'assurer d'un confort à plus long terme et de contacter la résidente en orthodontie si des ajustements subséquents étaient nécessaires.

Figure 22 : Orthèse d'avancement mandibulaire



(Figure inspirée du site du Laboratoire Dentec²⁵⁰)

3.4.4 Deuxième nuit au laboratoire du sommeil

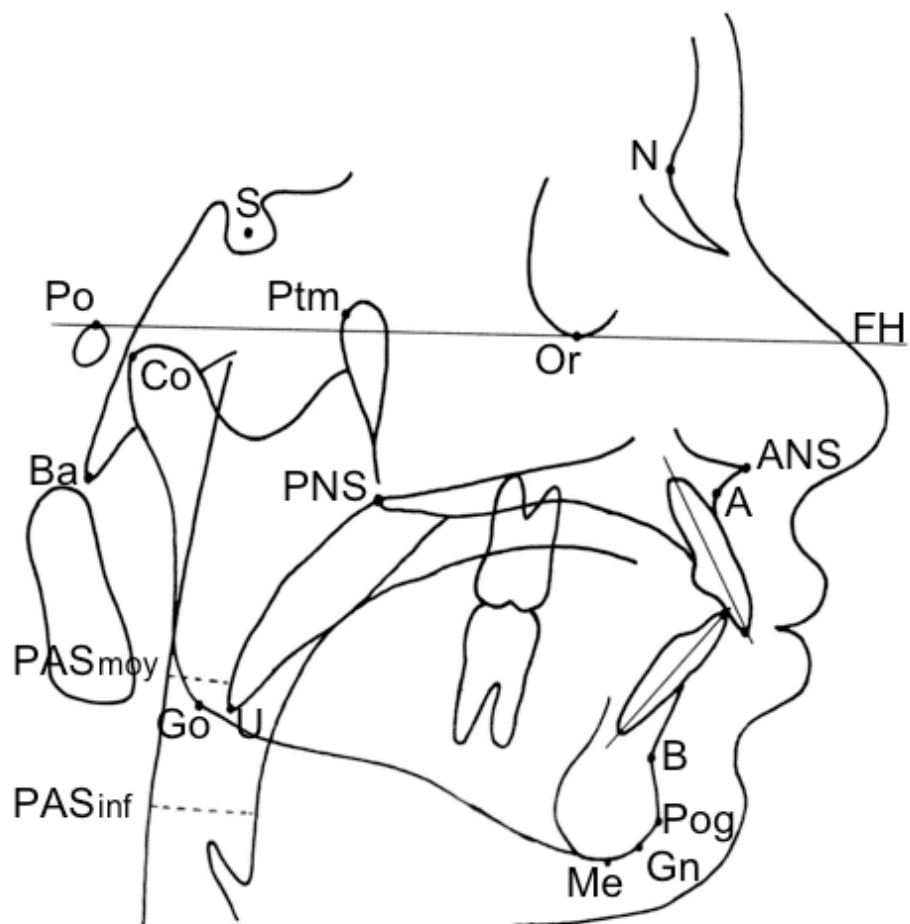
Le patient est donc retourné au laboratoire du sommeil pour une deuxième nuit. Il apportait avec lui ses deux masques et son orthèse. Les mêmes manipulations que lors de la première nuit ont été répétées avec, en plus, l'orthèse en bouche. Le même ordre que la première nuit était préservé pour le port des masques. Ceci terminait le projet de recherche pour les patients qui remettaient ensuite les masques à la technicienne, mais pouvaient conserver l'orthèse.

3.5 Recueillir les données

3.5.1 Analyse céphalométrique

Les variables et points de références de l'analyse céphalométrique utilisés dans ce projet de recherche ont été choisis à partir d'articles de la littérature^{4,130,200,205,212,318} et les valeurs de référence ainsi que les écarts types des échantillons de ces études ont été utilisés pour fin de comparaisons. Toutes les radiographies céphalométriques ont été tracées selon la méthode conventionnelle à la main à deux reprises par la résidente en orthodontie et les mesures ont été effectuées directement sur ces tracés qui étaient numérotés pour éviter un biais lors des mesures. Les points de référence utilisés sont illustrés dans la figure 23 et expliqués dans le tableau V.

Figure 23 : Points de référence céphalométriques



(Figure faite par Dr Andrée Montpetit)

Tableau V : Points de référence céphalométrique

FH	Plan de référence horizontal de Frankfort	Droite reliant les points porion et orbitale.
Co-A	Longueur du maxillaire supérieur	Distance en mm reliant le point condylion au point subspinal
ANS-PNS	Longueur du maxillaire supérieur	Distance en mm entre l'épine nasale antérieure et l'épine nasale postérieure.
Co-Gn	Longueur de la mandibule	Distance en mm reliant le point condylion au point gnation
SNA	Position antéropostérieure du maxillaire supérieur	Angle formé par les points nasion, sella et subspinal
SNB	Position antéropostérieure de la mandibule	Angle formé par les points nasion, sella et supramentale.
ANB	Relation antéropostérieure entre le maxillaire supérieur et la mandibule	Angle formé par les points subspinal, nasion et supramentale.
N-A \perp FH	Relation antéropostérieure du maxillaire	Distance en mm reliant une droite perpendiculaire au plan FH et le point subspinal.
N-Pog \perp FH	Relation antéropostérieure de la mandibule	Distance en mm reliant une droite perpendiculaire au plan FH et le point pogonion.
FMA	Angle du plan mandibulaire	Angle formé entre les droites du plan mandibulaire (reliant les points gnation et menton) et le plan FH.
N-Ba/Ptm-Gn	Angle de l'axe facial	Angle formé par la rencontre des droites formées par les points nasion et nasion et les points sella et gnation.
N-ANS \perp FH	Hauteur faciale antérieure moyenne	Distance en mm entre les points nasion et épine nasale antérieure mesuré perpendiculairement au plan FH.
ANS-Me \perp FH	Hauteur faciale antérieure inférieure	Distance en mm entre les points épine nasale antérieure et menton mesuré perpendiculairement au plan FH.
I/SN	Angulation de l'incisive supérieure	Angle entre l'axe long de l'incisive supérieure la plus proéminente et le plan reliant les points sella et nasion.
Overbite	Surplomb vertical antérieur dentaire	Distance verticale en mm entre le bout de l'incisive inférieure et le bout de l'incisive supérieure.
Overjet	Surplomb horizontal antérieur dentaire	Distance horizontale en mm entre le bout de l'incisive inférieure et le bout de l'incisive supérieure.
PNS-U	Longueur du palais mou	Distance en mm entre les points épine nasale postérieure et uvula.
PAS moyen	Espace aérien postérieur au niveau de l'oropharynx	Distance minimale en mm entre le palais mou et la paroi postérieure du pharynx.
PAS inférieur	Espace aérien postérieur au niveau du laryngopharynx	Distance minimale en mm entre la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx.

3.5.2 La pression critique

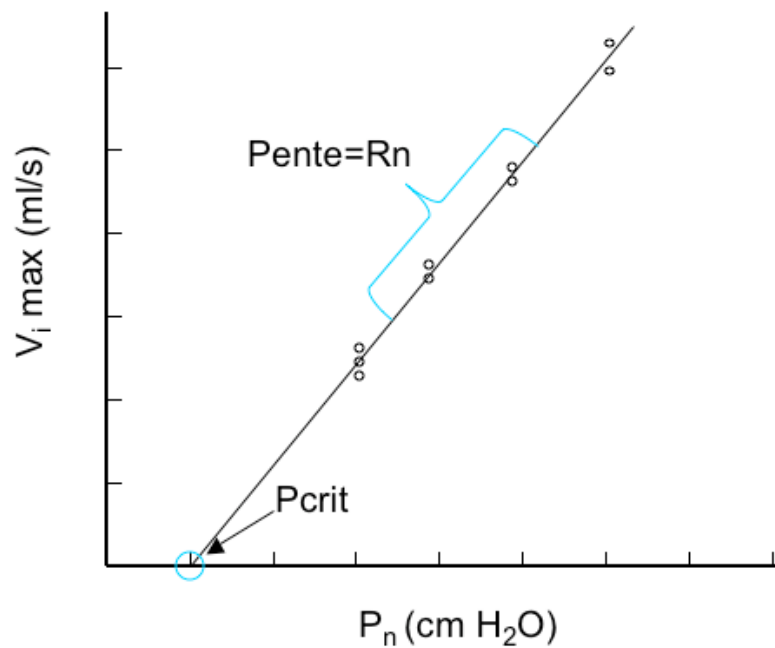
L'IAH donne une idée de la sévérité de l'apnée du sommeil, mais ne permet pas de déterminer la sévérité de l'obstruction elle-même.²⁸⁷ La P_{crit} représente la pression minimale d'air qui doit être propulsée dans les VAS pour les maintenir ouvertes. À cette pression minimale, des événements respiratoires comme des hypopnées, de la résistance et du ronflement peuvent tout de même être notés. Par contre, toute pression sous cette marque entraînerait une fermeture complète des VAS.²⁷² Plus la valeur de la P_{crit} est négative, soit une pression subatmosphérique, plus il est difficile d'induire une fermeture des voies aériennes supérieures et plus le pharynx est stable. À l'opposé, plus cette valeur est positive, plus les VAS sont susceptibles de s'obstruer à une pression atmosphérique.¹⁰⁵

Comment déterminer la P_{crit} ?

L'évaluation de la P_{crit} se fait principalement à partir de deux données :

- P_n : qui représente la pression nasale ou pression au niveau du masque en cm d'H₂O.
- $V_{i,max}$: qui représente le volume inspiratoire maximal en ml/s.

Le protocole précis et l'incorporation de plusieurs autres données est variable selon les auteurs, mais l'idée générale est la suivante: une titration de la P_n thérapeutique est faite lors du stade 2 du sommeil NREM, la pression thérapeutique doit permettre l'élimination des événements respiratoires soit les apnées, les hypopnées, la résistance des VAS et le ronflement. À cette pression, le volume inspiratoire maximal moyen d'un certain nombre de respirations est calculé, généralement les trois dernières respirations d'une série de cinq. Ensuite la P_n est diminuée brusquement et une autre valeur de volume inspiratoire maximal moyen est calculée et ainsi de suite en diminuant la valeur de P_n jusqu'à la plus basse pression où il y a quand même un certain débit d'air qui passe, donc en l'absence d'apnée. Entre chacune des manipulations, la pression est remontée à la pression thérapeutique pour environ une minute. Plusieurs répétitions peuvent être faites de chacune des mesures, un minimum de deux fois est recommandé.^{104,105,227,272} Ces valeurs sont alors mises en tableau avec la P_n en abscisse et $V_{i,max}$ en ordonnée (figure 24).

Figure 24 : Méthode de calcul de la Pcrit

(Figure faite par Dr Andrée Montpetit)

Une droite est tracée pour rejoindre la majorité des points. Son extrapolation à une valeur de $V_{i\text{max}}=0$ donne la valeur de P_n qui représente la P_{crit} et la pente de la droite représente la résistance nasale (R_n).^{275,287}

Résultats

4. Résultats

4.1 Description des sujets

Dans le cadre de ce projet pilote, huit patients ont été recrutés; six hommes et deux femmes, âgés entre 33 et 65 ans, la moyenne d'âge étant de 56,3 ans. Une description des sujets se trouve dans le tableau VI. Tous les patients sélectionnés remplissaient les critères dentaires de sélection et aucun n'a été éliminé lors de l'examen clinique. Les huit sujets ont complété l'étude, par contre, un des sujets n'a pas suffisamment dormi lors de la deuxième nuit pour permettre les manipulations. Ce sujet a donc été inclus seulement dans les analyses où des données ont été recueillies, mais a été éliminé des autres analyses.

Tableau VI : Description des sujets

	Sexe	Âge	BMI	RDI	Histoire de titration difficile avec le masque facial
1	F	64	20,9	27	Oui
2	M	52	25,7	20	Non
3	M	49	31,2	127	Oui
4	M	65	27,4	29	Non
5	M	65	32,9	83	Oui
6	M	58	25,5	36	Non
7	F	64	21,2	12	Oui
8	M	33	32,7	48	Non

Les valeurs rapportées pour le RDI sont celles qui étaient dans les dossiers des patients et incluent différentes méthodes diagnostiques comme la polysomnographie complète et le monitoring cardiorespiratoire portable. Ces valeurs sont données à titre informatif et ne font pas partie de l'analyse statistique.

Une analyse céphalométrique a été faite pour tous les sujets, voici les résultats dans le tableau VII.

Tableau VII : Données céphalométriques des sujets

		CoA (mm)	ANSPNS (mm)	CoGn (mm)	SNA (°)	SNB (°)	ANB (°)	NAFH (mm)	NPogFH (mm)	FMA (°)	NBaPtmGn (°)	NANSFH (mm)	ANSMeFH (mm)	Haut Moy (%)	Haut inf (%)	ISN (°)	OB (mm)	OJ (mm)	PNSU (mm)	PASmoy (mm)	PASinf (mm)			
1	F	87,75	54,75	118,25	82,25	78,25	4	-0,5	-7,5	26,5	92,25	51,75	70	42,5	57,5	108	3	7,75	40,5	5	5			
2	M	95,75	60	137,75	79	79,5	-0,5	-3,5	-3,5	26,25	94,5	63,5	79,5	44,4	55,6	103,5	1,25	1	50,25	8	17			
3	M	89,5	54,25	122,75	78,5	75,25	4	-4	-11,75	29,25	100	63,75	73	46,6	53,4	117,5	3,75	12	49,5	4,75	9,5			
4	M	97,75	59,5	126,75	82,5	77	5,5	6	0,5	28,75	96,5	65,75	66,75	49,6	50,4	99,5	7,5	7	54,75	4,5	11,75			
5	M	87	60	122	83	80,75	2,25	6,5	8,25	14,5	95,5	61,25	74	45,3	54,7	105,25	4	4,5	46,25	3,75	13,5			
6	M	96	56,5	131,5	80,5	77,5	3	-1,5	-5,75	30	92	54,25	81,25	40,05	59,95	107,5	5,5	4,75	47	7,25	9,5			
7	F	90	55,5	113	80	75,75	4,25	-2,25	-9,75	20	87,75	52,25	62,75	45,45	54,55	78,25	6,5	1,75	41,75	7,5	11,5			
8	M	109	64,5	147,5	79,5	78,5	1	-1,25	-3,25	23,5	92,5	62,5	87	41,8	58,2	93,25	0	0	45	9	19,5			
F																								
Norme		99,8	52,6	132,3	83,8	81,6	2,2	1	-0,3	21,3	90,5	60	77,3	43,7	56,3	105,7	2,8	3,3	35	10,2	11			
SD		6	3,5	6,8	3,2	2,7	1,8	2,7	3,8	3,9	3,5	3,9	5,9			6,6	1,3	1	3,6	2,8	3,6			
Moyenne		88,9	55,13	115,6	81,1	77,0	4,1	-1,4	-8,6	23,3	90,0	52,0	66,4	44,0	56,0	93,1	4,8	3,3						
SD		1,6	0,53	3,7	1,6	1,8	0,2	1,2	1,6	4,6	3,2	0,4	5,1	2,1	2,1	21,0	2,5	2,1						
P		0,490	0,320	0,230	0,462	0,137	0,107	0,256	0,036	0,859	0,931	0,202	0,242	0,690	0,690	0,002	0,007	0,599						
M																								
Norme		91	57,7	120,2	82,6	80	2,5	0,5	-1,8	22,7	90,2	55,5	73,1	43,2	56,8	107,1	2,7	3,6	35	10,2	11			
SD		4,3	2,5	5,3	2,8	2,8	1,4	2,3	4,5	4,3	3,2	3,7	7,7			5,6	1	0,9	3,6	2,8	3,6			
Moyenne		95,8	59,13	131,4	80,5	78,1	2,5	0,4	-2,6	25,4	95,2	61,8	76,9	44,6	55,4	104,4	3,7	4,9						
SD		7,7	3,50	9,8	1,9	1,9	2,1	4,7	6,7	5,8	2,9	4,0	7,1	3,4	3,4	8,1	2,7	4,3						
P		0,148	0,300	0,768	0,018	0,004	0,671	0,631	0,217	0,028	0,003	0,317	0,893	0,540	0,540	0,665	0,195	0,038						
Tous																								
Moyenne																					46,9	6,2	12,2	
SD																						4,6	1,9	4,6
P																						0,000	0,001	0,456

Pour chacun des sujets, les valeurs céphalométriques ont été calculées à deux reprises sur deux tracés différents. Pour évaluer la fiabilité de ces mesures, un test de la variabilité (test de Dahlberg) a été effectué ainsi qu'un test pour calculer la fiabilité intra-examineur (intra-class correlation). Les résultats sont énumérés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Fiabilité des mesures céphalométriques

	Variabilité	ICC
CoA	1,41	0,963
ANSPNS	1,02	0,919
CoGn	1,30	0,987
SNA	1,42	0,478
SNB	0,90	0,792
ANB	0,85	0,825
NAFH	1,33	0,898
NPogFH	1,70	0,930
FMA	2,12	0,857
NBaPtmGn	1,05	0,921
NANSFH	1,53	0,930
ANSMeFH	1,47	0,967
Haut moy	0,80	0,932
Haut inf	0,80	0,932
ISN	0,54	0,998
OB	0,40	0,976
OJ	0,22	0,997
PNSU	1,25	0,930
PASmoy	0,41	0,955
PASinf	0,57	0,984

Pour la majorité des valeurs, la fiabilité est de très bonne à excellente, par contre, pour les valeurs de SNB et surtout de SNA, la fiabilité est moindre et il sera important de prendre le tout en considération lors de l'interprétation de ces valeurs ultérieurement.

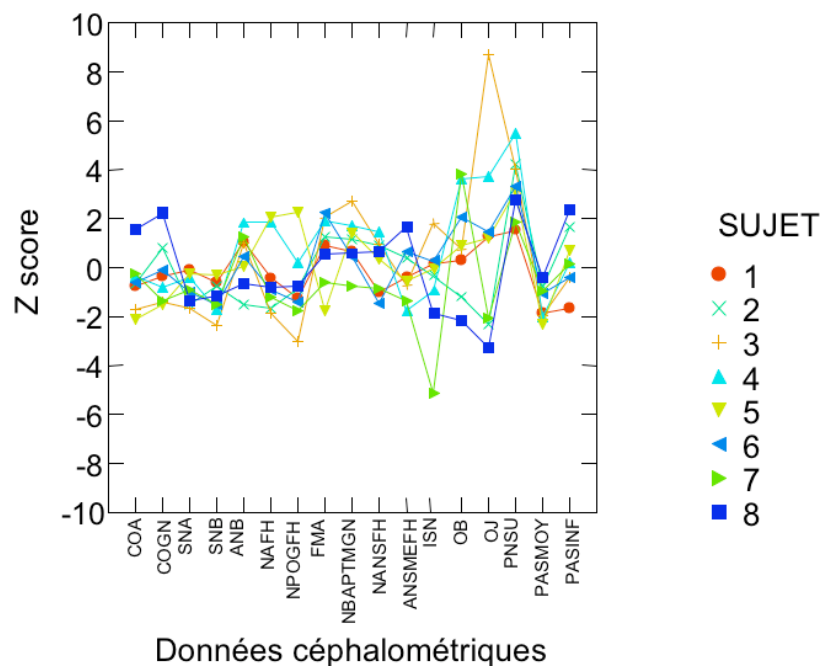
Chez les deux femmes, la valeur de N-Pog \perp FH était plus élevée de manière statistiquement significative ($p=0,04$) suggérant des visages plus allongés que les normes. Le surplomb vertical (overbite) était aussi statistiquement significativement plus élevé que la norme ($p=0,007$). Pour la valeur de I/SN, il est mieux de prendre les sujets séparément, car un sujet était dans les normes alors que l'autre (sujet 7) était de loin sous la norme, ce qui a grandement influencé les résultats, comme on peut voir dans la déviation standard des sujets pour cette valeur (SD +/- 21,0°).

Chez les hommes, les valeurs pour SNA et SNB étaient, de manière statistiquement significative, plus basses que les normes ($p=0,018$ et $p=0,004$ respectivement), ce qui suggérerait que les patients seraient plus rétrusifs au niveau maxillaire et mandibulaire. Les différences au niveau des valeurs de $N-Pog \perp FH$ et FMA sont aussi statistiquement significatives ($p=0,03$ et $p=0,003$) et indiquent un visage plus allongé et une tendance plus verticale dans la croissance des patients. Finalement, le surplomb horizontal (overjet) chez les hommes était plus élevé ($p=0,04$) que la norme de manière statistiquement significative.

Pour les valeurs combinées chez les femmes et les hommes, la valeur de PNS-U était plus élevée indiquant un palais mou plus long chez nos sujets ($p=0,000$), une différence statistiquement significative. De plus, la valeur de l'espace aérien postérieur moyen (PASmoy) était également diminuée de manière statistiquement significative ($p=0,001$).

Le z-score a été calculé pour chacun des patients à partir des normes tirées de la littérature pour chacune des données céphalométriques, ce qui a permis de comparer la distribution des valeurs céphalométriques de tous les patients, hommes et femmes confondus (figure 25). Selon la règle de la distribution normale, 95% des sujets devraient se retrouver à 2 écarts types de la norme, soit entre le ± 2 .

Figure 25 : Répartition des données céphalométriques pour tous les sujets



4.2 Résultats de la première nuit

Dans le tableau IX sont présentées les valeurs des manipulations de la première nuit d'étude sans l'orthèse neutre en bouche. Les manipulations n'ont pas permis de calculer une valeur de pression critique (Pcrit) et de résistance nasale (Rn) pour le sujet 7.

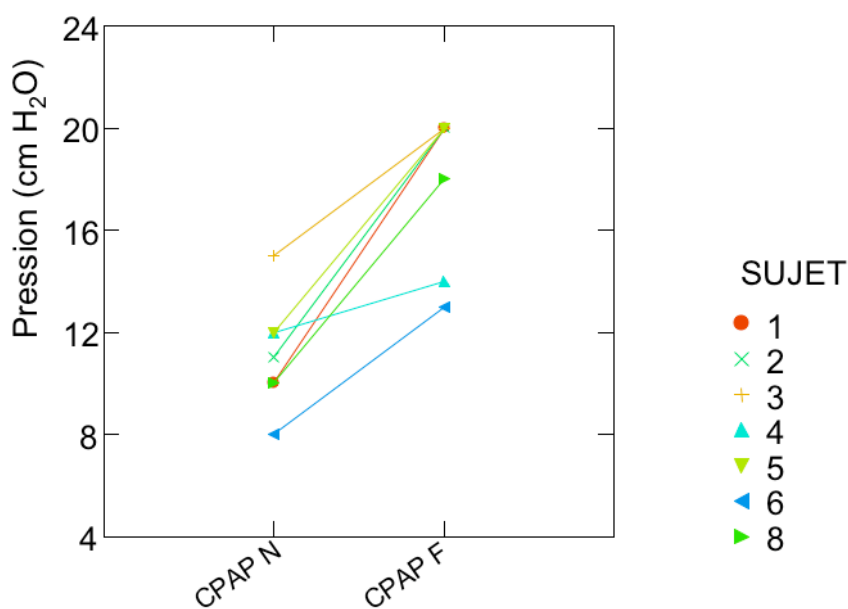
Tableau IX : Résultats de la première nuit

	Pression CPAP		Fuite d'air totale à 8cmH ₂ O (L/min)			Mécanique des VAS	
	Nasal	Facial	Nasal	Facial	Différence (nasal-facial)	Pcrit Nasal	Rn Nasal
1	10	>20	50	29	21	1,06	0,375
2	11	>20	34	27	7	3,57	0,535
3	15	>20	30	24	6	4,93	0,257
4	12	14	40	39	1	-3,85	0,513
5	12	>20	28	24	4	1,36	0,202
6	8	13	32	33	-1	3,01	0,279
7	5	5	20	20	0		
8	10	18	33	28	5	1,83	0,208

Les données de fuites pour le sujet 7 ont été calculées à 4cm d'H₂O car ce sujet était titré à une pression inférieure à tous les autres sujets. Pour tous les autres sujets, la valeur de la fuite à été prise à une pression de 8 cm d'H₂O, car c'est la pression la plus élevée avec le masque nasal et facial que tous les sujets ont atteints (sauf le sujet 7) et ce, tant pour la première nuit que la deuxième. La titration avec CPAP ne permet pas de dépasser une pression de 20cm d'H₂O. Pour dépasser cette pression, le patient doit être transféré au Bi-PAP, ce qui a été le cas pour les sujets 1,2,3 et 5 avec le masque facial. Malheureusement, la valeur de titration sur Bi-PAP ne peut être incluse pour les analyses, car elle ne provient pas du même système de pression positive et n'a pas toujours été réalisée lors de la nuit au laboratoire du sommeil. Les valeurs de CPAP de la première et deuxième nuit sont illustrées dans la figure 26.

La Pcrit et la Rn avec le masque facial n'a pu être déterminée pour tous les sujets suite aux manipulations lors de la PSG de la première nuit et pour un sujet avec le masque nasal, ainsi que pour le masque nasal et facial de la deuxième nuit. Ces valeurs ne seront donc pas incluses dans les analyses.

Figure 26 : Comparaison de la pression efficace entre le masque nasal et facial



La différence de pression efficace pour éliminer les événements respiratoires est, de manière statistiquement significative, plus élevée pour le masque facial que le masque nasal

($p=0,0007$) en suivant la méthode d'analyse « per protocol », c'est à dire en éliminant le sujet 7. Lors de l'analyse, « intention to treat », donc en conservant le sujet 7 qui avait tout de même été titrée lors de la première nuit, la différence est moins grande, mais quand même statistiquement significative ($p=0,0022$). Les comparaisons entre les valeurs sont faites à l'aide de « paired sample t-tests ».

4.3 Résultats de la deuxième nuit

Les valeurs des manipulations de la deuxième nuit, avec l'orthèse neutre en bouche sont présentées dans le tableau X. Le sujet 7 n'a pas de données pour la deuxième nuit, car il n'a pas réussi à dormir suffisamment pour permettre de titrer les masques.

Tableau X : Résultats de la deuxième nuit

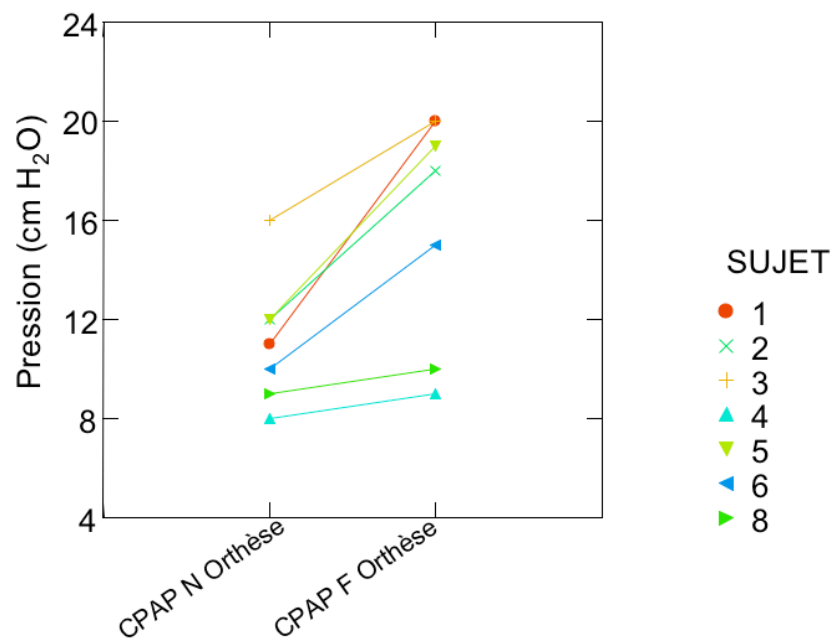
	Pression CPAP (avec orthèse)		Fuite d'air totale a 8cmH2O (L/min)		Différence (nasal-facial)
	Nasal	Facial	Nasal	Facial	
1	11	>20	22	32	-10
2	12	18	36	25	11
3	16	>20	31	27	4
4	8	9	31	30	1
5	12	19	31	30	1
6	10	15	39	28	11
7	ND	ND	ND	ND	ND
8	9	10	28	28	0

Lors de la deuxième nuit, seulement deux patients n'ont pas pu être titrés avec le masque facial lorsque l'orthèse neutre était en bouche.

4.4 Effet de l'ajout de l'orthèse

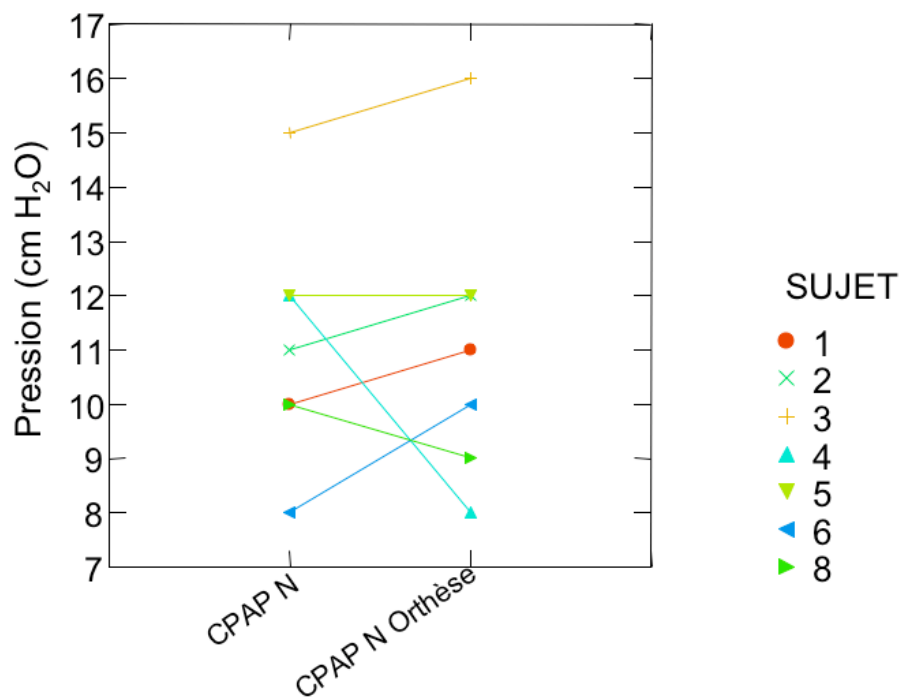
Les résultats avec l'orthèse en bouche (figure 27) indiquent également une pression efficace statistiquement plus élevée de manière significative avec le masque facial qu'avec le masque nasal selon l'analyse « per protocol » ($p=0,0058$) et « intention to treat » ($p=0,0086$).

Figure 27 : Comparaison de la pression efficace entre le masque nasal et facial avec l'orthèse en bouche



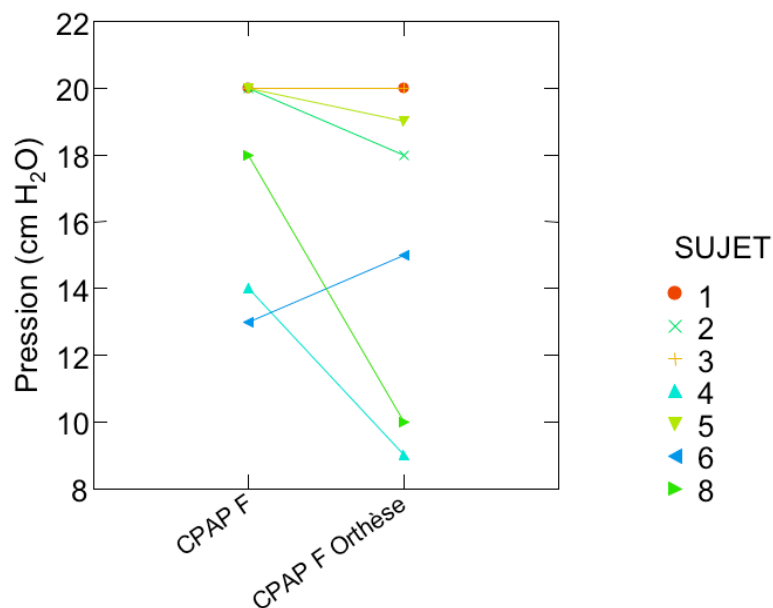
Lorsque les pressions efficaces sont comparées pour le masque nasal avec et sans l'orthèse (figure28), aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée ($p=1,0000$) pour l'analyse « per protocol » et « intention to treat ». La majorité des sujets ont subi une légère augmentation de la pression efficace lors de l'ajout de l'orthèse, par contre un des sujets (sujet 4) a subi une grande diminution.

Figure 28 : Effet de l'ajout de l'orthèse neutre sur la pression efficace avec le masque nasal



Lorsque que nous regardons l'effet de l'ajout de l'orthèse sur la pression efficace avec le masque facial (figure 29), nous ne trouvons pas de différence statistiquement significative avec les « paired sample t-test » autant « per protocol » ($p=0,1723$) que « intention to treat » ($p=0,1705$).

Figure 29 : Effet de l'ajout de l'orthèse neutre sur la pression efficace avec le masque facial



Une analyse ANOVA en mesures répétées de l'effet de l'orthèse sur les deux masques suggère qu'il y a une tendance ($p=0,0679$) que l'orthèse n'a pas le même effet sur les deux masques.

Nous avons également fait une comparaison descriptive de type répondeur et non répondeur, incluant dans le groupe répondeur tous les sujets qui ont soit eu une réduction de la pression efficace du masque facial avec l'orthèse, soit réussi à être titrés lorsque l'orthèse a été ajoutée alors que c'était impossible sans l'orthèse (tableau XI). En regardant de cette perspective, nous voyons que quatre des sujets ont eu une diminution de la pression effective du CPAP avec le masque facial lorsque l'orthèse était ajoutée.

Tableau XI : Répondeurs vs non-répondeurs à l'orthèse

Répondeurs			Non-Répondeurs		
Pression CPAP (cm H ₂ O)			Pression CPAP (cm H ₂ O)		
Sujet	Facial	Facial+Orthèse	Sujet	Facial	Facial+Orthèse
2	>20	18	1	>20	>20
4	14	9	3	>20	>20
5	>20	19	6	13	15
8	18	10			

4.5 Analyses des fuites

Dans l'hypothèse de départ, il était assumé que la fuite était plus élevée avec le masque facial et que ceci pouvait expliquer les pressions efficaces supérieures avec ce type de masque. En regardant les résultats que nous avons obtenus (tableau XII), nous voyons que c'est le contraire qui semble se produire, sauf pour le sujet 1 lors de la 2^e nuit. Avec une analyse ANOVA en mesures répétées, nous obtenons une fuite supérieure avec le masque nasal statistiquement significative ($p=0,0047$). Les données de toutes les fuites sont énumérées dans le tableau XIII.

L'ajout de l'orthèse, peu importe le type de masque, semble donner des résultats très variables selon les patients (tableau 14) et nous n'avons pas trouvé d'effet statistiquement significatif sur la fuite ($p=0,3831$) lorsque l'orthèse est ajouté, peu importe le type de masque. Par contre, le sujet 1 a subi de très grandes diminutions de la fuite lorsque l'orthèse était combinée au masque nasal dans toutes les mesures de même que le sujet 8 qui a subi de petites diminutions, mais constantes, pour toutes les mesures avec le masque nasal.

Tableau XII : Comparaison des fuites entre les deux nuits à 8 cm d'H₂O (L/min)

	Première nuit			Deuxième nuit		
	Nasal	Facial	Différence	Nasal+Orthèse	Facial+Orthèse	Différence
1	50	29	21	22	32	-10
2	34	27	7	36	25	11
3	30	24	6	31	27	4
4	40	39	1	31	30	1
5	28	24	4	31	30	1
6	32	33	-1	39	28	11
8	33	28	5	28	28	0

Tableau XIII : Valeurs de toutes les fuites pour les deux nuits (L/min)

	Pression	Première nuit			Deuxième nuit		
		Nasal	Facial	Différence (Nasal-Facial)	Nasal+Orthèse	Facial+Orthèse	Différence (Nasal-Facial)
1	4	26	17	9	11	21	-10
	6	33	22	11	15	25	-10
	8	50	29	21	22	32	-10
	10	46	31	15	26	31	-5
	12		37			37	
	14		43			43	
	16		51			42	
	18		55			47	
	20		67				
2	4	12	17	-5	26	20	6
	6	28	25	3	32	23	9
	8	34	27	7	36	25	11
	10	36	33	3	42	34	8
	12		33			41	
	14		36			43	
	16		41			48	
	18		45				
3	4	20	15	5	20	18	2
	6	23	23	0	27	22	5
	8	30	24	6	31	27	4
	10	26	31	-5	33	30	3
	12	41	35	6	42	34	8
	14	46	45	1	48		
	16		49			44	
	18		53			44	
4	4	19			21	19	2
	6	27	23	4	28	26	2
	8	40	39	1	31	30	1
	10	45	39	6			
	12	54	45	9			
5	4	17	22	-5	18	20	-2
	6	23	20	3	29	24	5
	8	28	24	4	31	30	1
	10	33	31	2	37		
	12	37	43	-6			
	14		45			55	
	16		46			54	
	18		52			60	
	20		48				
6	4	13	20	-7	18	21	-3
	6	22	28	-6	28	24	4
	8	32	33	-1	39	28	11
	10		39			33	
	12		47			35	
7	4	20	20	0			
8	4	22	22	0	18	18	0
	6	27	24	3	23	22	1
	8	33	28	5	28	28	0
	10	37	34	3			
	12		40				
	14		45				
	16		47				
	18		50				

Tableau XIV : Effet de l'ajout de l'orthèse sur la fuite (L/min)

	Pression	Nasal	Nasal+Orthèse	Différence	Facial	Facial+Orthèse	Différence
1	4	26	11	-15	17	21	+4
	6	33	15	-17	22	25	+3
	8	50	22	-28	29	32	+3
	10	46	26	-20	31	31	0
	12				37	37	0
	14				43	43	0
	16				51	42	-9
	18				55	47	-8
	20				67		
2	4	12	26	+14	17	20	+3
	6	28	32	+4	25	23	-2
	8	34	36	+2	27	25	-2
	10	36	42	+6	33	34	+1
	12				33	41	+8
	14				36	43	+7
	16				41	48	+7
	18				45		
3	4	20	20	0	15	18	+3
	6	23	27	+4	23	22	-1
	8	30	31	+1	24	27	+3
	10	26	33	+7	31	30	-1
	12	41	42	+1	35	34	-1
	14	46	48	+2	45		
	16				49	44	-5
	18				53	44	-7
4	4	19	21	+3		19	
	6	27	28	+1	23	26	+3
	8	40	31	-9	39	30	-9
	10	45			39		
	12	54			45		
5	4	17	18	+1	22	20	-2
	6	23	29	+6	20	24	+4
	8	28	31	+3	24	30	+6
	10	33	37	+4	31		
	12	37			43		
	14				45	55	+10
	16				46	54	+8
	18				52	60	+8
20				48			
6	4	13	18	+5	20	21	+1
	6	22	28	+6	28	24	-4
	8	32	39	+7	33	28	-5
	10				39	33	-6
	12				47	35	-12
7	4	20		20			
8	4	22	18	-4	22	18	-4
	6	27	23	-4	24	22	-2
	8	33	28	-5	28	28	0
	10	37			34		
	12				40		
	14				45		
	16				47		
	18				50		

4.6 Comparaisons avec la céphalométrie

Pour faire ces comparaisons, trois méthodes comparatives ont été utilisées; toutes effectuées avec des t-test à variables indépendantes. La première a utilisé les valeurs céphalométriques de tous les sujets, la deuxième a éliminé les sujets féminins et la troisième a utilisé les z-scores en conservant tous les sujets.

4.6.1 Sujets difficiles à titrer avec le masque facial

Premièrement, nous voulions vérifier la possibilité d'établir un lien entre des caractéristiques céphalométriques et le fait que certains patients soient difficiles à titrer avec le masque facial. Dans le tableau XV se retrouvent toutes les données qui ont donné une différence statistiquement significative ou une tendance.

Tableau XV : Céphalométrie et sujets difficiles à titrer avec le masque facial

	Tous les sujets		Hommes seulement		Z-score	
	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)
Fuite Facial			0,067	N : 25±1,7 O : 33,3±5,5		
Différence fuite Nasal vs Facial	0,091	N : 9,5±7,8 O : 1,3±2,6				
CPAP Facial	0,033	N : 20,0±0 O : 12,5±5,4	0,082	N : 20,0±0 O : 15±2,6		
CPAP Nasal+Orthèse	0,044	N : 12,8±2,2 O : 9,0±1,0	0,041	N : 13,3±2,3 O : 9,0±1,0		
CPAP Facial+Orthèse	0,043	N : 19,3±1,0 O : 11,3±3,2	0,017	N : 19,0±1,0 O : 11,3±3,2		
I/SN	0,091	N : 108,6±6,2 O : 94,6±12,4				
CoA					0,061	N : -1,32±0,72 O : 0,08±0,98

N : Sujets qui n'ont pas été titrés avec le masque facial (sujets 1, 2, 3 et 5)

O : Sujets qui ont été titrés avec le masque facial (sujets 4, 6, 7 et 8)

4.6.2 Sujets difficiles à titrer avec le masque facial et l'orthèse

Deuxièmement, nous avons comparé les valeurs céphalométriques des patients qui n'ont pas été titrés avec l'orthèse ajoutée au masque facial et les patients qui ont été titrés. Les résultats sont énumérés dans le tableau XVI

Tableau XVI : Céphalométrie et sujets difficiles à titrer avec le masque facial et l'orthèse

	Tous les sujets		Hommes seulement		Z-score	
	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)
RDI			0,035	N : 127,0* O : 43,2±24,5		
CPAP Nasal			0,074	N : 15,0* O : 10,6±1,7		
CPAP Nasal+orthèse			0,042	N : 16,0* O : 10,2±1,8		
CPAP Facial+orthèse	0,046	N : 20,0±0,0 O : 14,2±4,5				
I/SN	0,075	N : 112,8±6,7 O : 101,8±5,6	0,063	N : 117,5* O : 101,8±5,6	0,097	N : 0,97±1,2 O : -0,59±0,85
PAS inf	0,083	N : 7,3±3,2 O : 14,3±4,0			0,083	N : -1,04±0,88 O : 0,90±1,12
ANSPNS	0,048	N : 54,5±0,4 O : 60,1±2,9				
NPogFH	0,092	N : -9,6±3,0 O : -0,8±5,5				
NBaPtmGn			0,051	N : 100,0* O : 94,2±1,9		
OJ			0,054	N : 12,0* O : 3,5±2,9		

N : Sujets non titrés avec le masque facial et l'orthèse (sujets 1 et 3)

O : Sujets titrés avec le masque facial et l'orthèse (sujets 2, 4, 5, 6 et 8)

* : Un seul sujet

4.6.3 Sujets avec une différence de 5cm d'H₂O ou plus entre la pression du masque nasal et facial

En troisième lieu, nous avons tenté de trouver des liens entre les valeurs céphalométriques des sujets qui avaient une variation de 5 cm d'H₂O ou plus entre la pression efficace du masque nasal et celle du masque facial avec les valeurs céphalométriques des sujets qui n'avaient pas de grosse différence (tableau XVII).

Tableau XVII : Céphalométrie et sujets avec une différence de 5cm d'H₂O ou plus de la pression entre le masque nasal et le masque facial

	Tous les sujets		Hommes seulement		Z-score	
	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)
Fuite Nasal			0,031	N : 40,0* O : 31,4±2,4		
Fuite Facial			0,044	N : 39,0* O : 27,2±3,7		
CPAP Facial	0,023	N : 9,5±6,4 O : 18,5±2,8				
ANSMe/FH	0,037	N : 64,8±2,8 O : 77,5±6,3			0,045	N : -1,57±0,31 O : 0,17±0,91
I/SN	0,070	N : 88,9±15,0 O : 105,8±7,8			0,062	N : -3,05±2,9 O : -0,01±1,18
OB	0,035	N : 7,0±0,7 O : 2,9±2,0			0,020	N : 3,71±0,13 O : 0,11±1,53
Haut moy	0,094	N : 47,5±2,9 O : 43,4±2,4				
Haut inf	0,094	N : 52,5±2,9 O : 56,6±2,4				
PNS-U			0,042	N : 54,8* O : 47,6±2,2		
ANB					0,099	N : 1,54±0,41 O : 0,06±1,00

N : Sujets sans grosse différence entre la pression des masques nasal et facial (sujets 4 et 7)

O : Sujets avec différence de 5 cm d'H₂O ou plus entre la pression des masques nasal et facial (sujets 1, 2, 3, 5, 6 et 10)

* : Un seul sujet

4.6.4 Sujets qui ont eu une diminution de la pression efficace avec l'ajout de l'orthèse au masque facial

Quatrièmement, nous avons comparé les valeurs céphalométriques des sujets qui ont eu une diminution de la pression efficace avec l'ajout de l'orthèse avec les sujets qui n'en ont pas eue, soit les répondeurs vs les non-répondeurs. Les résultats sont dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Céphalométrie et répondeurs vs non-répondeurs

	Tous les sujets		Hommes seulement		Z-score	
	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)	p	(moyenne±SD)
PAS inf	0,027	N : 8,0±2,6 O : 15,4±3,5	0,042	N : 9,5±0,0 O : 15,4±3,5	0,027	N : -0,83±0,72 O : 1,23±0,97
I/SN	0,051	N : 111,0±5,6 O : 100,4±5,3	0,074	N : 112,5±7,1 O : 100,4±5,3	0,063	N : 0,74±0,91 O : -0,81±0,81
NPogFH	0,056	N : -8,3±3,1 O : 0,5±5,5	0,082	N : -8,8±4,2 O : 0,5±5,5		
ANSPNS	0,012	N : 55,2±1,2 O : 61,0±2,3				
NANSFH	0,096	N : 56,6±6,3 O : 63,3±1,9				

N : Sujets qui n'ont pas eu de diminution de la pression effective quand l'orthèse est ajoutée au masque facial (sujets 1,3 et 6)

Y : Sujets qui ont eu une diminution de la pression effective quand l'orthèse est ajoutée au masque facial (sujets 2, 4, 5 et 8)

4.7 Associations entre différentes catégories

En dernier lieu, des tests chi-carré pour comparer les variables catégoriques entre elles ont été effectués pour tenter de trouver un lien ou l'absence de lien entre ces variables (tableau XIX).

Tableau XIX : Tests exact de Fisher entre les variables catégoriques

	1	2	3	4	5	6
1						
2	p=0,429					
3	p=0,464	p=1,000				
4	p=1,000	p=0,486	p=0,429			
5	p=0,286	p=0,143	p=1,000	p=0,429		
6	p=0,429	p=0,486	p=1,000	p=1,000	p=0,143	

1 : Sexe

2 : Histoire de difficulté de titration avec le masque facial

3 : Différence de 5 cm d'H₂O ou plus entre le masque nasal et le masque facial

4 : Problème de titration avec le masque facial dans l'étude

5 : Réussi à titrer lorsque l'orthèse est ajoutée au masque facial

6 : Diminution de la pression avec l'orthèse ajoutée

Les valeurs qui nous intéressent dans ce cas-ci sont :

- Les sujets qui ont eu une diminution de la pression lorsque l'orthèse est ajoutée auraient un lien possible avec les sujets qui ont pu être titrés avec le masque facial combiné avec l'orthèse. La valeur n'est pas statistiquement significative ($p=0,143$), mais avec plus de sujets nous pourrions nous attendre à un lien significatif.
- Les sujets qui rapportent une histoire de difficulté de titration avec le masque facial n'ont aucun lien ($p=1,000$) avec les sujets qui ont eu une grosse différence entre les pressions efficaces du masque nasal et du masque facial lors de l'étude.

Discussion

5. Discussion

5.1 Description des sujets

Sur les huit sujets de l'étude, deux étaient de sexe féminin et six de sexe masculin. Même avec un petit échantillon, nous retrouvons une bonne répartition entre les sexes représentant la prévalence de la population générale rapportée dans la littérature, soit une prévalence de 2 à 3 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes.³¹⁴

Lors de l'analyse céphalométrique des sujets, nous avons également retrouvé des facteurs anatomiques associés à l'AOS rapportés dans la littérature. Chez les sujets des deux sexes nous avons trouvé que les visages avaient une hauteur antérieure inférieure augmentée suggérant des visages plus verticaux de type « long face », ce qui a également été trouvé par Lowe¹⁷⁸ et Kubota¹⁶⁰ pour n'en nommer que quelques uns. Les sujets masculins avaient également des valeurs indiquant des rétrusions maxillaires et/ou mandibulaires. Nous devons toutefois être prudents, car SNB et surtout SNA n'étaient pas des valeurs ayant une grande fiabilité lors des mesures sur les radiographies céphalométriques, mais nos résultats sont en accord avec de nombreuses études.^{25,136,178} Pour ce qui est des tissus mous, nous avons trouvé que nos sujets avaient une augmentation de la longueur du palais mou, aussi rapportée à plusieurs reprises dans la littérature.^{136,274,292} Par contre, Johnston¹³⁹ a également apporté un point important sur le fait que le palais mou avait tendance à allonger avec l'âge chez tous les individus et qu'il manquait de groupes contrôle d'âges appropriés pour permettre des comparaisons adéquates. Cet allongement normal du palais, avec le vieillissement, peut également être un facteur aggravant chez les sujets déjà à risque de souffrir d'AOS. Nous avons également trouvé une réduction de l'espace aérien postérieur dans la région du palais mou, qui peut suggérer un épaississement du palais mou, deux facteurs anatomiques associés à l'AOS aussi rapportés dans la littérature.^{26,135,136,317}

5.2 Résultats de la première nuit

Aucune étude dans la littérature n'a rapporté de différence de pression efficace thérapeutique entre le masque nasal et le masque facial. En fait, aucune étude n'a eu comme but de trouver

s'il y avait une différence de pression entre les deux masques. L'étude de Willson,³⁰⁶ dont le but était de comparer la fuite entre le masque nasal et le masque facial, n'a pas trouvé qu'une modification de la pression était nécessaire entre les deux masques. La seule autre étude, à notre connaissance, qui ait comparé les deux masques est celle de Mortimore²⁰⁸ qui voulait évaluer le confort des masques. Ils ont toutefois assumé que la titration était la même avec les deux masques et ont seulement effectué la titration avec le masque nasal. Nous avons trouvé des résultats qui ne sont pas en accord avec ces deux études, c'est-à-dire une pression plus élevée pour le masque facial que pour le masque nasal. En fait, chez sept de nos huit sujets, la pression était plus élevée avec le masque facial, dont cinq de ces sujets qui avaient une différence de pression de 5 cm d'H₂O ou plus entre les deux masques. La différence pourrait même être encore plus élevée que ce qui a été rapporté dans les résultats de cette étude si la valeur de titration du Bi-PAP était incluse, mais comme les données de Bi-PAP ne provenaient pas du même système de pression calibré pour les fins de l'étude, elles ne sont donc pas incluses.

5.3 Effet de l'orthèse mandibulaire neutre

Lorsque l'orthèse mandibulaire neutre a été ajoutée au masque nasal, aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée pour ce qui est de la pression effective thérapeutique. Une autre étude, celle d'Inazawa,¹²⁸ a également évalué l'effet d'un appareil d'avancement mandibulaire à différents degrés d'avancement, dont la position sans aucun avancement. Le but de cette étude était de comparer les valeurs de Pcrit, mais les valeurs de pression de CPAP sont également rapportées. Ils ont trouvé un effet bénéfique, soit une réduction de la Pcrit et de la pression de CPAP, de l'appareil en position neutre comparativement à la situation sans aucun appareil en bouche. On doit tout de même être prudent lors de l'interprétation et de la comparaison de ces résultats, puisque les sujets de cette étude ne souffraient pas d'AOS et les manipulations ont été effectuées sous sédation au midazolam pour simuler un état de sommeil.

Pour ce qui est de l'effet de l'orthèse neutre sur le masque facial, aucune autre étude n'a pu être trouvée pour comparer nos résultats. Par les analyses statistiques, nous n'avons pas d'effet statistiquement significatif de l'orthèse avec le masque facial. Par contre, si on regarde de plus près les données, on peut remarquer que sur les quatre sujets qui n'avaient

pas été titrés avec le masque facial seul, deux ont pu être titrés lorsque l'orthèse a été ajoutée. La diminution de la valeur chez ces deux sujets (de 20 cm d'H₂O à 19 cm d'H₂O et de 20 cm d'H₂O à 18 cm d'H₂O) ne semble pas substantielle, mais nous ne devons pas oublier que la valeur plateau de 20 cm d'H₂O avec le CPAP nous empêche d'évaluer la véritable différence de pression. Il est probable qu'avec l'inclusion des valeurs de Bi-PAP, il serait possible d'avoir un effet statistiquement significatif de diminution de la pression du masque facial avec l'orthèse.

5.4 Les fuites

Il est également important d'évaluer la quantité de fuite avec les deux masques pour éliminer cet effet comme cause de la différence de pression entre les deux masques. Une perte substantielle de pression avec le masque facial aurait pu expliquer les difficultés de titration de ce masque, mais les résultats nous indiquent que c'est la situation opposée qui se produit, soit une plus grande fuite avec le masque nasal. L'étude de Willson³⁰⁶ est arrivée à la même conclusion, que la fuite était plus élevée par le masque nasal, mais il était surtout question de fuite par la bouche chez leurs sujets. Par contre, leurs sujets ont rapporté subjectivement ressentir une plus grande quantité de fuite avec le masque facial. Les auteurs avaient attribué ce résultat à l'inconfort du masque chez les sujets qui étaient plus habitués au masque nasal et qui ont moins bien dormi avec le masque facial, donc ont eu plus de temps pour ressentir la fuite avec ce masque. De plus, l'étude de Storre²⁸³ est arrivée à la conclusion que toute tentative de compensation de fuite par l'augmentation de la pression ne faisait qu'alimenter la fuite elle-même. Étant donné que nous avons déterminé que la fuite était plus grande avec le masque nasal, nous pouvons affirmer que la fuite n'est probablement pas la raison qui explique la pression plus élevée avec le masque facial.

Le fait d'ajouter l'orthèse en bouche n'a pas eu d'effet statistiquement significatif sur la fuite, mais il est intéressant de noter qu'un sujet (le sujet #1) a expérimenté de grosses réductions de la fuite avec le masque nasal lorsque l'orthèse a été ajoutée. Ce sujet avait beaucoup de difficulté avec le masque nasal, car sa bouche restait grande ouverte lors de son sommeil, permettant ainsi à l'air de s'échapper. Ce sujet devait avoir recourt à une mentonnière pour maintenir la bouche fermée pendant son sommeil. Nous pouvons donc supposer que l'ajout

de l'orthèse a permis au sujet #1 de maintenir la bouche dans une position plus fermée et ainsi diminuer la fuite à ce niveau.

5.5 Liens avec la céphalométrie

Ici encore nous nous retrouvons en terrain inconnu; en effet, aucune étude n'a abordé le lien entre la céphalométrie et la variabilité individuelle des réponses aux différents masques, surtout qu'aucune étude n'a même rapporté de réponses variables aux différents masques. Dans la série de comparaisons faites, plusieurs valeurs ont été statistiquement significatives; cependant, toutes n'ont pas la même importance clinique.

Aucune variable statistiquement significative n'est ressortie lors de la comparaison entre les sujets qui ont été difficiles à titrer avec le masque facial et les autres sujets (tableau XV). Il aurait été intéressant de pouvoir trouver un ou des facteurs anatomiques possiblement associés à une titration difficile du masque facial. Ceci aurait pu permettre d'aider dans la sélection d'un masque approprié ou de conseiller un patient qui envisage une chirurgie des tissus mous, comme l'UPPP, de la possibilité d'utilisation ou non du masque facial dans l'éventuel retour de la condition.

Par contre, lors de la comparaison des sujets difficiles à titrer avec l'ajout de l'orthèse au masque facial (tableau XVI), il est ressorti que ces sujets avaient un maxillaire significativement plus court statistiquement et cliniquement ($54,5 \pm 0,4$ mm comparativement à $60,1 \pm 2,9$ mm). Par contre, il n'y a que deux sujets dans le groupe avec la mesure inférieure du maxillaire, dont une femme, mais les deux sujets avaient une valeur également diminuée et la moyenne n'était donc pas influencée par le sujet féminin. Il y a également une tendance qui est ressortie dans cette analyse suggérant que la titration avec le masque facial et l'orthèse serait plus difficile chez les sujets avec une rétrusion mandibulaire plus sévère (valeur de N-Pog/FH de $-9,3 \pm 3,0$ mm comparativement à $-0,8 \pm 5,5$ mm). De plus, l'espace aérien postérieur inférieur, au niveau de la base de la langue, aurait tendance à être plus petit chez les sujets difficiles à titrer avec le masque facial et l'orthèse ($7,3 \pm 3,2$ mm comparativement à $14,3 \pm 4,0$ mm). L'inclinaison de l'incisive supérieure ainsi que le surplomb horizontal représentent des valeurs uniquement dentaires. Elles peuvent soit refléter, soit camoufler une anomalie squelettique; donc, prises indépendamment, elles ne permettent pas de tirer de

conclusion. La valeur du surplomb horizontal, ici, supporte la rétrusion mandibulaire trouvée avec N-Pog/FH, mais nous n'avons qu'un seul sujet dans un des groupes pour le surplomb horizontal, donc il ne serait pas prudent de se prononcer.

Ensuite, les sujets qui ont une grande différence de pression entre les deux masques (tableau XVII) avaient un étage antérieur inférieur augmenté (ANS-Me/FH) comparativement aux autres sujets ($77,5 \pm 6,3$ mm comparativement à $64,8 \pm 2,8$ mm) et moins de surplomb vertical. Le surplomb vertical représente, lui aussi, une valeur uniquement dentaire, mais dans ce cas, il appuie le résultat trouvé avec ANS-Me/FH.

Finalement, chez les sujets qui ont expérimenté une diminution de la pression lorsque l'orthèse a été ajoutée, peu importe le type de masque (tableau XVIII), nous avons trouvé qu'ils avaient un maxillaire plus long ($61,0 \pm 2,3$ mm comparé à $55,2 \pm 1,2$ mm) et un espace aérien postérieur au niveau de la base de la langue plus grand au départ ($15,4 \pm 3,5$ comparé à $8,0 \pm 2,6$ mm). Une tendance a également été trouvée suggérant que les sujets plus sévèrement rétrusifs au niveau mandibulaire ne répondaient pas positivement à l'ajout de l'orthèse (valeur de N-Pog/FH de $-8,3 \pm 3,1$ mm comparativement à $0,5 \pm 5,5$ mm).

L'interprétation de ces résultats doit tout de même se faire avec prudence, car le nombre limité de sujets a parfois mené à des comparaisons entre de très petits groupes et une différence statistiquement significative pourrait être due à une véritable différence ou bien tout simplement au hasard. Nous devons également considérer le fait que les valeurs céphalométriques féminines ne sont pas les mêmes que celles pour les hommes, donc la comparaison pourrait être erronée si les deux sujets féminins se retrouvaient dans la même catégorie, ce qui ne s'est heureusement pas produit. Les comparaisons ont également été faites pour les hommes seulement, mais le nombre encore plus réduit de sujets rend l'interprétation encore plus risquée. Finalement, la comparaison des z-scores permet de comparer les femmes et les hommes ensemble, mais nous devons être conscients que les z-scores ont été calculés à partir de normes tirées de la littérature et ils sont donc très dépendants des normes choisies. Tout de même, la tentative de trouver des facteurs anatomiques pouvant expliquer la variabilité dans les réponses aux différents masques reste une avenue intéressante.

5.6 Associations entre les catégories

Cette analyse a permis d'évaluer si certaines variables, autre qu'anatomiques, pouvaient être associées à la variabilité individuelle des réponses aux deux masques. Le sexe ne semble pas avoir un lien avec les différentes réponses. Il serait possible de trouver un lien entre les sujets qui ont eu une diminution de la pression avec l'orthèse mandibulaire neutre et les sujets qui ont pu être titrés avec l'orthèse ajoutée au masque facial, ce qui serait logique, mais le nombre insuffisant de sujets ne permet pas de tirer cette conclusion.

Le résultat intéressant, par contre, se situe où aucun lien n'a été trouvé soit : qu'une histoire antérieure positive de trouble de titration avec le masque facial n'était pas associée à une grosse différence de pression entre les deux masques trouvée lors de l'étude. Dans nos sujets, quatre avaient une histoire positive de trouble de titration avec le masque facial et quatre n'en avaient pas et dans les deux cas, trois des sujets ont expérimenté de grosses différences de pression alors qu'un seul n'en a pas eue. Nous devons nous poser la question si la sélection a pu être biaisée et a pu favoriser l'approche de sujets qui avaient des troubles de titration avec le masque facial ou bien que le phénomène est plus fréquent qu'on ne le croit. Dans cette étude, 50% des sujets (4 sur 8) avaient une histoire de titration difficile et 75% (6 sur 8) ont finalement expérimenté de grosses différences de pressions entre les deux masques. Il est aussi possible que certains des sujets n'avaient pas d'histoire de trouble de titration avec le masque facial parce qu'ils ne l'avaient tout simplement jamais essayé.

5.7 Limitations de l'étude

Le nombre limité de sujets de ce projet est certainement une des plus grandes limitations dans l'interprétation des résultats, surtout au niveau de la céphalométrie. Par contre, le nombre a tout de même été suffisant pour permettre de trouver une différence statistiquement significative entre les pressions des deux masques.

Le biais possible de sélection envers les sujets qui avaient une histoire positive de problèmes de titration avec le masque facial ne peut être ignoré. Il n'existe aucune statistique décrivant la prévalence de cette situation, puisque qu'elle n'a pas été étudiée jusqu'à présent, donc nous ne pouvons comparer si notre échantillon représente la véritable situation dans la population générale apnéique.

La radiographie céphalométrique est un outil bidimensionnel qui représente des structures tridimensionnelles et l'utilisation de plus en plus courante de systèmes d'imagerie tridimensionnelle aurait pu augmenter la précision des mesures céphalométriques. Par contre, le protocole approuvait les radiographies traditionnelles standard d'un examen orthodontique et la tentative de modifier le protocole aurait entraîné un délai qui n'aurait pas permis de terminer le projet dans l'échéancier fixé.

Il était également impossible pour l'inhalothérapeute d'être aveugle au résultat de titration du premier masque puisque que la titration des deux masques se déroulait lors d'une même nuit. Finalement, l'équipement envahissant lors des nuits au laboratoire du sommeil (sonde œsophagienne, orthèse mandibulaire, les deux masques alternés lors de la même nuit en plus des enregistrements de base de la PSG) a rendu difficiles toutes les manipulations. Plusieurs sujets ont expérimenté des difficultés à s'endormir et ces délais n'ont pas permis de faire les manipulations à plusieurs reprises chez certains.

Conclusion

6. Conclusion

Les résultats obtenus lors de ce projet de recherche ne permettent pas de confirmer le rôle possible de la force appliquée au niveau mandibulaire par le masque facial dans la pression effective thérapeutique supérieure souvent nécessaire avec ce masque. Par contre, il est impossible d'éliminer cette hypothèse. Un plus grand nombre de sujets, ainsi que l'inclusion des valeurs de Bi-PAP pourraient apporter des résultats statistiquement significatifs.

Il est toutefois possible de dire qu'il existe bel et bien une différence de pression effective thérapeutique entre le masque nasal et le masque facial chez plusieurs sujets, et qu'une histoire antérieure de problèmes de titration avec le masque facial ne semble pas associée à cette situation.

De plus, la fuite même du masque facial peut probablement être éliminée comme explication de la pression plus élevée avec ce masque, puisque c'est le masque nasal qui a démontré une plus grande fuite.

Il y a d'autres points de vue intéressants qui pourraient expliquer la pression supérieure avec le masque facial. Premièrement, l'air propulsé au niveau de la bouche par le masque facial pourrait être absorbé par les tissus mous et même propulser la langue vers l'arrière, contrairement à l'air propulsé au niveau de la cavité nasale par le masque nasal. Les variations individuelles pourraient être liées aux différents tonus musculaires et à la rigidité des tissus mous buccaux de chacun. Finalement, l'hypothèse du réflexe de plongée, c'est-à-dire l'arrêt de la respiration au contact de l'eau avec la peau du visage, pourrait jouer un rôle par une stimulation des mêmes récepteurs par la pression de l'air du masque facial.

La comparaison des différentes réponses lors de la titration des masques avec et sans l'orthèse neutre avec des données céphalométriques est une première dans la littérature. Le petit échantillon de ce projet pilote ne nous permet pas de faire d'affirmations précises, mais les résultats ouvrent la porte à une toute autre avenue possible d'évaluation des sujets dans le but de faire un bon choix de traitement.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-689.
2. Abe H, Takahashi M, Yaegashi H, Eda S, Tsunemoto H, Kamikozawa M et al. Efficacy of continuous positive airway pressure on arrhythmias in obstructive sleep apnea patients. *Heart Vessels*. 2010;25(1):63-69.
3. Aber WR, Block AJ, Hellard DW, Webb WB. Consistency of respiratory measurements from night to night during the sleep of elderly men. *Chest*. 1989;96(4):747-751.
4. Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I -- Normative values. *Chest*. 1996;109(3):664-672.
5. Adams N, Strauss M, Schluchter M, Redline S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(7):1626-1631.
6. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E et al. Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung*. 2007;185(2):67-72.
7. Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129(2):205-213.
8. Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129(2):195-204.
9. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Fell R, Stepnowsky C, Estline E et al. Morbidity, mortality and sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep*. 1996;19(4):277-282.
10. Anderson FE, Kingshott RN, Taylor DR, Jones DR, Kline LR, Whyte KF. A randomized crossover efficacy trial of oral CPAP (Oracle) compared with nasal CPAP in the management of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2003;26(6):721-726.
11. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr*. 2001;74(5):579-584.
12. Andren A, Sjoquist M, Tegelberg A. Effects on blood pressure after treatment of obstructive sleep apnoea with a mandibular advancement appliance - a three-year follow-up. *J Oral Rehabil*. 2009;36(10):719-725.
13. Armstrong E. Voice and speech: journey of the voice. Dans: [journey/tongue.html](#) wyce, éditeur.; accès 30 mars 2010.
14. Arnaud C, Dematteis M, Pepin JL, Baguet JP, Levy P. Obstructive sleep apnea, immuno-inflammation, and atherosclerosis. *Semin Immunopathol*. 2009;31(1):113-125.

15. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 1953;118(3062):273-274.
16. Attal P, Chanson P. Endocrine aspects of obstructive sleep apnea. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(2):483-495.
17. Avrahami E, Solomonovich A, Englender M. Axial CT measurements of the cross-sectional area of the oropharynx in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17(6):1107-1111.
18. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, Schulzer M, Malhotra M, Jung D et al. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Sleep*. 2004;27(2):249-253.
19. Bachour A, Hurmerinta K, Maasilta P. Mouth closing device (chinstrap) reduces mouth leak during nasal CPAP. *Sleep Med*. 2004;5(3):261-267.
20. Bady E, Achkar A, Pascal S, Orvoen-Frija E, Laaban JP. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. *Thorax*. 2000;55(11):934-939.
21. Baguet JP, Nadra M, Barone-Rochette G, Ormezzano O, Pierre H, Pepin JL. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:1063-1073.
22. Baranowska B. The effect of clonidine on hormone release mediated through activation of opiate receptors. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1990;4(4):1113-1117.
23. Barbe F, Duran-Cantolla J, Capote F, de la Pena M, Chiner E, Masa JF et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(7):718-726.
24. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(6):656-664.
25. Battagel JM, Johal A, Kotecha B. A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2000;22(4):353-365.
26. Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod*. 1996;18(6):557-569.
27. Bedard MA, Montplaisir J, Malo J, Richer F, Rouleau I. Persistent neuropsychological deficits and vigilance impairment in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airways pressure (CPAP). *J Clin Exp Neuropsychol*. 1993;15(2):330-341.
28. Bedard MA, Montplaisir J, Richer F, Rouleau I, Malo J. Obstructive sleep apnea syndrome: pathogenesis of neuropsychological deficits. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1991;13(6):950-964.
29. Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard JW, Jr. The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(10):955-958.
30. Bianchi AL, Denavit-Saubie M, Champagnat J. Central control of breathing in mammals: neuronal circuitry, membrane properties, and neurotransmitters. *Physiol Rev*. 1995;75(1):1-45.
31. Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Am J Med*. 1956;21(5):811-818.

32. Billiard M. *Le sommeil normal et pathologique : troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994.
33. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 Pt 1):608-613.
34. Blanco J, Zamarron C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez Quintanilla D. Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2005;9(1):20-25.
35. Block AJ, Berry D, Webb W. Nocturnal hypoxemia and neuropsychological deficits in men who snore. *Eur J Respir Dis Suppl*. 1986;146:405-408.
36. Brewer C. *The death of Kings: a medical history of the Kings and Queens of England*. London; 2000.
37. Broadbent W. Cheyne-Stokes respiration in cerebral hemorrhage. *Lancet*. 1877;3:307-309.
38. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724-1737.
39. Buck D, Diefenbach K, Penzel T, Malzahn U, Roots I, Fietze I. Genetic polymorphisms in endothelin-receptor-subtype-a-gene as susceptibility factor for obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med*. 2010;11(2):213-217.
40. Butt M, Dwivedi G, Khair O, Lip GY. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Int J Cardiol*. 2010;139(1):7-16.
41. Campos-Rodriguez F, Pena-Grinan N, Reyes-Nunez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J, De la Vega-Gallardo F et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest*. 2005;128(2):624-633.
42. Carpagnano GE, Spanevello A, Sabato R, Depalo A, Palladino GP, Bergantino L et al. Systemic and airway inflammation in sleep apnea and obesity: the role of ICAM-1 and IL-8. *Transl Res*. 2010;155(1):35-43.
43. Castronovo V, Canessa N, Strambi LF, Aloia MS, Consonni M, Marelli S et al. Brain activation changes before and after PAP treatment in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2009;32(9):1161-1172.
44. Chai CL, Pathinathan A, Smith B. Continuous positive airway pressure delivery interfaces for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(4):CD005308.
45. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007;132(2):693-699.
46. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Non-positive airway pressure modalities: mandibular advancement devices/positional therapy. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):179-184.
47. Chau JK, Goode RL. Are hyoid procedures a reasonable choice in the surgical treatment of obstructive sleep apnea? *Laryngoscope*. 2010;120(2):221-222.
48. Chediak AD, Acevedo-Crespo JC, Seiden DJ, Kim HH, Kiel MH. Nightly variability in the indices of sleep-disordered breathing in men being evaluated for impotence with consecutive night polysomnograms. *Sleep*. 1996;19(7):589-592.

49. Chen NH, Li KK, Li SY, Wong CR, Chuang ML, Hwang CC et al. Airway assessment by volumetric computed tomography in snorers and subjects with obstructive sleep apnea in a Far-East Asian population (Chinese). *Laryngoscope*. 2002;112(4):721-726.
50. Chesson AL, Jr., Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep*. 2003;26(7):907-913.
51. Chouard C, Meyer B, Chabolle F. [Did Napoleon suffer from sleep apnea syndrome?]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1988;105(4):299-303.
52. Chung S, Yoon IY, Lee CH, Kim JW. The effects of nasal continuous positive airway pressure on vascular functions and serum cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2010.
53. Clark GT, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(6):765-771.
54. Conley RS, Boyd SB. Facial soft tissue changes following maxillomandibular advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65(7):1332-1340.
55. Conti AA, Conti A, Gensini GF. Fat snorers and sleepy-heads: were many distinguished characters of the past affected by the obstructive sleep apnea syndrome? *Med Hypotheses*. 2006;67(4):975-979.
56. Daltro C, Gregorio PB, Alves E, Abreu M, Bomfim D, Chicourel MH et al. Prevalence and severity of sleep apnea in a group of morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2007;17(6):809-814.
57. Daltro CH, Fontes FH, Santos-Jesus R, Gregorio PB, Araujo LM. [Obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome (OSAHS): association with obesity, gender and age]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006;50(1):74-81.
58. Davies RJ, Stradling JR. The epidemiology of sleep apnoea. *Thorax*. 1996;51 Suppl 2:S65-70.
59. Davis H, Davis PA, Loomis AL, Harvey EN, Hobart G. Changes in Human Brain Potentials during the Onset of Sleep. *Science*. 1937;86(2237):448-450.
60. Davis O. *Some Inside Political History of Theodore Roosevelt and his Times 1898-1918*. Boston; 1925.
61. de Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CI, 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):507-513.
62. Deane SA, Cistulli PA, Ng AT, Zeng B, Petocz P, Darendeliler MA. Comparison of mandibular advancement splint and tongue stabilizing device in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2009;32(5):648-653.
63. Decary A, Rouleau I, Montplaisir J. Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: a proposed neuropsychological test battery. *Sleep*. 2000;23(3):369-381.
64. Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, Ewanowski SJ, Woodson BT, Hanson PR et al. Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects. *Chest*. 2002;122(3):840-851.

65. Devouassoux G, Levy P, Rossini E, Pin I, Fior-Gozlan M, Henry M et al. Sleep apnea is associated with bronchial inflammation and continuous positive airway pressure-induced airway hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119(3):597-603.
66. Dickens C. *The Pickwick Papers.* Penguin classics. 1961.
67. Diller H. *Hippocratis De aere aquis locis.* BerlinCorpus Medicorum Graecorum; 1970.
68. Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure : a placebo trial. *Hypertension.* 2000;35(1 Pt 1):144-147.
69. Doff MH, Hoekema A, Pruim GJ, van der Hoeven JH, de Bont LG, Stegenga B. Effects of a mandibular advancement device on the upper airway morphology: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil.* 2009;36(5):330-337.
70. Dort LC, Hadjuk E, Remmers JE. Mandibular advancement and obstructive sleep apnoea: a method for determining effective mandibular protrusion. *Eur Respir J.* 2006;27(5):1003-1009.
71. Dosa. *Dental Organization for Sleep Apnea.* Granbury, Texas; 2005.
72. Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Martinez-Null C, Barbe-Illa F. Obstructive sleep apnea/hypopnea and systemic hypertension. *Sleep Med Rev.* 2009;13(5):323-331.
73. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, Gautam S, Wellman A, Lo YL et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest.* 2007;131(6):1702-1709.
74. Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep.* 2007;30(4):461-467.
75. Engleman HM. When does 'mild' obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome merit continuous positive airway pressure treatment? *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(6):743-745.
76. Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev.* 2003;7(1):81-99.
77. Fairburn SC, Waite PD, Vilos G, Harding SM, Bernreuter W, Cure J et al. Three-dimensional changes in upper airways of patients with obstructive sleep apnea following maxillomandibular advancement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(1):6-12.
78. Fanfulla F, Patruno V, Bruschi C, Rampulla C. Obstructive sleep apnoea syndrome: is the "half-night polysomnography" an adequate method for evaluating sleep profile and respiratory events? *Eur Respir J.* 1997;10(8):1725-1729.
79. Farre R, Montserrat JM, Navajas D. Assessment of upper airway mechanics during sleep. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;163(1-3):74-81.
80. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep.* 2006;29(2):244-262.
81. Ferguson KA, Fleetham JA. Sleep-related breathing disorders. 4. Consequences of sleep disordered breathing. *Thorax.* 1995;50(9):998-1004.
82. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 1997;52(4):362-368.

83. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996;109(5):1269-1275.
84. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Ryan CF, Fleetham JA. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. *Chest*. 1995;108(2):375-381.
85. Ferrell R. *The dying President: Franklin D. Roosevelt 1944-1945*. Columbia (MO); 1998.
86. Fisher P. *Talk about Sleep: Talk about Sleep Inc; 2000: p.Oracle mask*.
87. Fleisher KE, Krieger AC. Current trends in the treatment of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65(10):2056-2068.
88. Flemons WW, Tsai W. Quality of life consequences of sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol*. 1997;99(2):S750-756.
89. Fogel RB, Malhotra A, Pillar G, Edwards JK, Beauregard J, Shea SA et al. Genioglossal activation in patients with obstructive sleep apnea versus control subjects. Mechanisms of muscle control. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(11):2025-2030.
90. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep. 2: pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2004;59(2):159-163.
91. Fogel RB, Trinder J, White DP, Malhotra A, Raneri J, Schory K et al. The effect of sleep onset on upper airway muscle activity in patients with sleep apnoea versus controls. *J Physiol*. 2005;564(Pt 2):549-562.
92. Fogel RB, White DP, Pierce RJ, Malhotra A, Edwards JK, Dunai J et al. Control of upper airway muscle activity in younger versus older men during sleep onset. *J Physiol*. 2003;553(Pt 2):533-544.
93. Foltan R, Hoffmannova J, Pretl M, Donev F, Vlk M. Genioglossus advancement and hyoid myotomy in treating obstructive sleep apnoea syndrome - A follow-up study. *J Craniomaxillofac Surg*. 2007;35(4-5):246-251.
94. Foucher A. [Cardiovascular consequences of sleep apnea]. *Nephrol Ther*. 2007;3(7):463-473.
95. Friedman M, Schalch P, Lin HC, Kakodkar KA, Joseph NJ, Mazloom N. Palatal implants for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138(2):209-216.
96. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2005;352(12):1206-1214.
97. Gao X, Otsuka R, Ono T, Honda E, Sasaki T, Kuroda T. Effect of titrated mandibular advancement and jaw opening on the upper airway in nonapneic men: a magnetic resonance imaging and cephalometric study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004;125(2):191-199.
98. Garvey JF, Taylor CT, McNicholas WT. Cardiovascular disease in obstructive sleep apnoea syndrome: the role of intermittent hypoxia and inflammation. *Eur Respir J*. 2009;33(5):1195-1205.
99. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*. 2006;29(3):381-401.

100. Gay PC, Selecky PA. Are sleep studies appropriately done in the home? *Respir Care*. 2010;55(1):66-75.
101. George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax*. 2001;56(7):508-512.
102. Giannasi LC, Almeida FR, Magini M, Costa MS, de Oliveira CS, de Oliveira JC 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):375-381.
103. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(1):CD001106.
104. Gold AR, Marcus CL, Dipalo F, Gold MS. Upper airway collapsibility during sleep in upper airway resistance syndrome. *Chest*. 2002;121(5):1531-1540.
105. Gold AR, Schwartz AR. The pharyngeal critical pressure. The whys and hows of using nasal continuous positive airway pressure diagnostically. *Chest*. 1996;110(4):1077-1088.
106. Gordon P, Sanders MH. Sleep.7: positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2005;60(1):68-75.
107. Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(5):743-748.
108. Guilleminault C. State of the art. Sleep and control of breathing. *Chest*. 1978;73(2 Suppl):293, 297-299.
109. Guilleminault C, Kirisoglu C, Ohayon MM. C-reactive protein and sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2004;27(8):1507-1511.
110. Guimaraes KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(10):962-966.
111. Hack MA, Choi SJ, Vijayapalan P, Davies RJ, Stradling JR. Comparison of the effects of sleep deprivation, alcohol and obstructive sleep apnoea (OSA) on simulated steering performance. *Respir Med*. 2001;95(7):594-601.
112. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerdts S, Poppe K, Dupont A et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007;167(8):757-764.
113. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest*. 1988;94(1):9-14.
114. Heinzer R, Gaudreau H, Decary A, Sforza E, Petit D, Morisson F et al. Slow-wave activity in sleep apnea patients before and after continuous positive airway pressure treatment: contribution to daytime sleepiness. *Chest*. 2001;119(6):1807-1813.
115. Hicklin LA, Tostevin P, Dasan S. Retrospective survey of long-term results and patient satisfaction with uvulopalatopharyngoplasty for snoring. *J Laryngol Otol*. 2000;114(9):675-681.
116. Hirshkowitz M. Normal human sleep: an overview. *Med Clin North Am*. 2004;88(3):551-565, vii.

117. Ho CT, Lo LJ, Liou EJ, Huang CS. Dental and skeletal changes following surgically assisted rapid maxillary anterior-posterior expansion. *Chang Gung Med J.* 2008;31(4):346-357.
118. Hoekema A, de Vries F, Heydenrijk K, Stegenga B. Implant-retained oral appliances: a novel treatment for edentulous patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(3):383-387.
119. Hoekema A, Doff MH, de Bont LG, van der Hoeven JH, Wijkstra PJ, Pasma HR et al. Predictors of obstructive sleep apnea-hypopnea treatment outcome. *J Dent Res.* 2007;86(12):1181-1186.
120. Hoekema A, Hovinga B, Stegenga B, De Bont LG. Craniofacial morphology and obstructive sleep apnoea: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil.* 2003;30(7):690-696.
121. Hoekema A, Stegenga B, Bakker M, Brouwer WH, de Bont LG, Wijkstra PJ et al. Simulated driving in obstructive sleep apnoea-hypopnoea; effects of oral appliances and continuous positive airway pressure. *Sleep Breath.* 2007;11(3):129-138.
122. Hoekema A, Stegenga B, De Bont LG. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(3):137-155.
123. Horner RL, Innes JA, Murphy K, Guz A. Evidence for reflex upper airway dilator muscle activation by sudden negative airway pressure in man. *J Physiol.* 1991;436:15-29.
124. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. *Eur Respir J.* 1989;2(7):613-622.
125. Hudgel DW, Gordon EA, Thanakitcharu S, Bruce EN. Instability of ventilatory control in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(4):1142-1149.
126. Hudgel DW, Thanakitcharu S. Pharmacologic treatment of sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(3):691-699.
127. Iber C, O'Brien C, Schluter J, Davies S, Leatherman J, Mahowald M. Single night studies in obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1991;14(5):383-385.
128. Inazawa T, Ayuse T, Kurata S, Okayasu I, Sakamoto E, Oi K et al. Effect of mandibular position on upper airway collapsibility and resistance. *J Dent Res.* 2005;84(6):554-558.
129. Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *Am J Med.* 2000;108 Suppl 4a:120S-125S.
130. Ioi H, Nakata S, Nakasima A, Counts AL. Comparison of cephalometric norms between Japanese and Caucasian adults in antero-posterior and vertical dimension. *Eur J Orthod.* 2007;29(5):493-499.
131. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(5):670-676.

132. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol.* 1997;82(4):1319-1326.
133. Jelic S, Bartels MN, Mateika JH, Ngai P, DeMeersman RE, Basner RC. Arterial stiffness increases during obstructive sleep apneas. *Sleep.* 2002;25(8):850-855.
134. Jing J, Huang T, Cui W, Shen H. Effect on Quality of Life of Continuous Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Meta-analysis. *Lung.* 2008;186(3):131-144.
135. Johal A, Conaghan C. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. *Angle Orthod.* 2004;74(5):648-656.
136. Johal A, Patel SI, Battagel JM. The relationship between craniofacial anatomy and obstructive sleep apnoea: a case-controlled study. *J Sleep Res.* 2007;16(3):319-326.
137. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991;14(6):540-545.
138. Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamon MJ, Gabbey J, Burden DJ. Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* 2002;24(3):251-262.
139. Johnston CD, Richardson A. Cephalometric changes in adult pharyngeal morphology. *Eur J Orthod.* 1999;21(4):357-362.
140. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1999;115(3):771-781.
141. Jordan AS, McEvoy RD, Edwards JK, Schory K, Yang CK, Catcheside PG et al. The influence of gender and upper airway resistance on the ventilatory response to arousal in obstructive sleep apnoea in humans. *J Physiol.* 2004;558(Pt 3):993-1004.
142. Jordan AS, Wellman A, Edwards JK, Schory K, Dover L, MacDonald M et al. Respiratory control stability and upper airway collapsibility in men and women with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol.* 2005;99(5):2020-2027.
143. Jordan AS, Wellman A, Heinzer RC, Lo YL, Schory K, Dover L et al. Mechanisms used to restore ventilation after partial upper airway collapse during sleep in humans. *Thorax.* 2007;62(10):861-867.
144. Jordan AS, White DP. Pharyngeal motor control and the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;160(1):1-7.
145. Jouvett M, Michel F. [Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat.]. *C R Seances Soc Biol Fil.* 1959;153(3):422-425.
146. Jung R, Berger W. [Fiftieth anniversary of Hans Berger's publication of the electroencephalogram. His first records in 1924--1931 (author's transl)]. *Arch Psychiatr Nervenkr.* 1979;227(4):279-300.
147. Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest.* 2007;132(3):1057-1072.
148. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2003;107(20):2589-2594.

149. Kato M, Adachi T, Koshino Y, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Circ J*. 2009;73(8):1363-1370.
150. Keenan SP, Anderson B, Wiggs B, Ryan CF, Fleetham JA. The predictive accuracy of home oximetry in patients with suspected obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1993;16(8 Suppl):S133-134.
151. Kemmer H. The relationship between sleep apnea and overactive bladder. *Curr Urol Rep*. 2009;10(6):448-450.
152. Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E, Oswald M, Ehrhart M, Apprill M et al. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnoea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eur Respir J*. 1996;9(4):787-794.
153. Khanna R, Kline LR. A prospective 8 week trial of nasal interfaces vs. a novel oral interface (Oracle) for treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep Med*. 2003;4(4):333-338.
154. Kingshott RN, Vennelle M, Coleman EL, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial of modafinil in the treatment of residual excessive daytime sleepiness in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(4):918-923.
155. Kirkness JP, Schwartz AR, Patil SP, Pichard LE, Marx JJ, Smith PL et al. Dynamic modulation of upper airway function during sleep: a novel single-breath method. *J Appl Physiol*. 2006;101(5):1489-1494.
156. Kobayashi I, Perry A, Rhymer J, Wuyam B, Hughes P, Murphy K et al. Inspiratory coactivation of the genioglossus enlarges retroglossal space in laryngectomized humans. *J Appl Physiol*. 1996;80(5):1595-1604.
157. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147(4):887-895.
158. Krieger J, Follenius M, Sforza E, Brandenberger G, Peter JD. Effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Sci (Lond)*. 1991;80(5):443-449.
159. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Saunders; 2000.
160. Kubota Y, Nakayama H, Takada T, Matsuyama N, Sakai K, Yoshizawa H et al. Facial axis angle as a risk factor for obstructive sleep apnea. *Intern Med*. 2005;44(8):805-810.
161. Kuna ST. Respiratory-related activation and mechanical effects of the pharyngeal constrictor muscles. *Respir Physiol*. 2000;119(2-3):155-161.
162. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29(3):375-380.
163. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Jr. et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005;28(4):499-521.

164. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Jr. et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006;29(2):240-243.
165. Kushida CA, Rao S, Guilleminault C, Giraudo S, Hsieh J, Hyde P et al. Cervical positional effects on snoring and apneas. *Sleep Res Online*. 1999;2(1):7-10.
166. Kushida CA, Sherrill CM, Hong SC, Palombini L, Hyde P, Dement WC. Cervical positioning for reduction of sleep-disordered breathing in mild-to-moderate OSAS. *Sleep Breath*. 2001;5(2):71-78.
167. Kyung SH, Park YC, Pae EK. Obstructive sleep apnea patients with the oral appliance experience pharyngeal size and shape changes in three dimensions. *Angle Orthod*. 2005;75(1):15-22.
168. Lam B, Sam K, Mok WY, Cheung MT, Fong DY, Lam JC et al. Randomised study of three non-surgical treatments in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2007;62(4):354-359.
169. Landsberg R, Friedman M, Ascher-Landsberg J. Treatment of hypoxemia in obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol*. 2001;15(5):311-313.
170. Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep*. 1995;18(3):149-157.
171. Lavigne GC, P. Smith, M. *Sleep Medicine for Dentists: A Practical Overview*. Hanover Park Illinois: Quintessence Publishing Co; 2009.
172. Liao YF, Chuang ML, Huang CS, Tsai YY. Upper airway and its surrounding structures in obese and nonobese patients with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope*. 2004;114(6):1052-1059.
173. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(1):CD004435.
174. Lin HC, Friedman M, Chang HW, Gurpinar B. The Efficacy of Multilevel Surgery of the Upper Airway in Adults With Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. *Laryngoscope*. 2008;118(5):902-908.
175. Littner M. Polysomnography in the diagnosis of the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: where do we draw the line? *Chest*. 2000;118(2):286-288.
176. Littner M, Kushida CA, Hartse K, Anderson WM, Davila D, Johnson SF et al. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty: an update for 2000. *Sleep*. 2001;24(5):603-619.
177. Livingston EH. Procedure incidence and in-hospital complication rates of bariatric surgery in the United States. *Am J Surg*. 2004;188(2):105-110.
178. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995;107(6):589-595.
179. Lundkvist K, Januszkiewicz A, Friberg D. Uvulopalatopharyngoplasty in 158 OSAS patients failing non-surgical treatment. *Acta Otolaryngol*. 2009;129(11):1280-1286.
180. Luthje L, Andreas S. Obstructive sleep apnea and coronary artery disease. *Sleep Med Rev*. 2008;12(1):19-31.
181. Machado MA, Juliano L, Taga M, de Carvalho LB, do Prado LB, do Prado GF. Titratable mandibular repositioner appliances for obstructive sleep apnea syndrome: are they an option? *Sleep Breath*. 2007;11(4):225-231.

182. Makofsky HW. Snoring and obstructive sleep apnea: does head posture play a role? *Cranio*. 1997;15(1):68-73.
183. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, Pillar G, Edwards JK, Kikinis R et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1388-1395.
184. Malhotra A, Trinder J, Fogel R, Stanchina M, Patel SR, Schory K et al. Postural effects on pharyngeal protective reflex mechanisms. *Sleep*. 2004;27(6):1105-1112.
185. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002;360(9328):237-245.
186. Manser RL, Rochford P, Naughton MT, Pierce RJ, Sasse A, Teichtahl H et al. Measurement variability in sleep disorders medicine: the Victorian experience. *Intern Med J*. 2002;32(8):386-393.
187. Marieb EN. Anatomie et physiologie humaines. Saint-Laurent, Qué.: Éd. du Renouveau pédagogique; 2005.
188. Marklund M. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129(2):214-221.
189. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest*. 2004;125(4):1270-1278.
190. Markov D, Goldman M. Normal sleep and circadian rhythms: neurobiologic mechanisms underlying sleep and wakefulness. *Psychiatr Clin North Am*. 2006;29(4):841-853; abstract vii.
191. Martin J. CPAP-Accessories. Thibodaux, Louisiana: Breathing Care Medical Services; 2010: p.embouts nasaux.
192. Martinez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device. Side effects and technical complications. *Angle Orthod*. 2010;80(1):30-36.
193. Massie CA, Hart RW. Clinical outcomes related to interface type in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome who are using continuous positive airway pressure. *Chest*. 2003;123(4):1112-1118.
194. Mathis J, Hess CW. Sleepiness and vigilance tests. *Swiss Med Wkly*. 2009;139(15-16):214-219.
195. Maurer JT. Update on surgical treatments for sleep apnea. *Swiss Med Wkly*. 2009;139(43-44):624-629.
196. Maverick L. TAP-a new solution for snoring and sleep apnea...without the need for surgery or medications! Dallas, Texas: Airway Management Inc; 2008.
197. McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay-Brown L, Mackay T, Douglas NJ. Split-night versus full-night studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2000;15(4):670-675.
198. McArdle N, Kingshott R, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Partners of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome: effect of CPAP treatment on sleep quality and quality of life. *Thorax*. 2001;56(7):513-518.
199. McGinley BM, Patil SP, Kirkness JP, Smith PL, Schwartz AR, Schneider H. A nasal cannula can be used to treat obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(2):194-200.

200. McNamara JA, Jr. A method of cephalometric evaluation. *Am J Orthod.* 1984;86(6):449-469.
201. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(6):1457-1461.
202. Meyer TJ, Eveloff SE, Kline LR, Millman RP. One negative polysomnogram does not exclude obstructive sleep apnea. *Chest.* 1993;103(3):756-760.
203. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest.* 1992;89(5):1571-1579.
204. Minai OA, Ricaurte B, Kaw R, Hammel J, Mansour M, McCarthy K et al. Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol.* 2009;104(9):1300-1306.
205. Miyajima K, McNamara JA, Jr., Kimura T, Murata S, Iizuka T. Craniofacial structure of Japanese and European-American adults with normal occlusions and well-balanced faces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996;110(4):431-438.
206. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep.* 2008;31(1):141-147.
207. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2006;29(8):1031-1035.
208. Mortimore IL, Whittle AT, Douglas NJ. Comparison of nose and face mask CPAP therapy for sleep apnoea. *Thorax.* 1998;53(4):290-292.
209. Moyer CA, Sonnad SS, Garetz SL, Helman JI, Chervin RD. Quality of life in obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *Sleep Med.* 2001;2(6):477-491.
210. Mulgrew A, Nasvadi G, Butt A, Cheema R, Fox N, Fleetham JA et al. Risk and Severity of Motor Vehicle Crashes in Patients with Obstructive Sleep Apnea Hypopnea. *Thorax.* 2008;63(6):536-541.
211. Mulgrew AT, Ryan CF, Fleetham JA, Cheema R, Fox N, Koehoorn M et al. The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Med.* 2007;9(1):42-53.
212. Muto T, Yamazaki A, Takeda S. A cephalometric evaluation of the pharyngeal airway space in patients with mandibular retrognathia and prognathia, and normal subjects. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37(3):228-231.
213. Naismith S, Winter V, Gotsopoulos H, Hickie I, Cistulli P. Neurobehavioral functioning in obstructive sleep apnea: differential effects of sleep quality, hypoxemia and subjective sleepiness. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2004;26(1):43-54.
214. Narkiewicz K, Montano N, Cogliati C, van de Borne PJ, Dyken ME, Somers VK. Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. *Circulation.* 1998;98(11):1071-1077.

215. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000;283(14):1829-1836.
216. Nilius G, Wessendorf T, Maurer J, Stoohs R, Patil SP, Schubert N et al. Predictors for treating obstructive sleep apnea with an open nasal cannula system (transnasal insufflation). *Chest*. 2010;137(3):521-528.
217. Oga T, Chin K, Tabuchi A, Kawato M, Morimoto T, Takahashi K et al. Effects of obstructive sleep apnea with intermittent hypoxia on platelet aggregability. *J Atheroscler Thromb*. 2009;16(6):862-869.
218. Onal E, Lopata M, O'Connor TD. Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to CO₂ rebreathing in humans. *J Appl Physiol*. 1981;50(5):1052-1055.
219. Onal E, Lopata M, O'Connor TD. Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to isocapnic hypoxia in humans. *Am Rev Respir Dis*. 1981;124(3):215-217.
220. Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, Fleetham JA. A tongue retaining device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Angle Orthod*. 1996;66(4):273-280.
221. Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA. The effects of oral appliance therapy on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: a short-term prospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;131(2):176-183.
222. Ozbek MM, Miyamoto K, Lowe AA, Fleetham JA. Natural head posture, upper airway morphology and obstructive sleep apnoea severity in adults. *Eur J Orthod*. 1998;20(2):133-143.
223. Pantin CC, Hillman DR, Tennant M. Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1999;22(2):237-240.
224. Parthasarathy S, Habib M, Quan SF. How are automatic positive airway pressure and related devices prescribed by sleep physicians? A web-based survey. *J Clin Sleep Med*. 2005;1(1):27-34.
225. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest*. 1988;94(6):1200-1204.
226. Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina ML, Ayas NT. Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2003;163(5):565-571.
227. Patil SP, Schneider H, Marx JJ, Gladmon E, Schwartz AR, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. *J Appl Physiol*. 2007;102(2):547-556.
228. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med*. 2006;166(16):1709-1715.
229. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015-3021.
230. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-1384.

231. Pepperell JC, Davies RJ, Stradling JR. Systemic hypertension and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev.* 2002;6(3):157-173.
232. Phillips BA, Schmitt FA, Berry DT, Lamb DG, Amin M, Cook YR. Treatment of obstructive sleep apnea. A preliminary report comparing nasal CPAP to nasal oxygen in patients with mild OSA. *Chest.* 1990;98(2):325-330.
233. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* 2004;27(4):761-766.
234. Pisoni R, Ahmed MI, Calhoun DA. Characterization and treatment of resistant hypertension. *Curr Cardiol Rep.* 2009;11(6):407-413.
235. Pitsis AJ, Darendeliler MA, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(6):860-864.
236. Polkey MI, Morrell MJ, Simonds AK. Apnea and history. *Chest.* 2004;125(4):1587-1588.
237. Pressman MR, Benz RL, Schleifer CR, Peterson DD. Sleep disordered breathing in ESRD: acute beneficial effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Kidney Int.* 1993;43(5):1134-1139.
238. Prinsell JR. Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients. *Chest.* 1999;116(6):1519-1529.
239. Punjabi NM, Bandeen-Roche K, Marx JJ, Neubauer DN, Smith PL, Schwartz AR. The association between daytime sleepiness and sleep-disordered breathing in NREM and REM sleep. *Sleep.* 2002;25(3):307-314.
240. Punjabi NM, Newman A, Young T, Resnick HE, Sanders M. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease: An Outcome-based Definition of Hypopneas. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008.
241. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 2004;160(6):521-530.
242. Rama AN, Tekwani SH, Kushida CA. Sites of obstruction in obstructive sleep apnea. *Chest.* 2002;122(4):1139-1147.
243. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 2002;122(2):569-575.
244. Rechtschaffen A KA. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington: US Government Printing Office; 1968.
245. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol.* 1978;44(6):931-938.
246. Richards GN, Cistulli PA, Ungar RG, Berthon-Jones M, Sullivan CE. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;154(1):182-186.
247. Ringqvist M, Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Ringqvist I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003;124(1):53-60.

248. Robertson CJ. Dental and skeletal changes associated with long-term mandibular advancement. *Sleep*. 2001;24(5):531-537.
249. Robertson CJ. The effect of long-term mandibular advancement on the hyoid bone and pharynx as it relates to the treatment of obstructive sleep apnoea. *Aust Orthod J*. 2000;16(3):157-166.
250. Robichaud D. L'orthèse mandibulaire de type O.R.M. Québec: Laboratoire Dentec Inc.
251. Rodway GW, Sanders MH. The efficacy of split-night sleep studies. *Sleep Med Rev*. 2003;7(5):391-401.
252. Rose E, Staats R, Virchow C, Jonas IE. A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2002;24(2):191-198.
253. Ryan CF, Love LL. Unpredictable results of laser assisted uvulopalatoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2000;55(5):399-404.
254. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax*. 1999;54(11):972-977.
255. Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2005;99(6):2440-2450.
256. Ryan S, Nolan GM, Hannigan E, Cunningham S, Taylor C, McNicholas WT. Cardiovascular risk markers in obstructive sleep apnoea syndrome and correlation with obesity. *Thorax*. 2007;62(6):509-514.
257. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Systemic inflammation: a key factor in the pathogenesis of cardiovascular complications in obstructive sleep apnoea syndrome? *Thorax*. 2009;64(7):631-636.
258. Sakakibara H, Tong M, Matsushita K, Hirata M, Konishi Y, Suetsugu S. Cephalometric abnormalities in non-obese and obese patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 1999;13(2):403-410.
259. Saletu A, Anderer P, Parapatics S, Matthai C, Matejka M, Saletu B. Effects of a mandibular repositioning appliance on sleep structure, morning behavior and clinical symptomatology in patients with snoring and sleep-disordered breathing. *Neuropsychobiology*. 2007;55(3-4):184-193.
260. Salvador J, Iriarte J, Silva C, Gomez Ambrosi J, Diez Caballero A, Fruhbeck G. [The obstructive sleep apnoea syndrome in obesity: a conspirator in the shadow]. *Rev Med Univ Navarra*. 2004;48(2):55-62.
261. Sanders MH. Article reviewed: Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Med*. 2000;1(4):327-328.
262. Sanders MH, Black J, Costantino JP, Kern N, Studnicki K, Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(6):1256-1261.
263. Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. Physiologic and clinical implications. *Chest*. 1990;98(2):317-324.

264. Sanders MH, Kern NB, Costantino JP, Stiller RA, Studnicki K, Coates J et al. Prescription of positive airway pressure for sleep apnea on the basis of a partial-night trial. *Sleep*. 1993;16(8 Suppl):S106-107.
265. Sanders MH, Kern NB, Stiller RA, Strollo PJ, Jr., Martin TJ, Atwood CW, Jr. CPAP therapy via oronasal mask for obstructive sleep apnea. *Chest*. 1994;106(3):774-779.
266. Sanner BM, Heise M, Knoblen B, Machnick M, Laufer U, Kikuth R et al. MRI of the pharynx and treatment efficacy of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2002;20(1):143-150.
267. Santos Junior JF, Abrahao M, Gregorio LC, Zonato AI, Gumieiro EH. Genioplasty for genioglossus muscle advancement in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and mandibular retrognathia. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*. 2007;73(4):480-486.
268. Sateia MJ. Neuropsychological impairment and quality of life in obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 2003;24(2):249-259.
269. Schwab RJ, Gefter WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148(5):1385-1400.
270. Schwab RJ, Pasirstein M, Kaplan L, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R et al. Family aggregation of upper airway soft tissue structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(4):453-463.
271. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(3 Pt 1):494-498.
272. Schwartz AR, Smith PL, Wise RA, Gold AR, Permutt S. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl Physiol*. 1988;64(2):535-542.
273. Schwartz JR, Hirshkowitz M, Erman MK, Schmidt-Nowara W. Modafinil as adjunct therapy for daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: a 12-week, open-label study. *Chest*. 2003;124(6):2192-2199.
274. Sforza E, Bacon W, Weiss T, Thibault A, Petiau C, Krieger J. Upper airway collapsibility and cephalometric variables in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2 Pt 1):347-352.
275. Sforza E, Petiau C, Weiss T, Thibault A, Krieger J. Pharyngeal critical pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(1):149-157.
276. Shah NA, Yaggi HK, Concato J, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for coronary events or cardiovascular death. *Sleep Breath*. 2009.
277. Skinner MA, Kingshott RN, Jones DR, Homan SD, Taylor DR. Elevated posture for the management of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2004;8(4):193-200.
278. Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(2):CD003002.
279. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. 1985;103(6 (Pt 1)):850-855.

280. Solow B, Ovesen J, Nielsen PW, Wildschiodtz G, Tallgren A. Head posture in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod.* 1993;15(2):107-114.
281. Sotos JG. Taft and Pickwick: sleep apnea in the White House. *Chest.* 2003;124(3):1133-1142.
282. Stampi C. *Why We Nap: Evolution, Chronobiology and Functions of Polyphasic and Ultrashort Sleep.* Boston; 1992.
283. Storre JH, Bohm P, Dreher M, Windisch W. Clinical impact of leak compensation during non-invasive ventilation. *Respir Med.* 2009;103(10):1477-1483.
284. Stradling J, Davies RJ. Sleep apnea and hypertension--what a mess! *Sleep.* 1997;20(9):789-793.
285. Stradling JR, Davies RJ. Sleep. 1: Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax.* 2004;59(1):73-78.
286. Strohl KP, Hensley MJ, Hallett M, Saunders NA, Ingram RH, Jr. Activation of upper airway muscles before onset of inspiration in normal humans. *J Appl Physiol.* 1980;49(4):638-642.
287. Stuck BA, Maurer JT. Airway evaluation in obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev.* 2008;12(6):411-436.
288. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet.* 1981;1(8225):862-865.
289. Tamaki S, Yamauchi M, Fukuoka A, Makinodan K, Koyama N, Tomoda K et al. Production of inflammatory mediators by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Intern Med.* 2009;48(15):1255-1262.
290. Tan YK, L'Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simonds AK et al. Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. *Eur J Orthod.* 2002;24(3):239-249.
291. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthod.* 1995;17(1):45-56.
292. Tsai HH, Ho CY, Lee PL, Tan CT. Cephalometric analysis of nonobese snorers either with or without obstructive sleep apnea syndrome. *Angle Orthod.* 2007;77(6):1054-1061.
293. Tsai HH, Ho CY, Lee PL, Tan CT. Sex differences in anthropometric and cephalometric characteristics in the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;135(2):155-164.
294. Tsuda H, Almeida FR, Masumi SI, Lowe AA. Side effects of boil and bite type oral appliance therapy in sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2009.
295. Tsuiki S, Almeida FR, Bhalla PS, AA AL, Fleetham JA. Supine-dependent changes in upper airway size in awake obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2003;7(1):43-50.
296. Tsuiki S, Kobayashi M, Namba K, Oka Y, Komada Y, Kagimura T et al. Optimal positive airway pressure predicts oral appliance response to sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2010;35(5):1098-1105.
297. Ueda H, Almeida FR, Chen H, Lowe AA. Effect of 2 jaw exercises on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea during oral appliance therapy: a

- randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;135(4):430 e431-437; discussion 430-431.
298. Ueda H, Almeida FR, Lowe AA, Ruse ND. Changes in Occlusal Contact Area during Oral Appliance Therapy Assessed on Study Models. *Angle Orthod.* 2008;78(5):866-872.
299. Valencia-Flores M, Bliwise DL, Guilleminault C, Cilveti R, Clerk A. Cognitive function in patients with sleep apnea after acute nocturnal nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment: sleepiness and hypoxemia effects. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1996;18(2):197-210.
300. Van de Graaff WB, Gottfried SB, Mitra J, van Lunteren E, Cherniack NS, Strohl KP. Respiratory function of hyoid muscles and hyoid arch. *J Appl Physiol.* 1984;57(1):197-204.
301. Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep.* 2006;29(8):1036-1044.
302. Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. *Chest.* 2002;121(3):739-746.
303. Watanabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, Nishino T. Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(2):260-265.
304. Weiss JW, Liu MD, Huang J. Physiological basis for a causal relationship of obstructive sleep apnoea to hypertension. *Exp Physiol.* 2007;92(1):21-26.
305. White DP. The pathogenesis of obstructive sleep apnea: advances in the past 100 years. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2006;34(1):1-6.
306. Willson GN, Piper AJ, Norman M, Chaseling WG, Milross MA, Collins ER et al. Nasal versus full face mask for noninvasive ventilation in chronic respiratory failure. *Eur Respir J.* 2004;23(4):605-609.
307. Won CH, Li KK, Guilleminault C. Surgical treatment of obstructive sleep apnea: upper airway and maxillomandibular surgery. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):193-199.
308. Woodson BT, Fujita S. Clinical experience with lingualplasty as part of the treatment of severe obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;107(1):40-48.
309. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. *BMJ.* 1997;314(7084):851-860.
310. Wright J WJ, Ducharme F. Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea Oxford, England: Chocrane Library (on CD-ROM); 2001.
311. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2034-2041.
312. Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest.* 1995;107(1):62-66.

313. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*. 1997;20(9):705-706.
314. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008;31(8):1071-1078.
315. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-1235.
316. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*. 2005;99(4):1592-1599.
317. Yu X, Fujimoto K, Urushibata K, Matsuzawa Y, Kubo K. Cephalometric analysis in obese and nonobese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2003;124(1):212-218.
318. Yucel A, Unlu M, Haktanir A, Acar M, Fidan F. Evaluation of the upper airway cross-sectional area changes in different degrees of severity of obstructive sleep apnea syndrome: cephalometric and dynamic CT study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(10):2624-2629.
319. Zhao X, Liu Y, Gao Y. Three-dimensional upper-airway changes associated with various amounts of mandibular advancement in awake apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;133(5):661-668.

Annexes

Annexes

Annexe I : Approbation du comité d'éthique de recherche



CENTRE DE RECHERCHE

Comités d'évaluation scientifique et d'éthique de la recherche
Équipe Hôtel-Dieu du CHUM
Édifice Cooper
3981, boulevard St-Laurent – Mezz 2
Montréal (Québec) H2W 1Y5

Téléphone : 514 – 890-8000 – Poste 14030

Télécopieur : 514 – 412-7394

Courriel :

Le 24 avril 2008

Dr Pierre Mayer
Département de pneumologie

Hôtel-Dieu du CHUM
Pavillon Marie-Morin
Bureau 5-244

Objet : HD 07.074 – Approbation FINALE CÉR

Différences cliniques et physiologiques entre masques nasal et facial dans le traitement de l'apnée du sommeil.

Cher Docteur,

~~J'accuse réception en date du 23 avril 2008 de votre lettre ainsi que du formulaire de consentement modifié (français, version du 18 avril 2008), concernant l'étude mentionnée ci-dessus.~~

Le tout est jugé satisfaisant. Je vous retourne sous pli une copie de ce formulaire portant l'estampille d'approbation du comité. Seul ce formulaire devra être utilisé pour signature par les sujets.

La présente constitue l'approbation finale, **valide pour un an à compter du 26 mars 2008**, date de l'approbation initiale. Je vous rappelle que toute modification au protocole et/ou au formulaire de consentement en cours d'étude, doit être soumise pour approbation du comité d'éthique.

Le comité suit les règles de constitution et de fonctionnement de l'Énoncé de Politique des trois Conseils et des Bonnes pratiques cliniques de la CIH.

CENTRE HOSPITALIER DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

HÔTEL-DIEU (Siège social)
3840, rue Saint-Urbain
Montréal (Québec)
H2W 1T8

HÔPITAL NOTRE-DAME
1560, rue Sherbrooke Est
Montréal (Québec)
H2L 4M1

HÔPITAL SAINT-LUC
1058, rue Saint-Denis
Montréal (Québec)
H2X 3J4

Vous souhaitant la meilleure des chances dans la poursuite de vos travaux, je vous prie d'accepter, Docteur, mes salutations distinguées.



Marie-Claire Michoud, Ph.D.
Vice-présidente
Comité d'éthique de la recherche
Équipe Hôtel-Dieu du CHUM

MCM/IF

P.j. : Formulaire de consentement français approuvé et estampillé
REBA

Cc : Par télécopieur au Bureau des contrats, Centre de recherche, Pavillon Masson,
Hôtel-Dieu du CHUM (514) 412-7134

Annexe II : Formulaire d'information et de consentement

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude :
Différences cliniques et physiologiques entre masques nasal et facial dans le traitement de l'apnée du sommeil

Chercheurs: M. Kaminska MD, V. Jobin MD, F. Bellemare PhD, , F. Morisson DMD, P. Mayer MD

On vous demande de participer à un projet de recherche sur l'effet de différents modes de traitement de l'apnée du sommeil. Vous avez été sélectionné(e) parce que vous souffrez de cette condition et que vous avez déjà essayé plusieurs types de traitements (différents types de masques par exemple) pour l'apnée du sommeil.

Avant d'accepter de participer à ce projet, veuillez prendre le temps de lire et de comprendre les renseignements qui suivent. Le présent document peut contenir des termes que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes les questions que vous jugez utiles au chercheur et à ses adjoints et à leur demander de vous expliquer les éléments qui ne sont pas clairs.

INFORMATION

Introduction :

Comme vous le savez, la PPC (pression positive continue ou CPAP) est le traitement de choix pour l'apnée du sommeil. Celle-ci peut être appliquée par masque nasal ou facial. Il a été remarqué que, chez certains patients, un niveau de pression supérieur est nécessaire pour corriger l'apnée avec un masque facial, comparativement au masque nasal. Ce phénomène n'a cependant pas été décrit dans la littérature médicale.

Par ailleurs, les prothèses d'avancement mandibulaire (PAM) sont un autre mode de traitement pour l'apnée du sommeil, mais souvent moins efficace que la PPC. L'effet d'une PAM utilisée en conjonction avec la PPC, avec différents types de masques, n'a pas été étudié.

Les objectifs du projet :

- De démontrer que pour corriger de façon efficace l'apnée du sommeil, une pression plus élevée est nécessaire avec un masque facial qu'avec un masque nasal chez certains patients.
- D'établir le mécanisme responsable de cette différence à partir de mesures physiologiques au niveau des voies aériennes supérieures (à la gorge).
- D'évaluer l'effet d'une PAM sur ces mesures.

L'envergure :

Environ huit sujets, qui auront été, comme vous, identifiés à partir de la clinique du sommeil de l'Hôtel-Dieu de Montréal participeront à cette étude.

Déroulement de l'étude

Première partie

Vous serez invité à venir au laboratoire du sommeil pour une étude polysomnographique nocturne thérapeutique, c'est-à-dire pour faire l'essai de la pression positive continue. Cette étude sera similaire mais plus détaillée que l'étude ou les études que vous avez déjà subie(s) lorsque vous avez été diagnostiqué(e) avec l'apnée du sommeil. Elle se déroulera comme suit:

Des électrodes seront apposées à différents endroits pour permettre l'enregistrement des signaux : sur la tête (ondes du cerveau pour voir si vous dormez et en quel stade du sommeil), autour des yeux et sur le menton (nécessaire pour aider à déterminer le stade du sommeil), sur le torse (pour l'électrocardiogramme). Des bandes seront ajustées autour du torse et du ventre pour mesurer les efforts respiratoires. Un capteur sur un doigt mesurera le niveau d'oxygène dans le sang. Des capteurs attachés au masque (nasal ou facial) mesureront le débit respiratoire (l'air que vous inspirez et expirez) et la pression au masque. Lors de la partie avec le masque nasal, un capteur sera placé sous le nez pour s'assurer que vous ne respirez pas par la bouche. De plus, vous aurez une sonde œsophagienne en place pour la durée de l'étude (voir plus bas), qui permet de mesurer précisément l'effort respiratoire.

Pendant que vous dormez le(la) technicien(ne) ajustera la pression pour corriger votre apnée. Par la suite, toujours pendant que vous dormez, la pression sera abaissée

rapidement et brièvement plusieurs fois pour faire des enregistrements à différents niveaux de pression. Il est possible que cela entraîne une brève ré-obstruction de vos voies aériennes et que cela vous réveille. Cette procédure sera réalisée pendant la première moitié de l'étude avec l'un des deux masques. Vous serez alors réveillé et l'étude sera répétée pendant la deuxième moitié de la nuit avec l'autre type de masque. L'ordre dans lequel les masques seront utilisés sera déterminé au hasard. Nous serons par la suite en mesure d'analyser ces signaux.

Sonde œsophagienne

Pour mesurer exactement les efforts respiratoires que vous faites pendant le sommeil lorsque vos voies aériennes s'obstruent (apnée), il est nécessaire d'installer une sonde œsophagienne. Il s'agit d'un tube flexible, long et mince avec un ballonnet au bout, qui est fréquemment utilisé dans les laboratoires de sommeil et de physiologie respiratoire. L'installation se fait comme suit. Une gelée anesthésiante contenant de la lidocaïne est introduite dans une narine et est avalée. Ensuite, la sonde est insérée par la narine vers la gorge et « avalée » avec de l'eau de façon à ce qu'une extrémité se trouve dans l'œsophage (qui mène à l'estomac). L'autre extrémité est attachée à l'appareil qui mesure la pression. La sonde est fixée au nez avec du ruban adhésif pour éviter qu'elle ne se déplace.

Deuxième partie

Si une différence de la pression efficace est effectivement observée chez vous avec les deux masques, vous serez convié à participer à la deuxième partie de l'étude. Vous serez invité à un rendez-vous de consultation d'une durée d'une heure à la clinique d'orthodontie du Dr Florence Morisson. Lors de cette visite, le Dr Morisson procédera à un examen complet de votre dentition et utilisera des radiographies (panoramiques et céphalométriques) afin de bien connaître l'état des structures osseuses. Par la suite, l'orthodontiste procédera à la prise d'empreintes dentaires en vue de la fabrication d'une PAM de type Narval (®). La mise en bouche de la PAM nécessitera un deuxième rendez-vous d'une demi-heure, qui se fera 4 semaines plus tard. Lors de ce rendez-vous, l'orthodontiste effectuera les ajustements nécessaires afin de rendre la PAM la plus confortable pour vous. Cet appareil ne sera porté que pour dormir lors de la deuxième étude polysomnographique nocturne. Celle-ci se déroulera exactement comme la première sauf qu'elle sera faite avec la PAM en place, soit une partie avec masque nasal et une partie avec masque facial.

Bénéfices

Il se peut que vous ne retiriez aucun bénéfice personnel de votre participation à cette étude. Toutefois, les résultats obtenus contribueront à l'avancement des connaissances dans le domaine de l'apnée du sommeil et particulièrement son traitement.

Si vous participez à la deuxième partie de l'étude, la PAM qui sera produite pour vous pour l'étude restera la vôtre. Il est possible qu'elle vous soit utile pour le traitement de l'apnée du sommeil.

Risques et inconvénients

Les principaux inconvénients sont en relation avec la nécessité de se déplacer pour les deux nuits au laboratoire ainsi que les deux rendez-vous à la clinique d'orthodontie pour l'ajustement de la PAM. De plus, certains inconforts sont liés à la polysomnographie nocturne, soit l'installation des électrodes avec de la colle, la nuit passée avec les appareils de mesure, le changement de masque pendant la nuit et l'installation de la sonde œsophagienne. Cette procédure est sécuritaire mais des risques potentiels existent. Ceux-ci sont liés à la gelée anesthésiante (qui contient de la lidocaïne), qui peut très rarement causer une réaction allergique chez certaines personnes (<1%). Il y a également un très faible risque (<1% chaque) de saigner du nez, de percer l'œsophage et d'insertion dans les bronches (poumons). L'installation peut être inconfortable et peut provoquer la nausée et possiblement le vomissement. Cependant ni l'installation ni le port de la sonde ne sont douloureux. L'utilisation d'une PAM peut s'avérer inconfortable pour certains et quelquefois causer des douleurs transitoires à la mâchoire.

Financement du projet

La majorité du projet est financé par la Fondation du CHUM. Les PAM ainsi que tous frais en relation avec celles-ci seront couverts par le fabricant de ces prothèses. Aucun bénéfice direct financier ou autre n'en découlera pour les chercheurs.

Compensation

Vous serez compensé pour vos frais liées au déplacement à raison de 12\$ par visite (frais de stationnement).

Confidentialité

Durant votre participation à ce projet, le chercheur responsable ainsi que son personnel recueilleront et consigneront dans un dossier de recherche les renseignements vous concernant. Seuls les renseignements nécessaires pour répondre aux objectifs scientifiques de ce projet seront recueillis.

Ces renseignements peuvent comprendre les informations contenues dans vos dossiers médicaux concernant votre état de santé passé et présent, vos habitudes de vie ainsi que les résultats de tous les tests, examens et procédures que vous aurez à subir durant ce projet. Votre dossier peut aussi comprendre d'autres renseignements tels que votre nom, votre sexe, votre date de naissance et votre origine ethnique.

Tous les renseignements recueillis demeureront strictement confidentiels dans les limites prévues par la loi. Afin de préserver votre identité et la confidentialité des renseignements, vous ne serez identifié que par un numéro de code. La clé du code reliant votre nom à votre dossier de recherche sera conservée par le chercheur responsable.

Le chercheur responsable du projet utilisera les données à des fins de recherche dans le but de répondre aux objectifs scientifiques du projet décrits dans le formulaire d'information et de consentement. Ces données seront conservées pendant 10 ans par le chercheur responsable.

Les données pourront être publiées dans des revues spécialisées ou faire l'objet de discussions scientifiques, mais il ne sera pas possible de vous identifier.

À des fins de surveillance et de contrôle, votre dossier de recherche ainsi que vos dossiers médicaux, s'il y a lieu, pourront être consultés par une personne mandatée par le Comité d'éthique de la recherche de l'Hôtel-Dieu du CHUM. Cette personne adhère à une politique de confidentialité.

À des fins de protection, notamment afin de pouvoir communiquer avec vous rapidement, vos noms et prénoms, vos coordonnées et la date de début et de fin de votre participation au projet seront conservés pendant un an après la fin du projet dans un répertoire à part maintenu par le chercheur responsable ou par l'établissement.

Vous avez le droit de consulter votre dossier de recherche pour vérifier les renseignements recueillis, et les faire rectifier au besoin, et ce, aussi longtemps que le chercheur responsable du projet ou l'établissement détiennent ces informations.

Cependant, afin de préserver l'intégrité scientifique du projet, vous pourriez n'avoir accès à certaines de ces informations qu'une fois votre participation terminée.

Indemnisation en cas de préjudice

Si vous deviez subir quelque préjudice que ce soit dû à votre participation au projet de recherche, vous recevrez tous les soins et services requis par votre état de santé, sans frais de votre part.

En acceptant de participer à ce projet, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs ni l'établissement de leur responsabilité civile et professionnelle.

Liberté de consentement et liberté de se retirer

Votre participation est tout à fait volontaire et vous êtes totalement libre de participer ou non au présent projet de recherche. De plus, vous êtes libre, en tout temps, de vous retirer du projet sans pénalité, sans que cela ne nuise à vos relations avec votre médecin et sans que la qualité des soins que vous recevez n'en soit affectée.

Personnes ressources

Si vous avez des questions concernant le projet de recherche ou si vous éprouvez un problème que vous croyez relié à votre participation au projet de recherche, vous pouvez communiquer avec le chercheur responsable du projet de recherche aux numéros suivants:

Dr Marta Kaminska Tel : 514-890-8000 poste 14730
Téléavertisseur : 514-724-3481

Pour toute question concernant vos droits en tant que sujet participant à ce projet de recherche ou si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler vous pouvez communiquer avec le commissaire local aux plaintes et à la qualité des services de l'Hôpital Hôtel-Dieu au numéro suivant :

Mme Rita Crisante Tel : 514-890-8000 poste 12761

Différences cliniques et physiologiques entre masques nasal et facial dans le traitement de l'apnée du sommeil

CONSENTEMENT

Je déclare avoir lu le présent formulaire de consentement, particulièrement quant à la nature de ma participation au projet de recherche et l'étendue des risques qui en découlent. Je reconnais qu'on m'a expliqué le projet, qu'on a répondu à toutes mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.

Je consens librement et volontairement à participer à ce projet. On me remettra une copie signée du présent formulaire.

En signant le présent formulaire, je ne renonce à aucun de mes droits légaux ni ne libère le chercheur, l'hôpital ou le commanditaire de leur responsabilité civile et professionnelle.

Nom du sujet :

Signature : _____ **Date :** _____

Nom du témoin :

Signature : _____ **Date :** _____

Je certifie qu'on a expliqué au sujet la nature du projet de recherche ainsi que le contenu du présent formulaire, qu'on a répondu à toutes ses questions et qu'on a indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à sa participation. Une copie signée du présent formulaire de consentement lui est remise.

Nom du chercheur:

Signature : _____ **Date :** _____

Nom de la personne désignée par lui :

Signature : _____ **Date :** _____

Annexe III : Conditions de remise de l'orthèse

Conditions pour la remise de la prothèse d'avancement mandibulaire

- La prothèse d'avancement mandibulaire utilisée dans le cadre du projet de recherche vous appartient.
- Par contre, elle ne doit pas être utilisée sans la supervision d'un professionnel dentaire qui accepte de faire le suivi.
- Présentement, elle est calibrée pour effectuer le projet de recherche et non pour traiter efficacement votre apnée du sommeil.
- Si vous désirez poursuivre le traitement de votre apnée du sommeil à l'aide de la prothèse d'avancement mandibulaire, nous pouvons vous suggérer des noms de professionnels qui pourront effectuer les ajustements nécessaires et faire un suivi adéquat.
- La prothèse vous est remise sans frais, mais les rendez-vous de suivi exigeront des frais qui seront déterminés par le professionnel qui effectuera votre suivi et devraient se situer autour de 150\$ par visite.

J'ai lu et compris les conditions énumérées ci-dessus,

Signature du patient

Signature du témoin

Date