

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

**L'Analyse des Effets de
l'Expansion Palatine Rapide
Assistée Chirurgicalement
chez les Jeunes Adultes
tels qu'Observés au Laboratoire du Sommeil**

par

Normand Bach

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

en Médecine Dentaire

option Orthodontie



Avril 2008

© Normand Bach, 2008

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

L'Analyse des Effets de l'Expansion Palatine Rapide Assistée
Chirurgicalement chez les Jeunes Adultes
tels qu'Observés au Laboratoire de Sommeil

présenté par
Normand Bach

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Hicham El-Khatib, président-rapporteur
Dr Athena Papadakis, directeur de recherche
Dr Claude H. Remise, codirecteur
Dr Réjean Labrie, membre du jury

Résumé

Introduction : Les effets de l'expansion palatine rapide semblent s'étendre au-delà de l'occlusion dentaire. Différentes options de plans de traitements pour corriger la déficience transverse du maxillaire sont possibles et influenceront la stabilité de la correction orthodontique ainsi que la santé parodontale du patient. Une des options offertes au clinicien en cas de déficience maxillaire transverse chez l'adulte, est l'Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement. Cette procédure a le potentiel de procurer des avantages pour la respiration et le sommeil qui sont peu étudiés dans la littérature.

But : Le but de cette étude est d'analyser les effets de l'Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement (EPRAC) chez les jeunes adultes observés en laboratoire du sommeil sur la structure même du sommeil.

Matériels et Méthodes : 14 sujets, soit 7 garçons et 7 filles ont complété l'étude. Les sujets étaient âgés entre 17 et 25 ans, la moyenne étant de 19 ans. Après un examen subi par un oto-rhino-laryngologiste afin d'éliminer la possibilité d'anomalies au niveau des voies naso-pharyngées, ils ont tous complété deux (2) nuits consécutives au laboratoire de sommeil afin d'établir la structure pré-traitement de leur sommeil. Par la suite, ils ont subi une Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement. Après 6 mois de contention post-chirurgicale et post-expansion, tous les sujets sont retournés au laboratoire pour deux (2) autres nuits. Des modèles, des photographies et des radiographies complètes avant la procédure et après la contention ont été pris et les variables physiologiques, orthodontiques, et céphalométriques et ainsi que celles de la structure du sommeil ont été analysées.

Résultats : Les résultats démontrent une augmentation significative de la durée du sommeil profond après l'EPRAC et une tendance à une diminution de l'indice de micro-éveils.

Conclusion : Les observations collectées à ce jour permettent de dégager un bénéfice potentiel de l'Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement sur la qualité physiologique du sommeil. Des études sont en progrès afin de comprendre et d'identifier la source de cet effet sur le sommeil, soit l'amélioration de l'architecture du sommeil.

Mots-clés : Orthodontie, EPRAC, Architecture sommeil, Micro-éveils, Respiration

Abstract

Introduction: Rapid Palatal Expansion appears to correct abnormalities beyond posterior cross-bites. Several treatment options are available to correct maxillary transverse deficiencies, each having a separate influence on expansion stability and periodontal health. One option in adult subjects is Surgical Assisted Rapid Palatal Expansion. This procedure has the potential to decrease nasal airway resistance and enhance respiration and sleep. This improvement has not been thoroughly demonstrated in the literature.

Objective: The goal of this study is to analyze the effects of Surgical Assisted Rapid Palatal Expansion on the sleep structure of young adults through observations from a polysomnographic sleep laboratory examination.

Materials and Methods: 14 subjects, 7 male and 7 female, have completed the study. Following an otolaryngologist's examination, all subjects underwent a sleep architecture evaluation for two (2) consecutive nights. Subsequently, a Surgical Assisted Rapid Palatal Expansion was performed. Following a 6 month retention period, all subjects returned to the sleep laboratory for another two (2) consecutive nights. A complete set of pre-surgical and post-retention orthodontic records were analyzed.

Results: The results demonstrate a significant increase in sleep stages 3&4 (deep sleep) after SARPE and a tendency to reduce micro-arousals during sleep.

Conclusion: The results allow us to **presume** a potential benefit of Surgical Assisted Rapid Palatal Expansion on physiological quality of sleep. Studies are currently in progress to identify and understand the source of this effect on sleep.

Keywords : Orthodontics, SARPE, Sleep architecture, Micro-arousals, Respiration

Table des matières

Résumé	iii
Abstract.....	iv
Table des matières	v
Liste des tableaux	viii
Liste des figures.....	ix
Liste des abréviations	xi
Remerciements	xiii
1. Introduction.....	2
2. Recension de la littérature	4
2.1 La croissance et la formation de la suture palatine.....	4
2.2 L'articulé croisé postérieur	4
2.2.1 Définition.....	4
2.2.2 Prévalence.....	6
2.2.3 Étiologie.....	6
2.2.4 Conséquences	6
2.2.5 Méthodes de correction	7
2.2.6 Buts et objectifs de l'expansion palatine	8
2.3 L'expansion palatine lente.....	8
2.4 L'expansion palatine rapide orthopédique.....	9
2.4.1 Appareils : Haas ou Hyrax.....	9
2.4.2 Appareils : Couverture d'acrylique ou bagues	10
2.4.3 Appareils : 2 ou 4 bagues	11
2.4.4 Ouverture des sutures	11
2.4.5 Surcorrection : composante dentaire et osseuse	12
2.4.6 Expansion mandibulaire	12
2.5 Correction de la déficience en transverse du maxillaire chez l'adulte par l'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement	13
2.5.1 Diagnostic	13
2.5.2 Indications pour l'EPRAC.....	14
2.5.3 Diagnostic radiologique.....	15
2.5.4 Historique de l'EPRAC	16
2.5.5 Résistances à l'expansion : techniques chirurgicales versus sutures.....	17
2.5.6 Technique chirurgicale de l'EPRAC	18
2.5.7 Post-chirurgie.....	22
2.5.8 Vitesse d'expansion.....	22
2.5.9 Complications suite à l'EPRAC	23
2.5.10 Récidive	24
2.5.11 Mouvement du maxillaire.....	25
2.6 Expansion palatine orthopédique rapide versus EPRAC.....	26
2.6.1 Effets de l'expansion orthopédique chez un patient adulte	26
2.6.2 Études histologiques des sutures palatines	26

2.6.3	Analyse radiologique de la suture palatine	26
2.6.4	La fusion des sutures et l'âge chronologique	27
2.6.5	La fusion des sutures et l'âge squelettique	28
2.7	L'alternative à l'EPRAC : Lefort I multi-segmenté	30
2.7.1	Avantages	30
2.7.2	Désavantages	30
2.7.3	Montant de la correction.....	31
2.8	L'effet de l'EPRAC sur le parodonte	33
2.9	Apparition de diastème	33
2.10	L'expansion non-chirurgicale chez l'adulte	33
2.10.1	L'argument histologique pour l'expansion non chirurgicale.....	33
2.10.2	Les études	34
2.10.3	Complications	36
2.11	L'expansion palatine et la résistance nasale	36
2.11.1	Effet squelettique de l'expansion.....	36
2.11.2	Les méthodes pour calculer la résistance nasale.....	37
2.11.3	Les études sur la résistance nasale et l'expansion palatine.....	38
2.11.4	La controverse	40
2.12	Le mode de respiration	41
2.13	Le sommeil	42
2.14	L'apnée obstructive du sommeil.....	44
2.14.1	Définition.....	44
2.14.2	Le Polysomnographe	45
2.14.3	Modèles de prédictions.....	45
2.14.4	Avancement maxillo-mandibulaire.....	46
2.14.5	Correction transverse	47
2.14.6	Les études	47
2.15	L'expansion palatine et l'énurésie nocturne	50
3.	Méthodologie	53
3.1	Critères d'inclusion.....	53
3.2	Critères d'exclusion	54
3.3	Sélection des sujets	54
3.4	Protocole opératoire chirurgical	59
3.5	Protocole post-chirurgical.....	61
3.6	Analyse des données.....	62
4.	Présentation et analyse des résultats	65
4.1	Analyse statistique	66
4.2	Volet Orthodontique	67
4.2.1	Maxillaire.....	67
4.2.2	Mandibule	71
4.2.3	Céphalométrie.....	71
4.3	Volet Laboratoire de Sommeil.....	73
4.4	Questionnaires	78
4.5	Relation orthodontie-sommeil	79
5.	Discussion.....	83
5.1	Résumé des résultats.....	83
5.2	Comparaison avec la littérature	84
5.3	Limites de l'étude et suggestions d'améliorations pour études futurs.....	87

6. Conclusion	91
7. Bibliographie	93
8. Annexes	111
Annexe I : Demande d'autorisation du comité d'éthique	112
Annexe II : Formulaire de consentement	115
Annexe III : Brochures remises aux patients	121
Annexe IV : Questionnaires du soir et du matin du laboratoire du sommeil	124

Liste des tableaux

Tableau I	Analyse de Ricketts.....	16
Tableau II	Graphique et tableau de la méthode d'évaluation de la maturité squelettique de Baccetti (CVM).....	29
Tableau III	Liste des sujets ainsi que les principales dates.....	65
Tableau IV	Résultats des tests inter-examineurs et intra-examineur.....	67
Tableau V	Distances en mm inter-canines (IC), inter-molaires entre les fosses centrales (IM fosses) et inter-molaires entre les sillons linguaux (IM sillons) maxillaires et mandibulaires pré-expansion.....	69
Tableau VI	Expansion théorique (mesurée directement sur l'appareil, en mm) : Distances Inter-canines (IC), inter-molaires entre les fosses centrales (IM fosses) et inter-molaires entre les sillons linguaux (IM sillons) maxillaires et mandibulaires post-expansion.....	69
Tableau VII	Expansion effective.....	70
Tableau VIII	Résultats de l'analyse céphalométrique.....	72
Tableau IX-A	Tableau des statistiques T-test pour les changements post-EPRAC reliés à la chirurgie.....	78
Tableau IX-B	Tableau des statistiques Wilcoxon pour les changements post-EPRAC reliés à la chirurgie.....	78
Tableau X	Relation entre la quantité d'expansion et le résultat obtenu.....	79
Tableau XI	Analyse de Corrélation de Pearson.....	81

Liste des figures

Figure 1	Un articulé croisé bilatéral	5
Figure 2	Un glissement latéral lors de la fermeture.....	5
Figure 3	Articulé croisé d'une dent indiquant une étiologie dentaire en comparaison avec un articulé croisé d'un groupe de dents indiquant une déficience squelettique.....	6
Figure 4	La succion du pouce comme cause fréquente d'un articulé croisé postérieur.....	6
Figure 5	Hyrax à recouvrement occlusal et avec bagues.....	10
Figure 6	Haas à recouvrement occlusal et avec bagues.....	10
Figure 7	Compensations dentaires pouvant camoufler une déficience maxillaire transverse.....	14
Figure 8	Les principaux sites de résistance aux forces latérales d'expansion du maxillaire.....	17
Figure 9	Séparation de la suture palatine à l'aide d'un ostéotome.....	20
Figure 10	Les plaques ptérygoïdiennes considérées comme site important de résistance.....	21
Figure 11	La présence du tissu gingival non kératinisé symétrique au mésial des incisives (<i>Atherton's Patch</i>).....	24
Figure 12	Dessins servant à identifier le stade de maturation cervicale vertébrale (CVM).....	28
Figure 13	Abcès traumatique (A) et compression du tissu palatin (B) menant à une nécrose.....	36
Figure 14	Expansion palatine orthopédique ou chirurgicale diminuant la résistance nasale en augmentant le volume nasal.....	37
Figure 15	Exemples de photos extra-orales faisant partie du dossier : exemple de cas inclus dans l'étude.....	55
Figure 16	Exemples de photos intra-orales faisant partie du dossier.....	55

Figure 17	Préparation au laboratoire de sommeil de l'Hôpital Sacré-Cœur de Montréal.....	57
Figure 18	Exemple du Hyrax mordencé à recouvrement occlusal utilisé lors de l'étude.....	59
Figure 19	Mesure des distances inter-canines, inter-molaires (fosses centrales) et inter-molaires (fin des sillons linguaux).....	62
Figure 20	Mesure de MMWD et MMWG ainsi que Max W et Mand W.....	63
Figure 21	Latence avant le sommeil.....	73
Figure 22	Durée et efficacité du sommeil.....	74
Figure 23	Éveils, mouvements de jambes et ronflement.....	75
Figure 24	Micro-éveils.....	76
Figure 25	Stades de sommeil 3 et 4.....	76
Figure 26	Stade de sommeil 2.....	77
Figure 27	Stade de sommeil 1.....	77
Figure 28	Stade REM.....	77
Figure 29	Différence dans la mesure de l'expansion entre une expansion horizontale et une expansion de type bascule	84

Liste des abréviations

AG	Protubérance antégoniale droite
AOS	Apnée Obstructive du Sommeil
CBMF	Chirurgien Buccal et Maxillo-Faciale
CVM	<i>Cervical Vertebral Maturation</i> (Maturation Cervicale Vertébrale)
DMT	Déficiéce Maxillaire Transverse
EEG	Électroencéphalogramme
EKG	Électrocardiogramme
EMG	Électromyogramme
EOG	Électro-oculogramme
EPR	Expansion Palatine Rapide
EPRAC	Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement
GA	Protubérance antégoniale gauche
IC	Inter-canines
IM	Inter-molaires
JL	Apophyse pyramidale (ou pyramide maxillaire) gauche
JR	Apophyse pyramidale (ou pyramide maxillaire) droite
Mand W	<i>Mandibular Width</i> (Largeur Mandibulaire)
Max W	<i>Maxillary Width</i> (Largeur Maxillaire)
Mm	millimètre
MMWD	<i>Maxillo Mandibular Width</i> Droite (Largeur Maxillo Mandibulaire Droite)
MMWG	<i>Maxillo Mandibular Width</i> Gauche (Largeur Maxillo Mandibulaire Gauche)
REM	<i>Rapid Eye Movement</i>

*À mon père et à ma mère qui ont tout sacrifié
pour le bonheur et la réussite de leurs
enfants*

Remerciements

Mes remerciements les plus privilégiés vont au Dr Athéna Papadakis, ma directrice de maîtrise, qui a été depuis le début source d'inspiration, réserve de motivation et mine inépuisable de solutions. Dr Papadakis a su diriger cette étude d'une manière exceptionnelle; je suis convaincu qu'elle s'oriente vers une carrière académique fructueuse.

Merci à Dr Claude Remise pour la codirection de ma maîtrise ainsi que pour son enseignement. Sa dévotion pour sa profession ainsi que l'appui et le support inconditionnel qu'il assure à ses résidents seront à tous jamais pour moi source d'inspiration.

Merci à Dr Gilles Lavigne pour le rôle primordial qu'il a joué derrière la scène. C'est un honneur et une chance incroyable pour moi d'avoir côtoyé un nom aussi prestigieux qui n'a d'égal que son modestie.

Merci à Dr Hicham El-Khatib pour avoir dirigé le jury d'évaluation ainsi que pour m'avoir apporté support et conseils tant professionnels que personnels. Il a été un professeur exemplaire durant cette année et sera désormais un collègue distingué et un ami précieux.

Merci à Dr Réjean Labrie pour la correction de ce mémoire ainsi que pour son enseignement clinique. Force de constater qu'il est devenu un modèle de réussite, pour moi et tous les autres résidents de la section.

Merci à Mme Christiane Manzini pour sa dévotion envers cette étude. Elle a été un exemple de rigueur scientifique et de dévotion exceptionnelle pour la recherche.

Merci à Diane Landry, Hajar El Aloui et l'équipe du laboratoire du sommeil de l'Hôpital Sacré-cœur et de l'Université de Montréal pour leur importante contribution.

Merci à M. Pierre Rompré pour son soutien inestimable.

Merci aux Dr Mathieu Lenis et Dr François Lavigne pour leur aide appréciée.

Jamais je n'oublierai ceux qui ont été les premiers à m'appuyer et à m'aider à réaliser mon rêve. Jamais je ne pourrais assez les remercier :

Dr Jean-François Baylard,

Dr Fannie Brousseau,

Dr Jean Cassar,

Dr Guy Rostenne,

Dr Salam Sakkal.

Introduction

1. Introduction

L'orthodontie est une spécialité qui n'a guère plus d'un siècle. La chirurgie orthognathique s'est développée plus tard, après le raffinement des techniques anesthésiques et médicales. L'Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement (EPRAC) est une des techniques opératoires récemment introduite; ses effets demeurent le sujet de beaucoup de recherche. Des avantages au niveau de la stabilité, de la santé parodontale et l'esthétisme font en sorte que l'EPRAC récolte l'appui grandissant de cliniciens et de chercheurs. Toutefois, la littérature est moins abondante lorsqu'il s'agit de l'influence de cette technique sur la respiration et le sommeil.

L'Expansion Palatine Rapide (EPR), quant à elle, est pratiquée depuis plus longtemps que l'EPRAC. L'EPR suscite un certain regain d'intérêt dans la littérature. En effet, des études récentes ont démontré une amélioration des signes et symptômes de l'Apnée Obstructive du Sommeil (AOS). Les effets de la diminution de la résistance nasale de l'EPR étaient d'ores et déjà connus, ces nouvelles recherches, jumelées à une appréciation de l'importance de la qualité du sommeil, ont propulsé le sujet sur les manchettes de plusieurs périodiques orthodontiques, dentaires et médicaux.

L'EPR est une technique plus fréquente et plus répandue que sa version chirurgicale, puisque moins invasive et moins coûteuse, mais non moins utile. Les articles qui se consacrent à l'étude de l'effet sur le sommeil et l'effet respiratoire de l'EPRAC sont rares et, lorsque présents, sont déficients en nombre de sujets. Il est donc dans l'ordre et dans la suite des choses d'étudier plus attentivement les effets de l'EPRAC sur le sommeil.

Le but de cette étude est de vérifier si l'un des avantages de l'EPRAC chez les jeunes adultes sans problème de santé est d'améliorer la qualité du sommeil et, éventuellement, la fonction respiratoire durant le sommeil. Nous énonçons aussi comme hypothèse que cette chirurgie a des effets positifs sur les sujets, tout comme l'EPR semble en avoir.

Recension de la littérature

2. Recension de la littérature

2.1 La croissance et la formation de la suture palatine

Le premier arc branchial est l'origine embryonnaire du maxillaire et de la mandibule. Le maxillaire se développe par ossification intramembraneuse, ayant donc du tissu conjonctif comme matrice, en deux étapes : d'abord, il y a formation du corps maxillaire ainsi que du palais primaire qui débute avec la fusion initiale du procès médian. Ensuite, la deuxième partie implique l'élévation et la fusion des procès palatins qui proviennent du procès maxillaire, avec un processus vertical du procès naso-maxillaire. Ensemble, ces trois extensions forment le palais secondaire. Même si la formation de cette matrice est complète à la 10^e semaine intra-utérine, l'ossification ne débutera que trois semaines plus tard.

La croissance osseuse au niveau de la suture palatine se fait par la suite grâce aux couches cellulaires adjacentes qui déposent du nouvel os aux marges de la suture palatine. Vers la fin de la vie fœtale, cette couche cellulaire devient plus mince : une réduction du taux de croissance s'ensuit (Koudstaal 2005). Haas affirme que les sutures intermaxillaires et transverses du maxillaire, ainsi que les autres sutures faciales, débutent leur fusion immédiatement après la fin de la croissance du maxillaire (Moss 1968), soit autour de l'âge de 14 ans pour les filles et 17 ans pour les garçons (Capelozza 1996). La suture s'ossifie en débutant de la partie postérieure, soit de l'épine nasale postérieure, en se dirigeant vers l'épine nasale antérieure (Fisherman 1994).

2.2 L'articulé croisé postérieur

2.2.1 Définition

Un articulé croisé se produit lorsque les dents supérieures entrent en occlusion à l'intérieur des dents inférieures. Cette situation se produit, entre autres, lorsque l'arcade supérieure est plus étroite que l'arcade inférieure. L'articulé croisé peut être bilatéral ou unilatéral. Les articlés croisés bilatéraux postérieurs sont associés à une déficience du maxillaire en transverse (DMT) qualifiée de modérée à sévère (figure 1). Normalement, la DMT, dans les cas d'articlés croisés unilatéraux, implique une dysharmonie moins sévère. En fait,

lorsque celle-ci est unilatérale, l'articulé croisé postérieur est rarement causé par une asymétrie de croissance. En effet, dans une telle situation, lorsque les dents entrent en occlusion, il y a interférence occlusale qui fait dévier latéralement la mandibule afin de permettre aux dents d'entrer en position d'intercuspitation maximale (figure 2). Ce glissement provoque un articulé croisé postérieur unilatéral (Betts 1995). Une mandibule trop large par rapport au maxillaire ne se présente que rarement comme situation.



Figure 1 : Un articulé croisé bilatéral est souvent signe d'une déficience maxillaire transverse sévère.

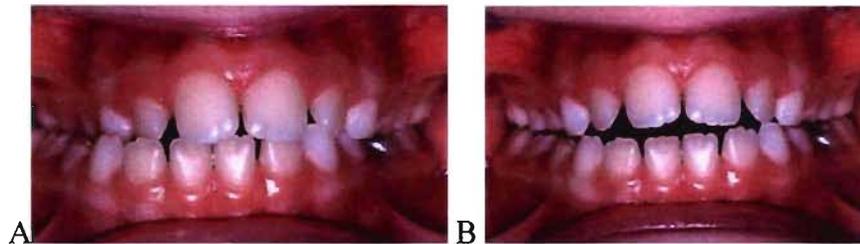


Figure 2 : Un glissement latéral lors de la fermeture provoque un articulé croisé unilatéral (A), tandis qu'en relation centrée, la déficience du maxillaire est symétrique (B).

L'articulé croisé peut être d'origine dentaire ou squelettique. Si un articulé croisé implique plus qu'une ou deux dents, Jacobs stipule qu'il s'agit probablement d'un problème squelettique (figure 3) (Jacobs 1980). De plus, si la correction de l'inclinaison axiale en 3^e ordre améliore la position et réduit l'articulé croisé, il s'agit vraisemblablement d'un articulé croisé d'origine dentaire.

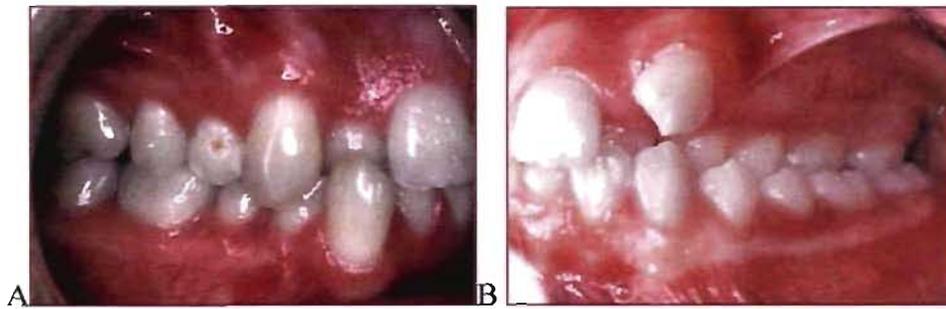


Figure 3 : Articulé croisé d'une dent indiquant une étiologie dentaire (A) en comparaison avec un articulé croisé d'un groupe de dents indiquant une déficience squelettique (B).

2.2.2 Prévalence

Les études rapportent une prévalence de l'articulé croisé postérieur (unilatéral ou bilatéral) variant de 8 à 16 % chez les enfants (Harrison 2005), de 10 à 15 % dans la population adolescente (Kelly 1997, McLain 1988) et jusqu'à 30 % de la population adulte référée à une clinique spécialisée de chirurgie orthognathique (Bell 1985, Proffit 1990).

2.2.3 Étiologie

La cause de la déficience maxillaire transverse (DMT) n'est pas totalement claire : elle pourrait être due à des facteurs congénitaux, squelettiques, respiratoires, dentaires, traumatiques, iatrogéniques (réparation chirurgicale de fissures palatines) ou impliquant les tissus mous ou à des mauvaises habitudes (développementales) telles que la succion du pouce (figure 4) (Subtelny 1980, Modeer 1982, Ogaard 1994, Betts 1995), (80).



Figure 4 : La succion du pouce comme cause fréquente d'un articulé croisé postérieur.

2.2.4 Conséquences

Plusieurs chercheurs croient que le mouvement, lors du glissement latéral de fermeture de la mandibule associé à l'articulé unilatéral, peut avoir un effet à long terme sur la croissance et le développement mandibulaire (Harrison 2000). En effet, certaines études ont

démontré que les adolescents et les adultes, dont l'occlusion souffre d'un articulé croisé, ont un risque plus élevé de développer des désordres temporo-mandibulaires (Riolo 1987, O'bryn 1995, McNamara 1997). D'autres études ont rapporté une activité musculaire asymétrique chez les enfants avec un articulé croisé postérieur (Proffit 2007).

De plus, un glissement mandibulaire latéral peut produire une croissance des tissus mous asymétriques et de l'attrition prématurée des dents primaires et permanentes (Proffit 2007). Aussi, la présence de ce mouvement complique le diagnostic en rendant la relation entre les arches supérieures et inférieures difficile à déterminer. En effet, le glissement entre l'occlusion en relation centrée et l'occlusion centrée doit être noté au début de traitement et continuellement évalué. Proffit ajoute qu'un maxillaire étroit réduit l'espace disponible pour les dents et qu'une expansion palatine diminuerait la tendance d'extraire des dents pour corriger le chevauchement (Proffit 2007).

Toutefois, contrairement aux enfants, Seligman et Pullinger notent que les articlés croisés postérieurs chez l'adulte sont normalement d'origine squelettique et ne semblent pas provoquer des symptômes ou des troubles temporo-mandibulaires (Seligman et Pullinger 1991).

La déficience en transverse n'est pas une raison fréquente pour un traitement. Par contre, selon certains auteurs, sa correction demeure toutefois nécessaire pour atteindre une occlusion stable et fonctionnelle (Jacobs 1980, Turvey 1985).

2.2.5 Méthodes de correction

La méthode de correction de l'articulé croisé dépend de l'origine : s'il est dentaire, un mouvement orthodontique doit être privilégié. Si l'articulé est squelettique, cinq méthodes sont possibles :

- a) une expansion sur fil orthodontique;
- b) une expansion palatine lente (l'arc transpalatin (Ingerval) ou d'autres méthodes d'expansions dites lentes (Quadhelix, W-arch, Schwarz) (0,5 mm / semaine);
- c) une expansion palatine rapide (0,5 mm/jour) ou semi-rapide (0,25 mm/jour) comme le Haas ou le Hyrax;

- d) une expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC);
- e) une expansion chirurgicale de type Lefort I;
- f) le meulage de dents primaires afin d'éliminer le glissement latéral de la mandibule avec ou sans appareil d'expansion. Toutefois, cette méthode est valide lorsque la cause de l'articulé croisé postérieur unilatéral est une interférence occlusale (comme une canine primaire) et n'est pas une dysharmonie transverse squelettique entre le maxillaire et la mandibule, en d'autres mots, lorsque la distance inter-molaires supérieure est adéquate par rapport à la distance inter-molaires inférieure.

2.2.6 Buts et objectifs de l'expansion palatine

- Éliminer la dysharmonie transverse d'origine maxillaire entre les deux mâchoires (Berger 1998)
- Correction des articulés croisés postérieurs (Hesse 1997)
- Coordination des arcades supérieure et inférieure avant la correction orthopédique ou chirurgicale des Classes II et III (Baccetti 1998)
- Gain d'espace dans les cas de dysharmonie dento-osseuse (1-14 et 1-15, 7) (Baccetti 1998)
- Permettre la correction des courbes de Wilson et Monson excessives (Baccetti 1998)

2.3 L'expansion palatine lente

Cette méthode d'expansion est recommandée pour les patients pré-pubertaires, lorsque la suture palatine est encore ouverte et que des forces faibles sont nécessaires pour la séparer. Il est cité dans la littérature que l'expansion palatine rapide chez les patients pré-pubertaires implique des forces plus élevées et risque de causer des défauts squelettiques ainsi que des bosses nasales (Proffit 2007).

L'expansion lente encourage une certaine ouverture de la suture palatine en dentition mixte ou primaire (Da Silva 1989), mais la plupart des effets étant d'ordre dentoalvéolaire chez un adolescent. En effet, selon plusieurs études, cette séparation palatine est beaucoup moins prononcée qu'avec une EPR, cliniquement et radiologiquement (Ciambotti 2001, White 1989). Une étude conclut aussi que l'effet sur l'augmentation du périmètre d'arcade est

moins prononcé en expansion palatine lente qu'en rapide (Akkaya 1998), tandis qu'une autre affirme qu'il y a plus de mouvements dentaires en expansion lente (Ciambotti 2001). Proffit stipule, par contre, que les effets dentaires et squelettiques entre une expansion rapide et une expansion lente finissent par devenir équivalents après la période de contention et que les deux méthodes sont donc acceptables : l'âge du patient ainsi que la résistance de la suture doivent prioritairement guider notre choix.

2.4 L'expansion palatine rapide orthopédique

2.4.1 Appareils : Haas ou Hyrax

Angell a été le premier à décrire la technique d'expansion palatine chez une patiente de 14 ans (Angell 1860). L'Hyrax, ou l'appareil de Biederman, est un type d'appareil pour expansion rapide très populaire (Biederman 1968) (figure 5). Haas prône plutôt son appareil qui comprend deux plaques d'acrylique exerçant des forces latérales durant l'activation contre le palais maxillaire (figure 6) (Haas 1961). Les deux appareils peuvent être cimentés en bouche avec des bagues ou avec des plaques acryliques collées à l'occlusal des dents postérieures (Derichsweiler 1956). Il est important de considérer qu'il faut des forces d'approximativement 500g afin d'ouvrir la suture palatine (Urbaniak 1988), tout dépendant évidemment de la maturité squelettique du patient et de la résistance des sutures palatines et circumaxillaires. La résistance de ces appareils doit donc être importante.

En 1985, Praskins a étudié les deux appareils, cimentés tous deux sur bagues, et est arrivé à la conclusion que le Hyrax et le Haas semblent avoir le même effet sur le complexe dento-facial (Praskins 2000). Toutefois, grâce à un scanning par laser 3D de la surface palatine, Oliveira arrive à la conclusion que les deux appareils travaillent de manière différente : Le Haas a une plus grande composante orthopédique dans le mouvement, tandis que le Hyrax fonctionne par expansion dento-alvéolaire. Les auteurs émettent l'hypothèse que la couverture d'acrylique du Haas donne un vecteur de force plus proche du centre de résistance du maxillaire, ce qui produit un mouvement qui s'approcherait plus de la translation (Oliveira 2004, Garib 2005).

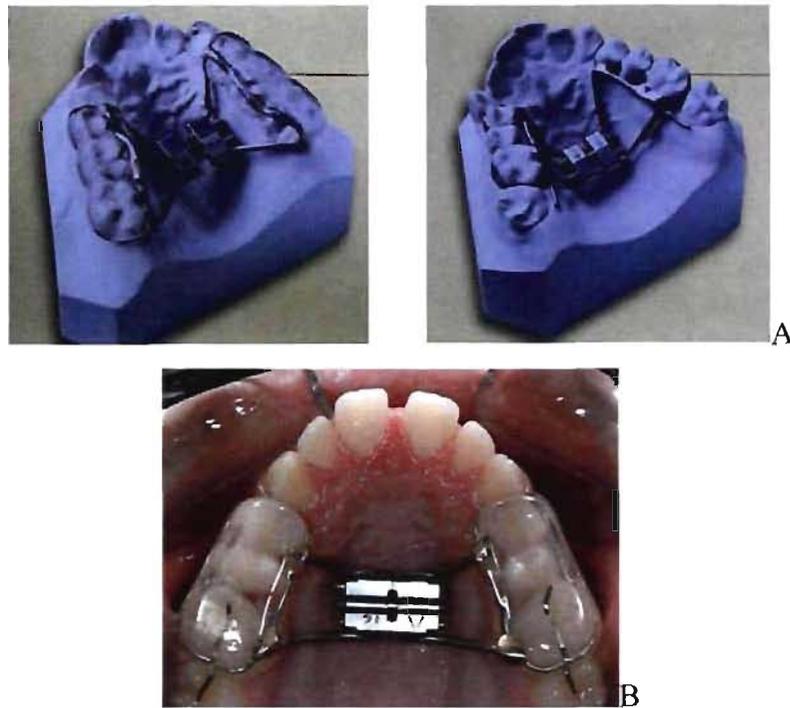


Figure 5 : Hyrax à recouvrement occlusal et avec bagues (A). Lorsque le recouvrement occlusal acrylique s'étend jusqu'aux premières molaires supérieures et que les deuxièmes molaires ont fait éruption, l'appareil doit comporter un appui occlusal qui empêche l'éruption des deuxièmes molaires (B) (Photo : Dr Chantal Gauthier)

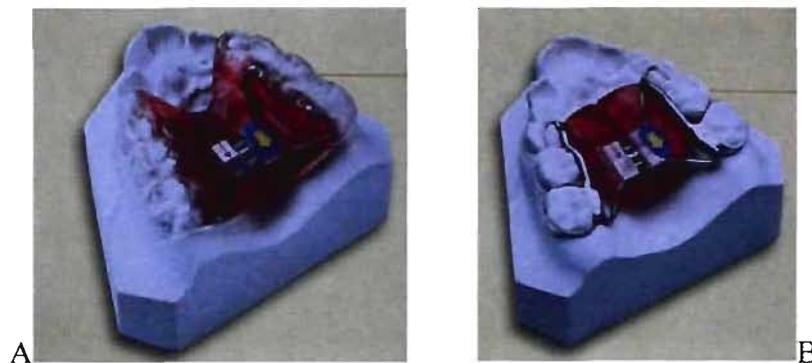


Figure 6 : Haas à recouvrement occlusal (A) et avec bagues (B).

2.4.2 Appareils : Couverture d'acrylique ou bagues

Des études semblent démontrer que les appareils avec plaques d'acrylique collées à l'occlusal des dents contrôlent mieux la dimension verticale (Alpern 1987, Sarver 1989, Asanza 1997). D'autres recherches concluent que même s'il y a un effet, celui-ci est minime et cliniquement non-significatif : moins d'un degré ou 1 mm quel que soit la mesure céphalométrique ou dentaire (Reed 1999). De plus, la légère ouverture de l'occlusion suite à l'expansion s'atténuerait avec le traitement de boîtiers fixes subséquent. L'étude de Reed qui a analysé l'effet vertical durant la durée complète du traitement,

incluant la période de temps de traitement avec les boîtiers fixes, conclut qu'on ne peut affirmer la supériorité de l'un ou l'autre des appareils (Reed 1999). Asanza recommande, quant à lui, d'utiliser un Head Gear à traction verticale afin d'éviter l'ouverture d'occlusion possible notée avec le Hyrax mordencé (Asanza 1997).

Certains auteurs prétendent que l'interdigitation cuspidе-fosse ou interscuspidation ajoute à la stabilité de la relation occlusale, qu'elle soit désirée ou non, dans le cadre du traitement. Toutefois, l'effet d'engrenage sur l'expansion avec appareil sur bague serait inconnu. Ce qui est par contre connu, c'est que la pression appliquée par les dents en occlusion peut varier entre 250 à 350 livres par pouce carré (Alpern 1987). Les plaques d'acrylique libéreraient l'engrenage des forces d'occlusion sur le maxillaire et pourraient même prévenir des microtraumas aux articulations associés à l'expansion et à la contention, selon l'observation clinique de certains auteurs (Alpern 1987).

2.4.3 Appareils : 2 ou 4 bagues

Des études ont été réalisées pour savoir si le fait de construire l'appareil avec quatre bagues au lieu de deux mettait en jeu la qualité de l'expansion. En effet, ce que l'on observe cliniquement, c'est qu'un appareil à quatre bagues est plus difficile à insérer, plus inconfortable ainsi que plus difficile à nettoyer pour le patient. Plusieurs études sont arrivées à la conclusion qu'il n'y a pas de différence cliniquement significative dans la quantité de séparation de la suture entre un appareil à quatre points d'ancrage versus un à deux points (Schneidman 1990, Lamparski 2003, Davidovitch 2005). Toutefois, Davidovitch recommande un appareil à quatre points d'ancrage si l'on veut plus d'expansion transverse antérieure et surtout, si le patient est plus âgé. Il est aussi possible de cimenter des appuis à l'occlusal des prémolaires (Davidovitch 2005).

2.4.4 Ouverture des sutures

Une étude par CT scan a révélé que, lors d'une expansion orthopédique chez des jeunes patients (entre 5 à 10 ans), l'ouverture de la suture se fait plus antérieurement (épine nasale antérieure) que postérieurement (épine nasale postérieure) (Da Silva 2005). Cette même étude confirme que même l'EPR (expansion palatine rapide) est accompagnée d'une buccalisation des dents d'ancrage (Haas 1961, Cleall 1965, Vardimon 1998), d'un effet

donc dentaire et squelettique. De plus, l'EPR produit une rotation transverse des segments maxillaires en vue postéro-antérieure, avec une ouverture plus large dans la cavité orale, et ayant comme centre de rotation des segments maxillaires à un point près des sutures fronto-nasales (Haas 1961, Wertz 1970, Jafari 2003).

2.4.5 Surcorrection : composante dentaire et osseuse

Une surcorrection de l'articulé croisé lors de l'expansion palatine rapide est recommandée (Haas 1970) afin de compenser la récurrence probable. Cette dernière est due à des facteurs comme les forces des articulations circummaxillaires (Brossman 1973) et occlusales, ainsi que la musculature buccale (Bishara 1989) et l'étirement des fibres de la muqueuse palatine (Maguerza 1980).

D'ailleurs, Krebs a démontré que l'augmentation de la distance inter-molaires lors d'une expansion orthopédique chez l'enfant était d'origine squelettique à 50 %; le reste étant des compensations dento-alvéolaires (Krebs 1964). Alors, le mouvement exprimé par les dents lors des mouvements d'expansion est dû à part égale à des mouvements de buccalisation dentaire et à un mouvement osseux maxillaire. Dès la fin de l'expansion, et malgré le maintien de l'appareil, il y a tout de même une récurrence. Ensuite, après enlèvement de l'appareil de contention, une récurrence dentaire provenant du mouvement de bascule des dents d'ancrage se produit. Chez l'adolescent, le produit total de l'augmentation de la distance inter-molaires suite à l'expansion est à 35 % squelettique et à 65 % dentaire. Les effets dentaires dépassent donc les effets squelettiques. Une surcorrection lors d'un traitement orthopédique allant jusqu'à 50 % peut alors être recommandée (Betts 1995).

2.4.6 Expansion mandibulaire

Puisque la suture mandibulaire se fusionne durant le développement intra-utérin, il est illusoire de croire qu'il est possible de procéder à une expansion mandibulaire squelettique. Des appareils de type Schwarz mandibulaire sont indiqués pour les patients ayant un chevauchement modéré à sévère et une inclinaison linguale prononcée. L'appareil est activé une fois par semaine, pour 3 à 5 mois, selon le chevauchement. Certains auteurs préfèrent procéder à l'expansion mandibulaire et éliminer les compensations mandibulaires

avant l'expansion palatine pour éviter de deviner la quantité d'expansion maxillaire nécessaire (McNamara 1993).

McNamara note un redressement spontané et sans aucun appareil mandibulaire après l'expansion palatine rapide, chez certains patients, tandis que d'autres n'ont aucun changement significatif de l'alignement mandibulaire. La position inférieure de la langue, due à l'espace qu'occuperait l'appareil d'expansion, serait à l'origine de ce redressement. Une absence d'interdigitation occlusale pourrait aussi expliquer cette correction (McNamara 1993).

2.5 Correction de la déficience en transverse du maxillaire chez l'adulte par l'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement

2.5.1 Diagnostic

Le diagnostic de DMT (déficience maxillaire transverse) chez un adulte est parfois difficile à poser, car peu de caractéristiques impliquant des tissus mous y sont associées. Les changements sont souvent limités à un certain affaissement de la région paranasale et à une base nasale étroite. Aussi, des replis nasolabiaux profonds et de l'hypoplasie zygomatique sont souvent associés à une DMT, selon les difformités sagittales et verticales maxillo-faciales (Betts 1995).

Les dysplasies sagittales et verticales camouflent et masquent souvent la DMT, car elles sont associées à des problèmes impliquant les tissus mous plus évidents (sourire gingival, menton protrusif ou rétrusif...) (Betts 1995). D'ailleurs, lors d'un avancement d'une mandibule rétrusive, un articulé croisé postérieur devient plus apparent.

Il y a toutefois plusieurs signes cliniques intra-oraux d'une DMT, incluant un articulé croisé unilatéral ou bilatéral, des dents en rotation, chevauchées et déplacées buccalement ou lingualement, une arcade étroite et allongée, telle qu'un sablier ou que la lettre oméga (Ω), et un palais haut et étroit (Betts 1995). Il faut aussi mentionner que des compensations dentaires, comme des courbes de Wilson ou de Monson exagérées, sont aussi des signes cliniques pouvant camoufler la DMT et la rendre plus difficile à diagnostiquer (figure 7).

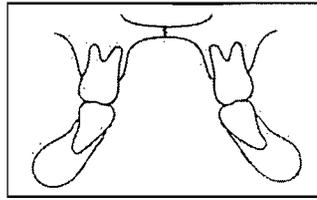


Figure 7 : Compensations dentaires pouvant camoufler la déficience maxillaire transverse.

Une déficience maxillaire relative se présente comme une malocclusion de Cl II où il y a absence d'articulé croisé en position de relation centrée, articulé croisé qui se présente lorsque le patient est positionné de sorte que les molaires sont en Cl I.

2.5.2 Indications pour l'EPRAC

L'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC) s'adresse à des patients qui ont atteint la maturité squelettique et qui présentent une déficience transverse maxillaire (uni ou bilatérale), ainsi que des récessions gingivales ou une gencive mince, du chevauchement antérieur ou des corridors buccaux au sourire (Starnbach 1966, Bell 1982). Souvent, les extractions dentaires pour corriger le chevauchement sont évitées (Bell 1976, Silverstein 1997). De plus, l'EPRAC peut être pratiquée lorsqu'une expansion rapide orthopédique conventionnelle n'a pas réussi à séparer les sutures (Koudstaal 2005).

En règle générale, une fois la maturité squelettique atteinte, le mouvement et la force orthodontique des fils ou appareils d'expansion seuls et sans chirurgie ne peuvent procurer un élargissement stable dans les cas de DMT de plus de 5 mm. En effet, l'orthodontiste peut camoufler des déficiences transverses de moins de 5 mm avec seulement des forces orthodontiques (Silverstein 1997) (avec par exemple, une expansion sur fil ou avec des élastiques inter-arches en croisé), mais peut difficilement assurer de la stabilité aux expansions qui dépassent 5 mm (Silverstein 1997).

La procédure d'EPRAC cause aussi un élargissement substantiel des bases maxillaires apicales de la voûte palatine, ce qui libère l'espace pour la langue. Une correction d'une déglutition atypique est facilitée et le positionnement de la langue au repos est aussi amélioré, ce qui aide à prévenir la récurrence et permettrait même une diminution de l'apnée obstructive du sommeil (Susami 1996).

Des cas d'EPRAC sur des patients avec fentes labiales ou palatines ont été rapportés dans la littérature (Zwahlen 2005). Malgré la réparation dans le passé de la fente palatine et du défaut d'irrigation sanguine que cela a pu occasionner, les auteurs ont jugé que cette procédure était beaucoup moins risquée et implique moins de morbidité qu'une ostéotomie Lefort I segmentée (Susami 1996).

La moyenne d'âge observée des patients lors des études impliquant l'EPRAC varie entre 19 et 29 ans (Bell 1979, Bays 1992, Mossal 1992, Stromberg 1995, Berger 1998, Chung 2001). Selon une récente recension des écrits, il n'existe encore aucune ligne directrice quant à l'âge après lequel un EPRAC est nécessaire (Suri, 2008).

2.5.3 Diagnostic radiologique

Ricketts a développé une analyse, *Rocky Mountain Analysis*, qui approche le diagnostic d'une déficience mandibulaire transverse (DMT) sous l'égide objective d'une radiographie postéro-antérieure (figure 20) (Tableau I) (Ricketts 1981).

Deux méthodes pour déterminer l'existence d'une déficience maxillaire transverse

1. Différentiel Maxillo-mandibulaire

		Normal	Patient	Différence (Norm.-Pat.)
MMWD (R)	Max-Mand Width Differential (R)	10 ± 1,5 mm		
MMWD (L)	Max-Mand Width Differential (L)	10 ± 1,5 mm		
Déficience Transverse Totale				

2. Index Différentiel Maxillo-mandibulaire transverse

		Patient de 9 ans	par année	Attendu	Actuel
Largeur Mandibulaire Effective	GA à AG	76 ± 3 mm	+ 1,4 mm		
Largeur Maxillaire Effective	JR à JL	62 ± 3 mm	+ 0,6 mm		

Largeur Max. et Mand. Attendu selon l'âge			
Âge	Max.	Mand.	Diff.
9	62,0	76,0	14,0
10	62,6	77,4	14,8
11	63,2	78,8	15,6
12	63,8	80,2	16,4
13	64,4	81,6	17,2
14	65,0	83,0	18,0
15	65,6	84,4	18,8
16 (adulte)	66,2	85,8	19,6

Différentiel Maxillomandibulaire Attendu = Largeur Mand. Attendu - Largeur Max. Attendu =

Différentiel Maxillomandibulaire Actuel = Largeur Mand. Actuel - Largeur Max. Actuel =

Index (Différentiel Maxillomandibulaire Attendu - Actuel) =

Tableau I : Analyse de Ricketts : Tableau traduit de Ricketts (Ricketts, 1981)

2.5.4 Historique de l'EPRAC

La procédure d'expansion chirurgicale transverse du maxillaire a d'abord été décrite par Brown, en 1938, chez un patient qui a atteint la maturité squelettique (Brown 1938). Isaacson et Ingram (Isaacson et Ingram 1964) ainsi que Isaacson et al. (Isaacson 1964) mentionnent dans leurs études qu'historiquement, la suture palatine a été considéré comme le lieu de résistance le plus élevé. En fait, la résistance totale du squelette facial augmente dans son ensemble avec l'âge et le site majeur de résistance n'est pas la suture palatine, mais bien les autres sutures maxillaires. Haas propose que ce soit la suture zygomaxillaire qui cause le plus de résistance à l'expansion (Haas 1980). Wertz prétend par la suite que c'est l'arc zygomatique qui empêche l'ouverture parallèle de la

suture palatine (Wertz 1970). En 1975, Lines (Lines 1975) et en 1976, Bell (Bell 1976), font la démonstration et confirment que la résistance squelettique n'était effectivement pas due à la suture palatine, mais bien aux sutures frontomaxillaire, zygomatocemporale, zygomatofrontale et zygomatocmaxillaire. Ces découvertes des résistances du complexe craniofacial stimulent le développement d'une multitude d'ostéotomies pour élargir latéralement le maxillaire.

2.5.5 Résistances à l'expansion : techniques chirurgicales versus sutures

Comme mentionné plus haut, les principaux sites de résistance aux forces latérales d'expansion du maxillaire sont les piliers nasaux antérieurs (antérieur), les procès zygomatiques (latéral), la jonction ptérygoïde (postérieur) et la suture palatine (médian) (figure 8). Plusieurs auteurs suggèrent l'ostéotomie de ces quatre jonctions afin de paver la voie à une expansion avec le moins de résistance squelettique possible (Bell 1976, Kennedy 1976, Bell 1979, Kraut 1984).

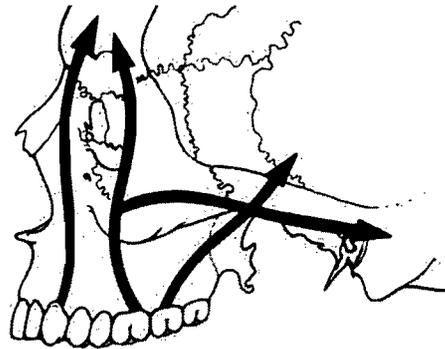


Figure 8 : Les principaux sites de résistance aux forces latérales d'expansion du maxillaire sont les piliers nasaux antérieurs (antérieur), les procès zygomatiques (latéral), la jonction ptérygoïde (postérieur) et la suture palatine (médian) (Référence : Betts 1995)

En 1972, Steinhauser rapporte une expansion sans distraction, à l'aide d'une greffe unicorticale triangulaire dans le vide palatin, créée par l'expansion immédiate (Steinhauser 1972).

Kennedy et al. sont les premiers à rapporter que, selon des études sur les singes, une ostéotomie unique de la suture palatine n'est pas suffisante pour créer une réelle expansion palatine et qu'une dissection des murs latéraux du maxillaire est nécessaire. Ils popularisent une technique incluant l'ostéotomie du processus zygomatocmaxillaire (Kennedy

1976). En 1975, Lines rapporte un succès chirurgical en performant une ostéotomie latérale et médiane, en débutant aux piliers nasaux antérieurs jusqu'à la tubérosité maxillaire (Lines 1975). Timms, en 1981, suggère une ostéotomie comparable à Lines impliquant les piliers nasaux antérieurs jusqu'à la tubérosité zygomaxillaire (Timms 1981) et Kaban en 1984, rapporte une chirurgie semblable utilisant une dissection du procès zygomatique associée à une ostéotomie palatine (Kaban 1984).

D'autres chirurgiens ont performé des EPRAC à l'aide d'une ostéotomie latérale des piliers nasaux antérieurs jusqu'aux plaques ptérygoïdes, sans autre implication palatine (Glassman 1984, Alpern 1987, Lehman 1989). Toutefois, leurs études n'ont pas décrit la quantité d'expansion squelettique, versus dentaire, ni la récurrence après la rétention.

En 1984, Glassman et al. mentionnent qu'une expansion palatine uniforme peut avoir lieu sans sectionner la fissure palatine ou ptérygomaxillaire (Glassman 1984). Cette technique est recommandée par les auteurs pour les patients de moins de 30 ans, pour qui la fissure palatine n'est pas complètement fusionnée. D'autres auteurs privilégieraient une dissection de cette suture chez les patients plus âgés.

Bell et Jacobs rapportent une série de 15 cas utilisant une technique de Lefort I subtotale, impliquant donc une ostéotomie complète aux quatre sites de résistance (Bell et Jacobs 1979). Afin de diminuer la morbidité et l'ampleur de la chirurgie, des techniques différentes de cette dernière tentent d'impliquer moins de sites : l'antérieur, le latéral et le médian (Bays 1992), le latéral et le médian (Pogrel 1992), l'antérieur, le postérieur et le latéral (Messer 1979), l'antérieur et le latéral (Glassman 1984). Plusieurs rapports notent que ces expansions demeurent tout de même plus stables que l'expansion orthopédique seule, sans chirurgie (Bell et Epker 1976, Kennedy 1976, Kraut 1984, Lehman 1989).

2.5.6 Technique chirurgicale de l'EPRAC

Depuis le début du 20^e siècle, différents protocoles opératoires ont été développés pour l'EPRAC. Les principales considérations des techniques d'ostéotomie amènent toutefois des intérêts opposés. D'un côté, des techniques plus invasives apportent une mobilité maximale des sections pour la correction de la déficience, sur une grande distance, avec

moins de force, mais entraînant possiblement des complications médicales plus importantes. D'un autre côté, des méthodes moins invasives, invitent peut-être moins de complications, mais impliquent toutefois plus de récidence, de problèmes parodontaux et de fractures squelettiques aberrantes (Koudstaal 2005).

La littérature présente aussi une méthode plus conservatrice qui est appliquée uniquement sous anesthésie locale (Basdra 1995, Carmen 2000, Tavares 2001, Harzer 2004, Robiony 2007). Il demeure important de trouver un équilibre entre des chirurgies plus invasives et la morbidité plus élevée qui y est reliée versus des chirurgies moins invasives. Toutefois, la littérature tend à pencher vers des chirurgies moins invasives, sans vraiment avoir un consensus sur une méthode en particulier.

Lors de l'intervention chirurgicale, le patient est normalement sous anesthésie générale et un appareil pour expansion de type Hyrax bondé ou bagué est déjà cimenté en bouche. Toutefois, la littérature présente un article où le chirurgien a performé l'EPRAC sans appareil d'expansion, ce dernier étant cimenté en bouche 2 à 3 semaines après la chirurgie dans le but de permettre aux tissus mous de guérir et de rétablir un apport sanguin adéquat (Haas 1980). La littérature décrit aussi un autre type d'appareil impliquant des implants osseux et qui n'utilise pas les dents comme ancrage, mais plutôt l'os palatin, afin de diminuer les désavantages reliés aux mouvements dentaires indésirables (Parr 1990, Matteini 2001, Gerlach 2005, Ramieri 2005).

Un produit anesthésiant avec vasoconstricteur est injecté dans le vestibule buccal du maxillaire afin de minimiser le saignement. Une incision horizontale à travers la muqueuse et le périoste, par-dessus la jonction muco-gingivale, est réalisée dans le vestibule, s'étendant de la canine vers la deuxième molaire (Cureton 1999). La littérature présente un article où aucune incision n'est faite et où un ostéotome plus fin est utilisé pour inciser l'os à travers la muqueuse afin de produire une chirurgie moins traumatique (Morselli 1997).

Après une recension des écrits, nous pouvons affirmer que les opinions à propos du site de résistance ainsi que de la méthode de relâchement varient énormément. La plupart des méthodes considèrent la jonction zygomaxillaire comme le site majeur de résistance (Kennedy 1976) et suggèrent une corticotomie, 4 à 5 mm supérieure aux apex radiculaires,

à travers le procès zygomatique des piliers nasaux antérieurs, jusqu'à la jonction ptérygomaxillaire.

Comme mentionné au préalable, la suture palatine était historiquement considérée comme le site majeur de résistance, ce qui a été par la suite démenti (Isaacson et Ingram 1964, Isaacson 1964, Kennedy 1976). Plusieurs cliniciens relâchent quand même le septum nasal afin de prévenir sa déviation lors de l'expansion, à l'aide de deux ostéotomies paramédianes, à partir de l'épine nasale jusqu'au canal incisif (Koudstaal 2005). Aussi, la dissection de la suture palatine promeut une expansion plus uniforme et constante (Pogrel 1992). Plus récemment, d'autres auteurs persistent et prétendent, en basant leurs études sur des squelettes photo-élastiques semblables à des crânes humains, que la suture palatine demeure la principale obstruction à l'expansion palatine (Shetty 1994).

Une étude par tomographie réalisée par Schwarz n'a pas démontré de changement significatif dans la position du septum nasal lorsqu'il n'est pas détaché de la suture palatine (Schwarz 1985).

La suture palatine est séparée à l'aide d'un ostéotome plus mince entre les deux incisives, par accès nasal (figure 9). Les doigts sont positionnés sur la papille incisive afin de sentir et rediriger l'ostéotome pendant que le chirurgien sépare les portions plus profondes de la suture palatine (Cureton 1999).



Figure 9 : Séparation de la suture palatine à l'aide d'un ostéotome. (Photo : Dr Olivier Handfield)

Certaines techniques impliquent la séparation de la suture palatine directement par accès palatin (Stromberg 1995). Une plaque d'acrylique préfabriquée est adaptée au palais afin de faciliter la guérison.

Les plaques ptérygoïdiennes sont aussi considérées comme un site important de résistance, mais à cause du risque d'atteinte du plexus ptérygoïdien durant l'ostéotomie et ainsi une augmentation des risques de saignement et de fractures des plaques osseuses, certains décident de ne pas s'y aventurer (figure 10). Toutefois, le prix à payer selon certains cliniciens est un patron d'expansion en forme de V (avec la pointe de V dirigée dorsalement) (Bays 1992).

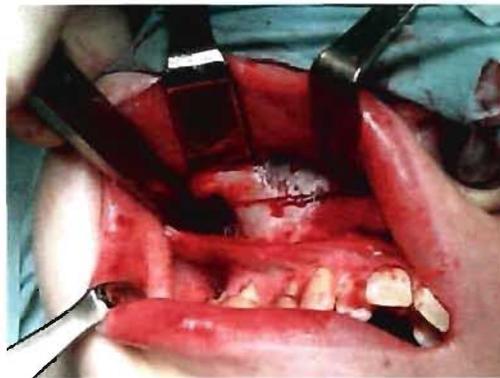


Figure 10 : Les plaques ptérygoïdiennes considérées comme site important de résistance. (Photo : Dr Olivier Handfield)

Les patients qui ont un torus palatin doivent subir l'ablation de ce dernier 4 à 6 mois avant l'EPRAC (Betts 1995). Toutefois, l'ablation peut se faire durant l'EPRAC, à condition que l'appareil ne soit pas cimenté et qu'il soit construit selon un palais approximatif post-ablation (Silverstein 1997). Dans un tel cas, une attention particulière doit être apportée afin de ne pas trop affecter l'apport sanguin provenant du tissu palatin, puisqu'il est une source importante de vascularisation des segments maxillaires (Betts 1995, Silverstein 1997).

Le chirurgien doit tenir compte des ostéotomies d'avancement ou d'impaction maxillaire à venir lorsqu'il procède aux traits de coupe de l'EPRAC afin de préserver l'os nécessaire à la pose des plaques et vis lors de la deuxième procédure chirurgicale (Betts 1995, Silverstein 1997). Un délai de 4 à 6 mois suivant un EPRAC est considéré comme un

minimum avant de procéder à une deuxième chirurgie comme un Lefort I (Silverstein 1997).

2.5.7 Post-chirurgie

Suite à l'EPRAC, quatre phases de formation osseuse peuvent être décrites : la première est l'hématome fibrovasculaire, ou cal fibreux. La deuxième, entre le 5^e et le 7^e jour, des fibres de collagène parallèles au vecteur de distraction sont formées, c'est la création du cal mou. Lors de la troisième phase, il y a création de nouvel os, ou formation de cal dur, qui est une ossification intramembraneuse de l'extérieur vers l'intérieur. Finalement, il y a élaboration d'os solide et compact avec les mêmes texture, force et résistance que l'ancien os. (Graber 2005).

Si la distraction ou l'expansion mécanique après l'EPRAC est trop rapide, une perte de contact des fibres de collagène peut avoir lieu et une non-union ou mal-union en résulterait. Si la distraction est trop lente, une consolidation prématurée peut survenir (Graber 2005).

Une période de latence de cinq jours suite à la chirurgie, avant le début de l'expansion, devient donc nécessaire. Cette période de repos donne le temps pour la formation du cal primaire mou, mais pas assez pour sa consolidation et sa transformation en cal dur. Les études d'Ilizarov ont démontré qu'une période de guérison de cinq jours permettait la guérison des capillaires à travers les régions ostéotomisées (Proffit 2003, Graber 2005).

2.5.8 Vitesse d'expansion

Ilizarov a démontré qu'un taux d'expansion de 0,5 à 1,0 mm par jour ne coupe pas le flot sanguin. (Ilizarov 1990). La vitesse d'expansion post-chirurgicale varie selon les auteurs de 0,25 mm tous les deux jours jusqu'à 1,0 mm par jour (Lines 1975, Bell et Epker 1976, Kraut 1984, Bays 1992, Racey 1992). Cureton recommande un taux d'expansion variable à chaque patient selon la symétrie de la fracture et l'état de santé de la papille interdentaire. Si la fracture est asymétrique ou si la papille dentaire n'est pas en bonne santé, le taux d'expansion devrait être diminué et le patient devrait être réévalué plus souvent (Cureton 1999).

2.5.9 Complications suite à l'EPRAC

L'EPRAC est considérée comme une procédure impliquant relativement peu de risque de complications sérieuses. Toutefois, quelques complications sérieuses sont mentionnées dans la littérature telle une épistaxis pouvant mener à la mort (Mehra 1989), un accident vasculo-cérébral, une fracture de la base crânienne pouvant mener à la paresse irréversible du nerf oculomoteur (Kraut 1984, Messer 1979, Pogrel 1992). Un cas résultant en une perte permanente de la vision a aussi été rapporté (Li 1995).

Lors de l'activation primaire en salle opératoire, il est connu que les forces transmises par l'appareil d'expansion se propagent au-delà du maxillaire et s'étendent vers le complexe naso-facial, jusqu'à la portion orbitale de la grande aile de l'os sphénoïde et la base crânienne (Holberg 2006). Des stress considérables sont transmis jusqu'aux sutures zygomatocomaxillaires, zygomatofrontales et frontonasaux ainsi qu'aux portions antérieures des murs latéraux nasaux. Les tensions sont aussi transmises aux articulations ptérygomaxillaires. Afin de réduire le risque de fractures aberrantes et de diminuer les forces transmises au reste du crâne, des auteurs recommandent la séparation du procès ptérygomaxillaire (Lanigan 2002). D'autres auteurs préconisent aussi de ne pas appliquer une grande force lors de l'activation per-opératoire, soit un maximum de quatre tours (1 mm), si ce n'est que pour ne pas violer le concept même de distraction osseuse (Proffit 2003).

Des fractures aberrantes causant un dommage aux II, III, IV, VI^e nerfs crâniens et artères carotides peuvent survenir, ainsi que des fistules des carotides et sinus caverneux (Lanigan 2002). Un cas de paresthésie bilatérale du nerf lingual d'étiologie inconnue, suite à un EPRAC est rapporté dans la littérature (Chuah 2005).

Des complications moins sérieuses sont aussi rapportées telles que : hémorragie postopératoire, trauma des nerfs maxillaires, douleur, sinusite, ulcération ou irritation de la muqueuse palatine, expansion asymétrique (figure 11), déviation du septum nasal, problèmes parodontaux et récédive (Koudstaal 2005). Des complications aux incisives ont

aussi été observées telles que : défauts osseux, mobilité dentaire, perte de vitalité pulpaire, résorptions radiculaire, récessions gingivales et même, perte des deux centrales (Cureton 1999).



Figure 11 : La présence du tissu gingival non kératinisé symétrique au mésial des incisives (*Atherton's Patch*) est un signe qui témoigne du mouvement uniforme de l'expansion (A). Il est unilatéral lors d'une expansion asymétrique (B).

2.5.10 Récidive

Plusieurs auteurs conseillent une rétention prolongée ainsi qu'une surcorrection pour contrecarrer la récidive squelettique (Jacobs 1980, Kraut 1984, Pogrel 1992, Gervach 2003). Toutefois, une étude où un questionnaire expédié uniquement aux chirurgiens buccaux et maxillo-faciaux, conclut que la majorité des opérateurs ne procédaient pas une surcorrection lors de l'expansion avec l'appareil (Mofid 2001).

Berger et al. ont affirmé dans leur étude qu'il y avait effectivement de la récidive avec l'EPRAC, sans en mentionner la quantité (Berger 1998).

En général, la récidive varie entre 5 et 25 %, selon les études (Bays 1992, Berger 1998, Mommaerts 1999, Swennen 2001, Neyt 2002, Takeuch 2002, Byloff 2004). Plusieurs de ces études concluent que l'EPRAC a une excellente stabilité (Bays 1992, Pogrel 1992), et que la surcorrection n'est pas nécessaire (Mommaerts 1999, Matteini 2001). Lorsque des études suggèrent une surcorrection, elle varie entre 0.5 à 2.0 mm par côté (Kraut 1984, Lehman 1989, Pogrel 1992, Byloff 2004).

Des auteurs rapportent le fait que les sites d'ostéotomies doivent jouer pour beaucoup du point de vue de la récidive (Bays 1990, Bays 1992, Shetty 1994). Plus il y a de sutures qui

sont séparées lors de la procédure chirurgicale, moins il y a de résistance squelettique et moins il y a de récurrence.

Pour terminer, Swennen et al. ont publié une recension des écrits sur la distraction craniofaciale et conclurent qu'il y a un manque de données à long terme pour poser des recommandations claires à propos de la récurrence (Swennen 2001).

2.5.11 Mouvement du maxillaire

De récentes études ont conclu qu'il y a très peu de déplacement vertical du maxillaire suivant une EPRAC (Chung 2004, Gautam 2007). Un léger mouvement antérieur est toutefois noté ainsi qu'une minime rétroclinaison des antérieures supérieures (Chung 2001). Ces mouvements sont statistiquement significatifs, mais ne le sont pas toujours cliniquement (Garib 2007).

Du point de vue postéro-antérieur, une autre étude conclut que l'expansion de l'EPRAC consiste principalement en rotation latérale des deux maxillaires et un mouvement horizontal de translation minimale (Storey 1973, Byloff 2004).

Du point de vue occlusal, la plus grande ouverture palatine est située antérieurement, avec une séparation moindre vers la section suturale postérieure (Haas 1961, Wertz 1974, Bell et Epker 1976). En général, lors d'un EPRAC, les maxillaires se comportent comme une EPR orthopédique (Mossaz 1992, Betts 1995, Bertelè 1999).

Gardner et Kronman ont démontré une distorsion au niveau des sutures lambdoïdes et pariétales ainsi qu'à la synchondrose sphéno-occipitale chez le singe (Gardner et Kronman 1971). Des niveaux élevés de stress sont présents aux parties supérieures du processus ptérygoïdien de l'os sphénoïde, ainsi que sur la surface externe de l'os zygomatique et du mur externe de l'orbite (Iseri 1998). En résumé, l'expansion palatine implique des forces élevées sur plusieurs structures du complexe cranio-facial (Iseri 1998). Kudlick conclut que tous les os cranio-faciaux s'articulant avec le maxillaire sont déplacés, sauf l'os sphénoïde (Kudlick 1973).

2.6 Expansion palatine orthopédique rapide versus EPRAC

2.6.1 Effets de l'expansion orthopédique chez un patient adulte

Les effets d'une expansion conventionnelle chez un patient, dont la croissance osseuse est avancée, sont nombreux et incommodes : échec ou récurrence de l'expansion (Timms 1981), expansion inégale, problèmes parodontaux (défauts osseux, déhiscences osseuses, récessions gingivales) (Pinto 2001), douleur, effets dento-alvéolaires plutôt que squelettique tels que la bascule excessive ou la résorption des racines buccales des dents d'ancrage, ulcères et nécroses de la muqueuse orale... (Pearson 1996, Silverstein 1997, Mommaerts 1999).

La littérature s'est beaucoup concentrée sur l'étude histologique des sutures palatines pour déterminer jusqu'à quel âge l'orthodontiste peut procéder à une expansion palatine conventionnelle et s'attendre à une séparation significative de la suture palatine.

2.6.2 Études histologiques des sutures palatines

La première à étudier la croissance et la maturation de la suture interpalatine est Melsen (Melsen 1975). En autopsie, sur des cadavres, elle a analysé histologiquement la suture palatine à différents stades de maturation. Elle a noté qu'au stade « infantile », la suture est à bordure lisse et large (jusqu'à l'âge de 10 ans), tandis qu'au stade « juvénile », soit entre 10 et 13 ans, la suture devient plus squameuse et entrelacée. Au stade « adolescent » (de 13 à 14 ans), les interdigitations augmentent d'amplitude. Dans l'étude de 1982, Melsen et Melsen ont noté que dans la suture dite « adulte », des synostoses et des ponts osseux étaient formés. Il est à noter que ces études sont purement histologiques et non cliniques.

2.6.3 Analyse radiologique de la suture palatine

Une étude démontre qu'on ne peut classer la suture d'ouverte ou fermée avec une simple radiographie occlusale. En effet, les résultats de la radiographie dépendent de la relation entre la suture oronasale et le film radiographique qui doivent se croiser à 90 degrés. Le terme « suture fusionnée » ne devrait donc pas être utilisé lorsqu'on analyse une

radiographie occlusale. De plus, beaucoup de structures se superposent et rendent l'interprétation de la radiographie difficile (Wehrbein 2001).

2.6.4 La fusion des sutures et l'âge chronologique

Il est important de considérer les recherches histologiques lorsqu'on entreprend une expansion palatine chez un adolescent, à un stage de maturation suturale avancé, si on veut obtenir une séparation squelettique et des effets osseux stables. D'ailleurs, cliniquement parlant, Wertz et Dreskin suggèrent l'âge maximal de 12 ans pour une expansion palatine orthopédique (Wertz et Dreskin 1977). D'autres avancent l'âge de 14-15 ans (Wertz 1961, Koudstaal 2005) : après cet âge, l'expansion orthopédique est virtuellement impossible et très douloureuse (Melsen 1975, Ozturk 2003, Proffit 2007). Bishara et Staley affirment que l'âge optimal pour l'expansion orthopédique est 13 à 15 ans. Wertz rapporte une récurrence de 63 % pour une EPR chez des adultes de plus de 18 ans (Wertz 1970). Krebs a démontré que plus les sutures sont matures, plus l'expansion orthopédique produit des mouvements dentaires (bascule) et plus l'os plie (*bone bending*) (Krebs 1958).

Même s'il semble possible d'accomplir une certaine expansion transverse chez un patient qui n'est pas en croissance (Altug 2006), les résultats ne sont ni prévisibles, ni stables, selon plusieurs auteurs (Moss 1960, Haas 1961, Moss 1968, Wertz 1970, Lines 1975, Northway 1997, Wintner 1991, McNamara 1993, Proffit 2003). L'expansion est effectivement plus dentaire que squelettique (Bertelè 1998).

La littérature demeure relativement contradictoire sur le sujet : Wright spécifie que la suture interpalatine peut être non-ossifiée jusqu'à l'âge de 35 ans (Wright 1991). Latham et Burston ne retrouvent aucune preuve de synostose chez des patients de 18 ans (Latham et Burston 1966) tandis que Persson a repéré des preuves d'union osseuse chez des patients de 17 ans (Persson 1973). Scott croit que même si les sutures semblent ouvertes sur la surface des squelettes, une certaine union osseuse peut exister dans la substance de la suture (Scott 1967). Des recherches par Person et Thilander ont démontré que l'ossification de la suture palatine avait beaucoup de variabilité et était imprévisible avant l'âge de 30 ans (Persson 1977).

2.6.5 La fusion des sutures et l'âge squelettique

Il est intéressant à noter que des études concernant les implants ont démontré que la croissance de la suture palatine du maxillaire était similaire au développement squelettique général, tant du point de vue du pic de croissance que de la fin de croissance (Bjork 1966, Bjork et Skieller 1997). Puisqu'une analyse histologique chez un patient vivant est difficile à justifier du point de vue éthique et qu'il y a une relation entre le développement sutural et osseux, il convient donc de trouver une autre méthode d'évaluation de la maturation osseuse. L'évaluation de l'âge squelettique nous aide à déterminer si l'on opte pour l'expansion orthopédique versus chirurgicale.

Il est bien connu que la maturation squelettique est très variable d'un individu à un autre du même âge chronologique. La maturité squelettique peut être évaluée par des indicateurs biologiques tels que la taille (Nanda 1955, Hunter 1966), la maturation squelettique de la main et du poignet (Nanda 1955, Krebs 1964, Bjork 1966, Hunter 1966, Melsen 1975, Bjork 1977, Haas 1980, Taranger 1980, Melson 1982, McNamara 1993), le développement et l'éruption dentaire (Hellman 1923, Lewis 1960, Wertz 1970), les caractères sexuels secondaires comme l'apparition des menstruations et la mue de la voix (Tanner 1962). Une méthode pratique consiste à évaluer la maturation cervicale vertébrale (CVS) (figure 12) (O'Reilly 1988, Franchi 2000, Franchi et Baccetti 2000, Sari 2003).

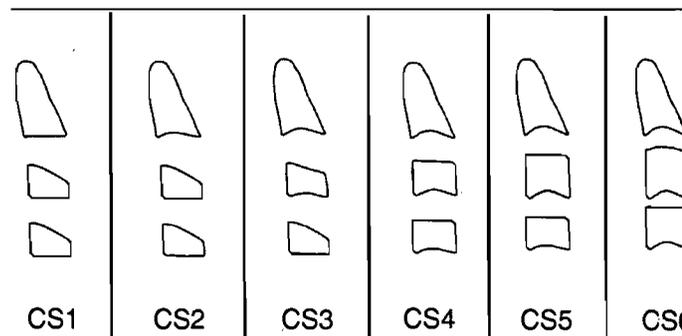


Figure 12 : Dessins servant à identifier le stade de maturation cervicale vertébrale (CVM) (Référence : Baccetti 2001).

En effet, cette méthode est utilisée pour estimer le moment opportun afin d'entreprendre un traitement fonctionnel pour la correction de la Classe II (tableau II). Les recherches ont démontré que le pic de croissance survenait au même moment que survient le pic de croissance mandibulaire, cette période se situant entre le stade CVS 3 et 4.

	CS1	CS2	CS3	CS4	CS5	CS6
C2	-Plat	-Concave	-Concave	-Concave	-Concave	-Concave
C3	-Plat -Trapézoïde	-Plat -Trapézoïde	-Concave -Trapézoïde ou Rect. Horizontal	-Concave -Rect. Horizontal	-Concave -Carré* ou Rect. Horizontal	-Concave -Rect. Vertical** ou Carré
C4	-Plat -Trapézoïde	-Plat -Trapézoïde	-Plat -Trapézoïde ou Rect. Horizontal	-Concave -Rect. Horizontal	-Concave -Carré* ou Rect. Horizontal	-Concave -Rect. Vertical** ou Carré
	2 ans pré-p.	1 an pré-p.	Année suivante	1 ou 2 ans post-p.	≥ 1 an post-p.	≥ 2 ans post-p.
Tx	Classe III Expansion	Expansion	Classe II Expansion			

Tableau II : Graphique et tableau de la méthode d'évaluation de la maturité squelettique de Baccetti (CVM)
(Tableau adapté de Baccetti 2001)

Baccetti s'est servi de cette méthode d'évaluation de la maturation squelettique afin d'évaluer les différences du bilan dento-squelettique à court et long terme entre des patients ayant eu une expansion palatine rapide avant et après le pic de croissance; pic de croissance évalué selon la méthode de maturation cervicale vertébrale (Baccetti 2001). Après analyse des résultats, l'étude conclut qu'il n'y a pas de différences entre le groupe traité avant le pic de croissance et celui qui est après, du point de vue **dento-alvéolaire**. Toutefois, il y a une différence de point de vue **squelettique**, puisque les auteurs ont noté une augmentation de la largeur internasale et maxillaire chez le groupe traité avant le pic de croissance. En effet, l'étude conclut qu'il y a un élargissement maxillaire squelettique significatif plus prononcé pour le groupe traité plus tôt. En bref, les résultats sont plus dento-alvéolaires chez le groupe traité après le pic de croissance et plus squelettique chez le groupe traité plus tôt. Cette conclusion est appuyée par la comparaison des radiographies périapicales, qui démontre un effet de l'appareil d'expansion Haas qui s'étend vers des régions anatomiques lointaines de la suture palatine, uniquement chez les patients traités avant le pic de croissance.

L'auteur termine en affirmant que l'étude est en accord avec les études histologiques publiées au préalable (Melsen 1975) qui démontrent que l'expansion palatine rapide orthopédique aurait un effet plus favorable lorsque initié avant le pic de croissance. L'application de la méthode de la maturation cervicale vertébrale (CVS) va donc de pair avec l'EPR (Expansion Palatine Rapide) afin de prédire le genre de résultat, squelettique ou dentaire, qu'on est en mesure d'obtenir.

Il est à noter, cependant, que les mesures ont été calculées à partir de radiographies périapicales uniquement, une source considérable d'erreurs de mesure, puisque les radiographies ne sont pas toujours très claires. Toutefois, des tests d'erreurs de la méthode ont été effectués en retraçant dix radiographies pour arriver à la conclusion que l'évaluateur était fiable. De plus, l'appareil d'expansion (HAAS) a été conservé en bouche comme fin de contention pour une courte période, soit une moyenne de 65 jours uniquement (42 à 75 jours), ce qui peut être questionnable du point de vue de contention et de stabilité.

2.7 L'alternative à l'EPRAC : Lefort I multi-segmenté

2.7.1 Avantages

Chez l'adulte, l'alternative à l'expansion orthopédique ou à l'EPRAC est la chirurgie d'ostéotomie multi-segmentée Lefort I en deux ou trois morceaux (Pogrel 1992). Cette alternative procure au patient la possibilité de subir une seule opération sous anesthésie générale plus longue plutôt que deux chirurgies (EPRAC et Lefort I) plus courtes.

2.7.2 Désavantages

La morbidité d'une chirurgie Lefort I multi-segmentée est cependant plus élevée que pour une chirurgie Lefort I simple (Bailey 1997). Aussi, la stabilité des résultats dans la dimension transverse s'avère décevante (jusqu'à 40 % selon Philips [Philips 1992]), surtout pour les plus grandes expansions, la muqueuse palatine étant très peu extensible (Proffit 1996, Lanigan 2002). De plus, des problèmes potentiels comme la nécrose avasculaire des segments maxillaires et les dommages aux dents (mobilité, nécrose pulpaire, maladies parodontales, perte) sont augmentés avec une chirurgie Lefort I multi-segmentée, surtout aux dents adjacentes des sites d'ostéotomie (Bell 1980, Lanigan 1990). D'autres incidents,

tels qu'une mobilité permanente du segment maxillaire, des hémorragies massives, des déhiscences du lambeau, de l'infection post-opératoire, des récurrences et fistules ont été rapportées (Cureton 1999). Le danger de compromettre le pédicule vasculaire qui irrigue le maxillaire fragmenté est aussi augmenté (Silverstein 1997). Il y a également augmentation du risque de dévascularisation et d'ostéonécrose (Jacobs 1980).

Par ailleurs, la réponse des tissus mous est plus difficile à prévoir. En effet, si une chirurgie Lefort divisant le maxillaire en 2 morceaux est effectuée, un diastème antérieur sera créé et devra être fermé en mésialant les deux centrales, ce qui induit un repositionnement sagittal postérieur léger des deux incisives ainsi que de la lèvre supérieure (Cureton 1999).

2.7.3 Montant de la correction

La littérature suggère qu'il y a une limite dans la correction transverse lors de la procédure de Lefort I multi-segmentée (Proffit 2006). En effet, l'expansion stable obtenue produit entre 5 et 7 mm de largeur (Conley 2006). Betts a suggéré, en 1995, qu'il est plus facile de procéder à un EPRAC avant une ostéotomie de Lefort I simple plutôt que de procéder à une seule chirurgie soit une chirurgie Lefort I multi-segmentée (Haas 1970). Silverstein et Quinn affirment que la procédure de Lefort I non segmenté est plus facile à performer qu'une chirurgie Lefort I multi-segmentée (Silverstein 1997).

En général, comme mentionné au préalable, les cas de dysharmonies en transverse maxillo-mandibulaire de 5 mm et moins peuvent être traités par camouflage orthodontique avec des résultats assez stables. Des patients avec des sutures partiellement ou complètement fusionnées et qui ont atteint leur maturité squelettique ont besoin de traitements chirurgicaux pour obtenir des résultats stables (Betts 1995). Si cette dysharmonie est de 7 mm ou moins, une ostéotomie multi-segmentée peut être effectuée, lorsqu'une chirurgie mandibulaire ou un déplacement maxillaire chirurgical est nécessaire. Avec cette quantité de dysharmonie, même la récurrence causée par l'étirement de la muqueuse palatine et les effets dento-alvéolaires, pouvant atteindre 50 % (Philips 1992), peut être compensée orthodontiquement par la suite. Si la dysharmonie est plus de 7 mm, une EPRAC est indiquée (Betts 2004). De plus, si seule une correction de la transverse nécessite une

intervention chirurgicale, et que la position des maxillaires est acceptable, alors seule une EPRAC est indiquée.

Des cas qui présentent une courbe de Spee sévère au maxillaire peuvent bénéficier aussi d'une chirurgie Lefort multi-segmentée en 3 morceaux, étant donné que la dysharmonie verticale peut se corriger chirurgicalement plutôt qu'orthodontiquement (Silverstein 1997).

Le patron d'expansion d'une chirurgie Lefort multi-segmentée est différent d'une EPRAC. En effet, une EPRAC produit une expansion canines – molaires dans une proportion de 3 : 2 (donc plus antérieure que postérieure), tandis qu'une chirurgie Lefort I multi-segmentée produit plus de largeur au niveau des molaires (Betts 1995, Silverstein 1997, Robert 1999). Selon les auteurs, cet effet serait le résultat des changements squelettiques, dentaires et alvéolaires, qui ferait en sorte que l'expansion se fait plus facilement antérieurement. Les auteurs se contentent de ne donner aucune autre explication. Proffit, dans son ouvrage, mentionne qu'en raison de la fermeture de suture qui débute à l'épine nasale postérieure, de la résistance postérieure squelettique augmentée et de l'effet de pivot, il y a plus de séparation antérieure que postérieure lors de l'Expansion Palatine Rapide ou de l'Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement (Proffit, 2006). Ce phénomène serait différent dans le cas d'augmentation de la transverse à l'aide d'une chirurgie de Lefort I multi-segmentée, où l'accroissement de la dimension transverse se fait plus postérieurement.

Un avantage supplémentaire de l'EPRAC est que la procédure est complétée tôt dans les étapes de traitement orthodontique, ce qui permet de produire plus d'espace dans l'arcade avant l'étape de l'alignement dentaire. Cette création d'espace en début du traitement sert à aligner les dents et permet d'éviter souvent les extractions. L'ostéotomie multi-segmentée doit être complétée une fois que les dents sont alignées. Des extractions dentaires sont souvent requises afin de procurer l'espace nécessaire sur l'arcade pour procéder aux décompensations dentaires et à l'alignement dentaire (Silverstein 1997).

2.8 L'effet de l'EPRAC sur le parodonte

Grennbaum et Zachrisson ont démontré qu'il y a une perte d'attachement de 0,5 mm lorsqu'un adolescent subit un EPR (Greenbaum 1982, Zachrisson 1996). On peut anticiper que les adultes subiront une perte d'attache encore plus substantielle suite à une même procédure (Capelozza 1996). Une étude a confirmé moins de récession gingivale lorsque l'EPRAC est assistée par une ostéotomie palatine (Eppley 2001).

Une autre étude de Mortallero a établi que l'EPR produit deux fois plus de récession gingivale, comparativement à une EPRAC, pour une même quantité d'expansion (Mortellaro 2000). Toutefois, la méthode d'EPRAC est différente dans l'étude, puisqu'il ne s'agit pas de distraction, car l'expansion totale est obtenue immédiatement durant la chirurgie. Il n'y a donc aucune activation quotidienne.

2.9 Apparition de diastème

Le diastème antérieur entre les deux centrales provoqué par une expansion palatine n'est pas une variable fiable pour connaître la quantité de séparation suturale. En effet, plusieurs variables influencent le montant de la séparation comme la force des fibres transeptales, l'attachement du frein, le statut d'éruption des latérales, la position de la langue, la musculature périorale et les habitudes périorales (Storey 1973, Muguerza 1980, Bishara 1987).

Plusieurs études impliquant un appareil d'expansion lente affirment qu'il n'y a pas d'apparition de diastème interincisif. En effet, puisque que le traitement est plus long, les fibres transeptales ont le temps de causer le mouvement mésial des centrales (Akkaya 1998).

2.10 L'expansion non-chirurgicale chez l'adulte

2.10.1 L'argument histologique pour l'expansion non chirurgicale

Les résultats d'une étude démontrent que neuf individus sur dix (âgés de 18 à 38 ans) examinés post-mortem auraient pu avoir une expansion rapide orthopédique avec succès

(Wehrbein 2001), parce que moins que 5 % de la suture palatine sont fermés et que, généralement, 5 % sont une limite pour être capable de séparer la suture (Persson 1977). Or, ce point limite de 5 % n'a pas été dépassé par la majorité des patients plus jeunes que 25 ans. De plus, une fermeture radiologique n'est pas l'équivalent histologique d'une suture fusionnée ou fermée (Wehrbein 2001, De Coster 2006).

2.10.2 Les études

Une étude récente a évalué l'effet squelettique d'une expansion maxillaire rapide non-chirurgicale à l'aide de scintigraphie osseuse et a révélé une certaine activité osseuse dans toutes les régions intéressant l'expansion. L'auteur spécule donc que l'effet d'une telle expansion chez l'adulte est non seulement dentaire, mais aussi squelettique (Baydas 2006).

Une autre étude a tenté un EPR chez 28 patients âgés de 15 à 44 ans : des échecs ont été signalés, dus principalement à la présence de douleur (Alpern 1987). La définition de succès de l'auteur est l'ouverture d'un diastème antérieur. La douleur peut être attribuée au taux d'expansion élevé, soit quatre tours par jour, ou à la pression élevée sur les tissus mous qui supportent l'appareil d'expansion.

Capelozza et al. ont tenté l'expansion palatine chez 38 patients qui ont terminé leur croissance avec des résultats mitigés : échec d'expansion, douleur, enflure et ulcérations étaient des complications fréquentes (Capelozza 1996).

Une autre étude similaire, impliquant des patients adultes subissant une EPR non-chirurgicale avec un Hyrax avec plaque d'acrylique à l'occlusal des postérieures, a été publiée (Alpern 1987). Quarante-deux patients auraient subi avec succès une telle thérapie. Aucune mention n'est faite dans l'article sur les effets dento-alvéolaires et la stabilité des cas. L'auteur se contente de dire qu'à la palpation, aucune racine maxillaire ne semble provoquer de perforation osseuse et que l'expansion semblait stable. Aussi, l'auteur ne discute aucunement de la quantité d'expansion qu'il devait aller chercher ou d'une surcorrection (Alpern 1987). Finalement, aucune mention d'un biais de sélection ne faisait partie de la discussion de l'auteur.

Northway et Meade ont rapporté avoir provoqué une expansion palatine chez 15 adultes. Toutefois, les auteurs ajoutent une réserve impliquant un niveau élevé de récession gingivale (Northway et Meade 1997).

Une autre étude qualifie aussi de succès ce genre de traitement chez 47 patients. Toutefois, la définition de succès diffère chez ces auteurs, car aucun diastème n'est apparu chez les sujets. Le but de l'étude était l'expansion du palais alvéolaire plutôt que la séparation de la suture. Aussi, les cas adultes recevant l'EPR ont été sélectionnés par l'auteur. Donc, ce ne sont pas tous les patients adultes de la clinique avec une déficience en transverse qui recevaient ce traitement, ce qui ajoute un biais énorme à l'étude. De plus, le résultat de l'expansion est analysé uniquement après le traitement d'orthodontie fixe (Handelman 2000). Les auteurs s'entendent aussi sur le fait qu'il y a moins d'effet squelettique et plus d'adaptation dento-alvéolaire que si l'EPR avait été réalisée chez l'enfant.

Quelques années auparavant, le même auteur a introduit le concept d'expansion rapide maxillaire alvéolaire, avec une étude semblable, visant cinq sujets (Handelman 1997). Cette étude a été critiquée par la suite, car les cas démontrés ont été sélectionnés par l'auteur (Mew 1997).

Stuart présente un cas d'expansion non-chirurgicale chez un jeune homme de 19 ans (Stuart 2003). La littérature présente un cas où une expansion palatine rapide non-chirurgicale a réduit l'AOS et éliminé le ronflement, la respiration buccale et l'hypersomnolence diurne chez un patient de 22 ans (Palmisano 1996). Une évaluation après 12 mois de la fin du traitement note une stabilité acceptable.

Une autre étude qualifie d'acceptable l'expansion palatine chez l'adulte, mais admet que seule une expansion modérée du maxillaire a été obtenue (Capelozza 1996). Le succès de l'expansion est jugé par la création d'un diastème et l'auteur signale que ce dernier a été minime dans la plupart des cas, même si l'espace entre les vis de l'appareil d'expansion était plus grand. L'auteur ne considère pas qu'il y a eu une expansion élevée des bases apicales et que l'EPR de l'adulte ne devrait pas être réalisée chez les patients qui présentent une déficience en transverse sévère (Capelozza 1996). Cette étude se démarque aussi en ne traitant pas de la récurrence après la dépose des appareils.

2.10.3 Complications

En général, plusieurs complications d'un EPR chez l'adulte ont été rapportées comme l'incapacité à activer l'appareil, la douleur, la nécrose de la muqueuse palatine (figure 13), de la bascule et l'extrusion des dents d'ancrage, la récurrence et les complications parodontales (Suri 2007, Holberg 2007). Par ailleurs, plus le patient est vieux, plus il y a une composante dentaire, et moins il existe une composante osseuse (Berger 1998, Pogrel 1992).

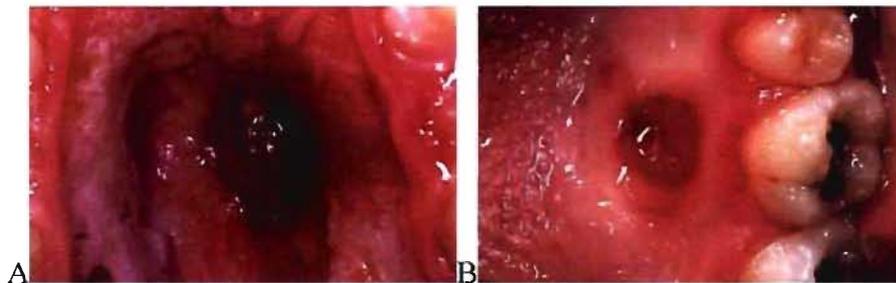


Figure 13 : Abscès traumatique (A) et compression du tissu palatin (B) menant à une nécrose sont des complications possibles de l'expansion palatine chez l'adulte.

2.11 L'expansion palatine et la résistance nasale

2.11.1 Effet squelettique de l'expansion

L'effet de l'EPR ou de l'EPRAC ne se limite pas uniquement au maxillaire supérieur, étant donné que ce dernier est relié par des sutures à beaucoup d'autres os (Babacan 2006). L'expansion palatine orthopédique sépare les murs latéraux des cavités nasales, cause la baisse de la voûte palatine, aligne le septum nasal et augmente la surface des voies aériennes de sorte que la résistance nasale diminue, ce qui améliore la respiration nasale (Wertz 1961, Wertz 1968, Haas 1961, Haas 1965, Hershey 1976, Timms 1984, Timms 1986, Bishara 1987, Hartgerink 1987, Warren 1987, Northway 1997, Berger 1998, Iseri 1998, Memikoglu 1999, Cross 2000, Usumez 2003, Doruk 2004, Compadretti 2006). Cette augmentation de la largeur nasale persiste entre trois mois jusqu'à plusieurs années (selon les études) après la fin de l'expansion (Krebs 1958, Skieller 1964, Hershey 1976, Berger 1998).

2.11.2 Les méthodes pour calculer la résistance nasale

L'expansion obtenue par l'EPRAC permet une augmentation du volume nasal qui, théoriquement, réduirait la résistance au passage de l'air par les voies aériennes (figure 14) (Kunkel 1997). Si ces dernières sont considérées comme un tube, alors, plus le rayon du tube augmente, plus la résistance diminue exponentiellement à la quatrième puissance (résistance = $8L\eta/\pi r^4$) (Courtiss 1983) : c'est la loi de Poiseuille qui s'applique uniquement aux petits conduits (1840).

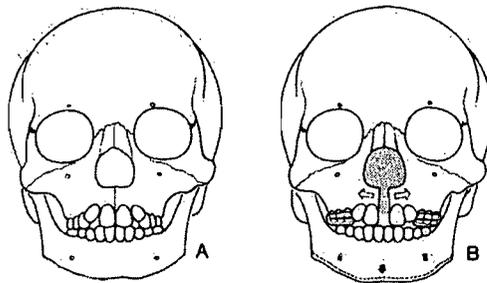


Figure 14 : Expansion palatine orthopédique ou chirurgicale diminuant la résistance nasale en augmentant le volume nasal (McNamara 1993).

Historiquement, la plupart des études anciennes réalisées sur la résistance nasale se basent sur la variation de la pression et du débit nasal par la rhinométrie, qui est une mesure de la pression transnasale et du débit aérien. Les études utilisent maintenant la rhinomanométrie acoustique qui se base sur le fait que des changements de dimension des voies nasales altèrent l'impédance acoustique. Le principe de la rhinomanométrie acoustique se base sur la réflexion des ondes dans la cavité nasale. Des ondes acoustiques sont générées par un élément. Ces dernières passent à travers le tube d'onde et entrent dans le passage nasal. Le son est réfléchi par l'impact des structures sur son passage. Lorsqu'une onde acoustique est introduite dans la cavité nasale, des changements d'intensité, de phase et de délai altèrent l'onde selon la localisation et le degré de l'obstruction nasale. Les ondes réfléchies sont par la suite détectées par un microphone, amplifiées, filtrées puis digitalisées. Suite à l'analyse, l'ordinateur est capable de donner trois paramètres des cavités nasales : le volume, la superficie et la résistance (Babacan 2006).

La rhinomanométrie acoustique est une méthode objective pour mesurer la relation entre la surface transverse, la distance et la cavité nasale. Cette méthode se base sur l'analyse de la réflexion du son de la cavité nasale, ce dernier ayant comme propriété d'être réfléchi en entrant en contact avec les murs de cette cavité (Bicakci 2004, Hilberg 1989). La rhinomanométrie acoustique est une technique non-invasive, reproductible (Compadretti 2006) ainsi que plus précise que la rhinométrie pour mesurer la dimension des cavités nasales (Hilberg 1989). Par contre, la rhinomanométrie acoustique ne diagnostique pas la cause du dérèglement respiratoire (Quinn 1983). De plus la mesure de la rhinomanométrie acoustique n'est valide que pour les premiers 5 cm de profondeur mesurés à partir des narines. En effet, la présence des sinus paranasaux dans la partie postérieure des cavités nasales constitue une source importante d'erreur (Hilberg 2002, Hilberg 1996).

La rhinométrie et la rhinomanométrie acoustique sont des bonnes méthodes pour mesurer le débit nasal (Usumez 2003). Toutefois, la calibration des appareils est délicate et l'utilisation n'est pas simple (Schumacher 2002). De plus, les appareils ne donnent pas toujours des résultats consistants (Naito 2001) et d'autres facteurs, comme la pression œsophagienne, peuvent nuire à la lecture des mesures (Virkkula 2001).

La mesure indirecte du débit nasal peut aussi s'effectuer indirectement par la radiographie céphalométrique. Des rapports par Linder-Aronson (Linder-Aronson 1970), Handelman et Osborne (Handelman et Osborne 1976) et Behfelt et al. (Behfelt 1990) indiquent que la mesure bidimensionnelle de la résistance nasale est une mesure fiable comparativement aux mesures de rhinomanométrie antérieure ou postérieure.

Il est important de mentionner que les mesures inter-molaires et inter-canines, résultant d'un traitement dento-orthopédique, ne peuvent pas être extrapolées à partir de changements dans les dimensions de la cavité nasale et dans le débit nasal (Timms 1986, Hartgerink 1987) ou la diminution de la résistance nasale (Hartgerink 1988).

2.11.3 Les études sur la résistance nasale et l'expansion palatine

Wertz a été le premier à confirmer l'avantage de l'EPR pour améliorer le flot nasal aérien chez les patients ayant une sténose des voies aériennes (Wertz 1967). Il rapporte que le plus

grand bénéfice est obtenu lorsque la sténose est surtout située dans la région antérieure-inférieure, tandis que les patients avec une sténose à la partie supérieure-postérieure des voies nasales ne bénéficiaient d'aucun avantage lors de l'expansion palatine. Timms a confirmé les bénéfices de l'EPR quelques années plus tard (Timms 1973). Il a démontré à plusieurs reprises que les patients avec un palais étroit avaient une plus grande résistance nasale et que l'expansion palatine améliorait cette résistance (Timms 1984, Timms 1986, Timms 1989). Par contre, la corrélation entre le montant de l'expansion et de la diminution de la résistance nasale est faible. Il est aussi impossible de prédire de combien serait la diminution de la résistance nasale à partir des données initiales, ni combien le patient aurait besoin d'expansion pour améliorer sa condition (Timms 1986). La plus grosse diminution de la résistance n'étant pas associée à la plus grande expansion.

Plusieurs études impliquant la rhinomanométrie acoustique et l'expansion palatine rapide orthopédique arrivent à la conclusion que cette dernière diminue la résistance nasale (Doruk 2004, Compadretti 2006). Une seule publication dans la littérature étudie la résistance nasale avec la rhinométrie acoustique chez des patients ayant eu une EPRAC (Wriedt 2001). Cette dernière arrive à la conclusion qu'il y a effectivement une amélioration de la respiration nasale associée à un élargissement des valves nasales.

Une étude intéressante arrive au résultat que l'EPR, avant le pic de croissance indiqué par le niveau de transformation des vertèbres cervicales (méthode CVM), donc au CVM I à III, provoque une augmentation du volume aérien (calculée par la rhinométrie acoustique) supérieure à l'EPR après le pic de croissance (Bicakci 2004). Une conclusion double peut être tirée : d'abord, l'étude confirme que l'EPR augmente le volume aérien, ce qui diminue la résistance respiratoire nasale et ensuite, l'EPR produit plus de changements squelettiques avant le pic de croissance.

Une étude observe la résistance nasale suite à une EPR et à une EPRAC sur radiographies céphalométriques et arrive à la conclusion qu'il y a effectivement un effet positif sur la respiration, car l'expansion élargirait les cavités nasales (Bascifti 2002). Une autre étude arrive à des résultats similaires entre l'EPR et l'EPRAC, mais cette dernière utilise la rhinomanométrie acoustique (Babacan 2006). Une étude arrive à un résultat d'une

augmentation de 2 mm des cavités nasales, tant dans une expansion orthopédique que chirurgicale (Berger 1998).

Une autre étude démontre qu'il y a non seulement une diminution de la résistance nasale, mais aussi une diminution de l'inclinaison craniocervicale après l'expansion palatine (Tecco 2005). Cette hypothèse que la respiration influence la position de la tête au repos a d'abord été émise par Ricketts (Ricketts 1968) et a aussi été étudiée par plusieurs autres auteurs (Solow 1982, Solow 1984, Huggare 1997).

Une analyse sur radiographies céphalométriques conclut à une augmentation de l'espace pharyngien et à une amélioration dans la respiration nasale des patients, résultant d'une expansion palatine rapide. Il n'y a toutefois eu aucune réduction dans le volume de tissus adénoïdes (Buccheri 2004).

2.11.4 La controverse

Hartgerink maintient que l'EPR n'est pas un moyen prévisible pour diminuer la résistance nasale, car certains de ses patients ayant subi l'expansion palatine ont eu une **augmentation** de la résistance nasale, surtout ceux qui **n'avaient pas de résistance nasale** élevée au départ. (Hartgerink 1987). Le fait d'avoir une amélioration notable de la résistance nasale suite à l'EPR uniquement chez les patients qui ont, au départ, une résistance nasale **élevée**, est démontré aussi dans une autre étude (White 1989). Wertz, quant à lui, ne justifie l'expansion palatine que pour les cas où une obstruction est présente dans l'aspect antéro-inférieur du nez, la région la plus affectée par l'expansion palatine (Wertz 1968).

En bref, l'EPR ou l'EPRAC diminue effectivement la résistance nasale, surtout pour les patients qui ont au départ une résistance élevée, à la partie antéro-inférieure, là où l'expansion agit le plus. Il existe toutefois une grande variabilité entre les individus, ainsi qu'une variabilité de leur réponse à devenir des respirateurs nasaux par la suite.

2.12 Le mode de respiration

Hunter a conclu que les patients qui ont besoin d'EPR (palais étroit et articulé croisé postérieur) avaient une résistance nasale qui tendait à produire un patron de respiration buccale (Hunter 1971). Watson a démontré que les respirateurs buccaux avaient une résistance nasale plus élevée que les enfants qui respirent par le nez (Watson 1968). Toutefois, certaines études n'arrivent pas à avoir une corrélation aussi claire entre le mode de respiration et les caractéristiques morphologiques (Martin 1981, Vig 1981, Hartgerink 1988). Une étude de Hartgerink n'a trouvé aucune corrélation entre la position des lèvres (ouvertes-fermées) ou la hauteur du tiers du visage inférieur et la résistance nasale (Hartgerink 1988).

Warren et al. ont effectué une étude sur 16 sujets en EPR et 17 sujets en EPRAC et ont démontré que malgré une diminution de 45 % de la résistance nasale dans les cas d'EPR et de 55 % pour les EPRAC chez les patients, la plupart d'entre eux sont demeurés des respirateurs buccaux (Warren 1987). L'auteur justifie donc le fait que la respiration ne doit pas être la seule indication pour procéder à une expansion palatine. Malgré un changement de positionnement de la langue après un EPR, le gain peut ne pas être suffisant. De plus, l'expansion de la mandibule peut être un facteur à considérer.

En fait, la littérature ne s'entend pas sur le rôle que la respiration joue sur les causes de malocclusions et de dysfonctions squelettiques. Le « *long face syndrome* », ou faciès adénoïde, a été longtemps associé à la respiration buccale, dû à une haute résistance des voies nasales (Huber 1946, Bresolin 1983).

Des études de Harvold et Miller sur des singes ont affirmé des changements squelettiques après obstruction artificielle des voies nasales, sur une période de trois ans (Wertz 1977). Mais d'autres études indiquent que le fait de respirer par la bouche peut se retrouver dans une multitude de faciès (Huber 1946). De plus, selon Warren, l'impression clinique et l'impression subjective du patient sur la respiration nasale ne sont pas constamment reliées avec une mesure objective de la respiration nasale (Warren 1979).

Pourtant, certaines caractéristiques semblent être associées à un respirateur buccal comme une mandibule rétrognathique, des incisives supérieures proclinées, une voûte palatine profonde et en forme de V, un maxillaire étroit, une lèvre supérieure courte avec flaccidité des muscles et, enfin, une apparence particulière due à l'ouverture constante de la bouche (Warren 1979). Mais, jusqu'à maintenant, les tentatives d'établir un lien de cause à effet entre l'obstruction nasale et la forme dento-faciale sont équivoques. Une controverse provient aussi du fait de notre inaptitude à nous entendre sur la quantification de l'obstruction nasale et sur la détermination objective du mode de respiration (Hartgerink 1987).

Le nez a une fonction importante dans le cadre du processus de respiration. Lors de l'inspiration nasale, l'air se fait filtrer mécaniquement par les poils et chimiquement par les enzymes sécrétées par la membrane muqueuse. L'air se fait aussi humidifier et réchauffer afin de prévenir la sécheresse des tissus. Une respiration orale prive les poumons de ces qualités. De plus, l'air qui passe par-dessus les amygdales provoque l'hypertrophie et l'inflammation de ces dernières. Puisque le flux aérien nasal est réduit, les adénoïdes s'hypertrophient au lieu de s'atrophier avec la croissance (Buccheri 2004). Une combinaison chirurgicale et orthodontique selon plusieurs chercheurs italiens doit être mise en œuvre afin de briser ce cycle vicieux (Buccheri 2004).

Beaucoup de questions restent toutefois sans réponse. Est-ce que la respiration buccale signifie qu'il y a absence de respiration nasale ou est-ce une combinaison des respirations buccale et nasale? Est-ce qu'il y a une limite de résistance nasale pour laquelle un être humain change pour une respiration nasale? Est-ce qu'il y a une association causale entre la respiration orale et le patron de croissance? Ce ne sont que quelques interrogations qui devront être résolues afin de mieux pouvoir poursuivre la recherche.

2.13 Le sommeil

Les humains dorment sur un cycle de 24 heures pour une durée moyenne de 6 à 9 heures. Les fonctions du sommeil sont multiples. D'abord, le sommeil permet la récupération physiologique, psychologique et biochimique d'énergie. Il permet aussi un certain *nettoyage* synaptique ainsi qu'une récupération cellulaire neurale. De plus, il stabilise

l'humeur, consolide la mémoire et les apprentissages, possède certaines propriétés de fonction immunitaire et, finalement, permet le rêve et le bien-être émotif.

Le sommeil se divise en deux états basés sur l'aspect comportemental et physiologique : le sommeil non-REM ou lent et le sommeil REM ou paradoxal. Le sommeil non-REM comprend les stades de 1 à 4 et dure de 90 à 120 minutes par cycle (Roth 1994).

Le stade 1 est un stade de somnolence qui est souvent décrit comme le premier dans la séquence de sommeil. Le polysomnographe démontre une diminution de 50 % de l'activité cérébrale entre le stade d'éveil et le stade 1. Il peut durer entre 5 et 10 minutes et dure 2 à 5 % du sommeil (Roth 1994).

Le stade 2 est une période de sommeil léger durant lequel le polysomnographe démontre des ondes positives et négatives intermittentes. Ces ondes indiquent des périodes spontanées de tonus musculaire juxtaposées à des périodes de relaxation musculaire. Le rythme cardiaque et la température corporelle diminuent. Ce stade est le plus long du sommeil et totalise 45 à 55 % du sommeil et où se produit aussi le bruxisme et l'apnée obstructive. Le corps se prépare à entrer en sommeil profond.

Les stades 3 et 4 sont les étapes de sommeil profond, aussi décrit comme le sommeil à dominance des ondes delta. Le polysomnographe affiche des enregistrements d'ondes de haute amplitude, indiquant un patron de sommeil profond et d'activité rythmique continue. Cet état occupe normalement autour de 15 à 20 % du sommeil.

Le stade de sommeil REM ou paradoxal compose 20 à 25 % du sommeil et est le stade où les rêves fantastiques se produisent. Il est caractérisé par les mouvements oculaires incoordonnés (Roth 1994).

Ces étapes de sommeil ne sont pas partagées équitablement durant le sommeil : il se produit plus de stade 3-4 durant le début du sommeil tandis qu'il y a plus de sommeil REM durant la fin de la nuit. Certaines substances psychotropes influencent la répartition du sommeil. Ainsi, la morphine augmente le stade 2 du sommeil, mais diminue le stade REM et le stade 3-4 durant la nuit (Shaw 2005).

Le sommeil est continuellement saccadé par des micro-éveils (*arousals*) qui agissent comme sentinelles et qui servent de filtre pour s'assurer que l'environnement est sécuritaire. Ces micro-éveils durent de 3 à 10 secondes et se produisent en moyenne 6 à 14 fois par heure de sommeil. Si le cerveau confirme la présence de danger, il peut se produire un éveil inconscient qui permet une analyse plus approfondie de l'environnement. Cet éveil dure plus de 10 secondes.

2.14 L'apnée obstructive du sommeil

2.14.1 Définition

L'apnée obstructive du sommeil est caractérisée par une constellation de signes et de symptômes reliés à une baisse d'oxygène dans le sang et à une fragmentation du sommeil causée par une obstruction pharyngienne durant le sommeil (Strohl 1984). Elle est également associée à une envie de sommeil excessive durant le jour (Kushida 1997). Depuis la première description de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) (Guilleminault 1976), plusieurs facteurs de risque ont été identifiés incluant, entre autres, le sexe (homme), l'âge, l'obésité, la longueur du palais mou (Young 1993, Kripke 1997, Pracharktam 2006) ainsi que certaines caractéristiques craniofaciales, comme la déficience mandibulaire ou maxillo-mandibulaire (Guilleminault 2004). Une étude associe le Head-Gear occipital comme facteur possible contribuant à l'AOS chez les patients dont la mandibule est rétrognathique (Pirilä-Parkkinen 1999).

Des conséquences parfois graves, pouvant mener à la mort, sont associées à l'AOS comme un risque augmenté d'hypertension diurne, d'infarctus du myocarde, d'échec ventriculaire, d'hypertension pulmonaire, d'arythmies cardiaques et d'ACV (Strollo 1996). De récentes études épidémiologiques indiquent que la prévalence de cette maladie atteindrait 4 % chez les hommes et 2 % chez les femmes dont l'âge varie entre 30 à 60 ans et que cette incidence est plus élevée chez les personnes plus âgées (Young 1993).

L'indice d'apnée/hypoapnée est le nombre d'épisodes d'apnée ou d'hypoapnée par heure de sommeil, l'apnée étant la cessation de passage d'air pour au moins 10 secondes et

l'hypoapnée, une réduction dans l'amplitude du passage de l'air ou du mouvement du mur thoracoabdominal de plus de 50 % pour plus de 10 secondes, associée à une baisse du d'oxygène dans le sang. Un taux normal est de moins de cinq épisodes par heure pour l'apnée et de moins de 10 par heure pour l'hypoapnée. Ces événements sont considérés comme obstructifs s'ils sont associés à une activité de l'encéphalogramme et un mouvement du mur thoracoabdominal et central s'il y a absence de ces deux signes.

2.14.2 Le Polysomnographe

Le polysomnographe est une étude physiologique du sommeil normal d'un sujet, d'une durée d'au moins 6 heures, en présence d'un technicien qualifié. Cette étude enregistre les stades du sommeil et d'autres variables physiologiques. Un polysomnographe standard inclut un électroencéphalogramme, un électrooculogramme et une électromyographie pour décrire le stade du sommeil. D'autres variables peuvent être enregistrées telles qu'un électrocardiogramme et un oxymètre-pulsomètre. La respiration est investiguée par une canule nasale ainsi que des sondes thoraciques et abdominales (Li, 2002). Des centres accrédités et des laboratoires du sommeil établissent un montage standard qu'ils utilisent de routine pour investiguer des apnées obstructives du sommeil et d'autres troubles du sommeil, ainsi que des lignes guides régissant les indications et les paramètres de pratique du polysomnographe (ASDA, 1997).

Un monitoring par vidéo est aussi enregistré afin de distinguer d'autres épisodes tels que des cauchemars, ou des désordres de comportement durant le stade REM. Toutes les activités anormales sont aussi enregistrées.

S'ensuit l'étape des analyses des données, où chaque épisode d'apnée ou d'hypoapnée est identifié et compté. Le polysomnographe, sous supervision d'un technicien, est la méthode qualifiée de *gold standard* du diagnostic de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) et sert de test clinique afin de poser un diagnostic.

2.14.3 Modèles de prédictions

Plusieurs chercheurs ont développé des formules mathématiques et des questionnaires pour prédire l'AOS chez un individu à partir de données telles que l'Indice de Poids Corporel, la

circonférence du cou et la saturation en oxygène; ils arrivent à des résultats variables (Vinner 1991, Keenan 1993, Rausher 1993). D'autres facteurs à risque de l'AOS sont connus tels la rétrognathie mandibulaire et une voûte palatine haute. Des syndromes associés à une hypoplasie mandibulaire de développement comme le Pierre-Robin (Dennison 1965, Goodman 1970, Jones 1988) ou le Treacher-Collins (Jones 1988) sont aussi associés à l'AOS.

Un chercheur, en particulier, a présenté un modèle qui inclut des mesures provenant de la cavité orale afin de diagnostiquer cette maladie; il arrive à des résultats impressionnants en diagnostiquant l'AOS sans le polysomnographe, soit une sensibilité de 98 % et une spécificité de 100 % (Kushida 1997). Les auteurs mettent tout de même l'emphase sur le fait que le *gold-standard*, afin de diagnostiquer et surtout d'évaluer la sévérité de l'AOS, demeure le polysomnographe, et que de tels outils ne doivent être utilisés que pour fins de triage.

2.14.4 Avancement maxillomandibulaire

De nombreux articles traitent, d'ores et déjà, des effets bénéfiques de l'avancement maxillomandibulaire sur l'apnée obstructive du sommeil (AOS) (Riley 1989, Waite 1989, Riley 1993, Hochban 1997, Li 2000, Li 2002). En effet, il est souvent évoqué dans la littérature que le fait d'avancer les deux maxillaires affecte non seulement positivement l'espace aérien, mais diminue aussi la tension créée par la musculature vélopharyngienne et suprahyoïdienne (Li 2002), en plus d'améliorer l'esthétique.

La littérature présente un cas où le patient a subi une chirurgie d'expansion palatine et mandibulaire, ainsi qu'une chirurgie d'avancement mandibulaire, afin de diminuer l'apnée obstructive du sommeil sévère dont il souffrait (Conley 2006). L'auteur souligne le fait que peu d'articles dans la littérature rapportent le rôle important de la dimension transverse dans le traitement de l'apnée obstructive du sommeil, et que l'apport produit par l'expansion transverse à l'avancement maxillomandibulaire est important (Guilleminault 2004).

2.14.5 Correction transverse

La constriction du maxillaire a été suggérée comme un facteur de risque de l'AOS par Seto et al (Seto 2001). Dans cette étude, les sujets souffrant d'AOS avaient des maxillaires plus étroits et coniques (*tapered*) ainsi que des maxillaires plus courts. Kushida a conclu que la distance inter-molaires au maxillaire était reliée à la présence d'AOS (Kushida 1997). Cistulli et al. ont rapporté que les patients souffrant du syndrome de Marfan, dans lequel la constriction du maxillaire est fréquente, ont une incidence élevée d'AOS et une résistance nasale élevée (Cistulli 1996).

Comme mentionné précédemment, plusieurs auteurs comme Timms (Timms 1984, Timms 1986, Timms 1990, Timms 1999) ont démontré à plusieurs reprises que les personnes présentant une constriction du maxillaire ont une résistance nasale plus élevée (Hershey 1976), plus de prévalence d'AOS et que cette résistance peut être diminuée avec l'expansion palatine (Palmisano 1994). Il apparaît d'ailleurs que ce ne sont pas tous les sujets qui réagissent de la même manière à l'expansion palatine et que ceux qui tendent à avoir la plus grande résistance nasale ont la meilleure amélioration après l'expansion (Hartgerink 1987, Warren 1987, White 1989).

2.14.6 Les études

Le premier cas de résolution de l'AOS par une correction de la dimension transverse est une étude d'un cas publié en 1996. Il présente un patient qui a subi une expansion palatine rapide et qui a eu une diminution considérable de son indice d'apnée ainsi que du ronflement. L'auteur affirme que ni la stabilité du cas ni la réapparition de l'AOS ont été vérifiées pour plus de 12 mois (Cistulli 1996 B).

Selon la littérature, six autres études intéressantes ont réussi à étudier l'effet de l'expansion palatine sur l'AOS.

D'abord, celle de Cistulli, où une amélioration de l'indice apnée/hypoapnée a été notée chez neuf des dix sujets après une expansion du maxillaire (Cistulli 1998). Certains sujets

de l'étude ont subi une expansion rapide orthopédique et d'autres une EPRAC. Quant à la chirurgie, l'auteur se contente de décrire vaguement la procédure impliquant une ostéotomie horizontale bilatérale ainsi qu'une minime ostéotomie palatine.

Une autre étude par Guilleminault, impliquant l'expansion du maxillaire ainsi que de la mandibule, a aussi prouvé un effet bénéfique sur l'AOS, l'indice Apnée/Hypoapnée, l'Indice Epworth Sleepiness Scale (ESS) ainsi que sur la saturation d'oxygène (Guilleminault 2004). L'expansion de la mandibule par distraction osseuse permettrait d'atteindre une expansion maxillaire encore plus importante. L'EPRAC consistait en une ostéotomie limitée dans le niveau du Lefort I, sans *down-fracture* du maxillaire ni disjonction des plaques ptérygomaxillaires, ainsi qu'une ostéotomie limitée dans la suture palatine. Du point de vue mandibulaire, une ostéotomie est réalisée entre les incisives inférieures, suivie par une installation d'un appareil de distraction. Une amélioration clinique de la position et de la posture de la langue est due, selon les auteurs, à cette expansion mandibulaire. Les auteurs conçoivent que la portée de la conclusion de leur étude est limitée par le petit nombre de sujets, soit six. Toutefois, les résultats impressionnants obtenus par tous les sujets au polysomnographe sont encourageants (Guilleminault 2004).

Une autre étude par Pirelli avance aussi dans le même sens. Celle-ci ne comporte toutefois que des cas d'expansions palatines rapides orthopédiques non-chirurgicales (Pirelli 2004). Tous les participants de l'étude, soit 31 enfants, ont subi une baisse de leur indice apnée-hypoapnée sous le seuil d'un épisode par heure. Par contre, la majorité des sujets de l'étude avait des indices peu élevés avant l'expansion (moins que 5). De plus, l'auteur a donné une importance à des questions subjectives de sommeil durant le jour, laissant une grande place à l'effet placebo, effet qui a été démontré avec d'autres traitements pour l'AOS (Pirelli 2004).

La littérature présente aussi un article qui démontre que l'expansion orthopédique ainsi qu'un appareil myofonctionnel (Frankel II) ont été efficaces à traiter deux jeunes patients qui souffraient d'AOS sévère (Rose et Schessl, 2006).

Une étude récente conclut qu'une expansion maxillaire rapide jumelée à une amygdalo-adénoïdectomie sont tous deux nécessaires lorsqu'un jeune patient a un maxillaire étroit et qu'il souffre de limitations du flot aérien ou d'AOS très léger (Indice Apnée ou Hypoapnée < 1). Quelques sujets de l'étude n'ont toutefois pas bien répondu aux deux traitements et n'ont pas eu une diminution de leur indice d'apnée ou d'hypoapnée (Guilleminault 2006). Dans une autre étude, une centaine de sujets ayant subi une amygdalo-adénoïdectomie, sans aucun traitement orthodontique, ont tous eu une amélioration, mais non une guérison complète de leur AOS (Chan 2006). Les auteurs recommandent une intervention orthodontique squelettique jumelée à un traitement chirurgical pour permettre une guérison optimale aux patients (Chan 2006).

Une récente étude par Pirelli démontre une amélioration de façon significative de la respiration nasale et une diminution de l'AOS chez 42 enfants suite à une EPR (Pirelli 2005). L'approche multidisciplinaire pour traiter l'AOS est fortement souhaitable, selon les auteurs. Cette baisse d'indice a été stable pour une période de 12 mois, tel que rapporté par un autre article par le même groupe de recherche (Villa 2007).

Les études mentionnées ci-dessus souffrent tous du fait que ce ne sont pas des études contrôlées-randomisées. En effet, aucun groupe témoin avec un faux traitement ou un groupe témoin sans aucun traitement n'est inclus. De plus, la généralisation à la population est inadéquate, car ces individus souffrant de constriction maxillaire sont sélectionnés parmi un groupe. Un biais de sélection est donc présent en permanence lors de ces recherches.

Plusieurs caractéristiques reliées à l'obstruction nasopharyngienne chez l'homme et les primates, tels qu'une croissance faciale anormale, constriction maxillaire, augmentation de l'inclinaison cranio-cervicale, baisse de la taille mandibulaire, rétrognathie, augmentation de l'inclinaison du plan mandibulaire et une augmentation de la hauteur faciale inférieure (Cistulli 1996, Harvold 1981) sont des caractéristiques semblables à ce qu'on retrouve chez les personnes atteintes d'AOS (Riley 1983, Cistulli 1996). De plus, une résistance nasale anormalement élevée reliée à une déviation du septum nasal, avec ou sans hypertrophie nasale des cornets nasaux, favorise un développement maxillaire anormal (Pirelli 2004). Ces faits viennent supporter l'idée que ce genre d'anormalité devrait être identifié le plus

tôt possible, car l'AOS peut évoluer et commencer à un âge très jeune, avant même d'avoir des manifestations cliniques.

2.15 L'expansion palatine et l'énurésie nocturne

Des études ont démontré que l'obstruction des voies nasales supérieures était un facteur étiologique de l'énurésie nocturne (EN) (uriner au lit), chez les individus à problèmes respiratoires et apnéiques (Weider 1991, Laurikainen 1992, Leach 1992). Les otorhinolaryngologistes ont démontré qu'en procédant à des amygdalo-adénoïdectomie, l'EN est diminuée de façon significative (Weider 1985). L'hypothèse qu'avancent plusieurs chercheurs est qu'en augmentant la largeur des voies nasales et en débloquent les voies respiratoires supérieures, on s'attaquerait directement à l'étiologie de l'EN en diminuant la résistance respiratoire. Cette meilleure respiration se traduirait par une meilleure saturation en oxygène dans le sang, ce qui réduirait l'incidence d'EN. Le mécanisme reste quand même à confirmer (Usumez 2003).

Des études publiées par Freeman (Freeman 1970), Timms (Timms 1990), Kurol (Kurol 1998) Usumez (Usumez 2003) ont toutes démontré que l'EPR avait un effet remarquable sur l'EN. Toutefois, l'étude de Usumez est la seule à tenter de prouver la relation entre l'EN et le changement dans les structures nasomaxillaires et les voies nasopharyngiennes (Usumez 2003).

Dans l'étude d'Usumez, une amélioration moyenne de l'EN de 74,2 % sur une période de 8 mois est produite (Usumez 2003). Quant aux dimensions des voies nasopharyngiennes, une augmentation est notée, mais elle n'est pas significative. Les auteurs avancent le nombre peu élevé de candidats pour expliquer cette constatation. Toutefois, une augmentation significative de la largeur des voies nasales et de la largeur de la base maxillaire est observée.

Par contre, même l'auteur note qu'il faut être prudent avec les résultats de cette étude, car cette dernière implique un nombre limité de sujets (huit sujets). De plus, aucun groupe contrôle n'est comparé avec les changements des structures naso-maxillaires et des voies

aériennes supérieures. Toutefois, compte tenu de la courte durée de l'étude (8 mois), la croissance n'aurait pas eu le temps d'avoir un si grand effet.

Pour terminer, on peut conclure que même si les résultats sur l'énurésie nocturne sont intéressants, il faut noter que la plupart des enfants n'étaient pas tous complètement guéris après les huit mois de traitement. Ceci fait dire que la constriction des voies nasopharyngiennes n'est pas le seul facteur étiologique. Ce désordre semble plutôt être multifactoriel et l'élargissement des voies nasales n'est peut-être pas la seule voie de solution. Compte tenu que les émotions psychologiques et les tensions semblent être des facteurs importants, un effet placebo peut aussi être considéré.

Il apparaît évident à la suite de la lecture de cette recension des écrits, que les études concernant les effets de l'EPRAC sur la respiration et sur le sommeil ne sont pas complètes et que beaucoup de questions sans réponses existent sur le lien entre la respiration, le sommeil et la malocclusion.

L'objectif de cette étude est d'analyser l'effet qu'a l'EPRAC chez les jeunes adultes en santé sur l'architecture du sommeil et la respiration tel que constaté par les données polysomnographiques au laboratoire de sommeil. Tel que vérifié par la recension des écrits, aucune recherche sérieuse n'approfondit l'effet de l'EPRAC sur le sommeil; les études qui en traitent ne se basent que sur quelques sujets et ne s'attardent qu'à l'indice d'apnée et d'hypoapnée. Cette recherche vise à vérifier l'hypothèse que des patients traités par EPRAC subissent une amélioration de la qualité de sommeil tel que constaté suite à une analyse détaillée fournie par le polysomnographe.

Méthodologie

3. Méthodologie

Cette recherche est une étude observationnelle, prospective et comparative, où le sujet sert de contrôle à lui-même, c'est-à-dire qu'on suppose qu'il n'y aura pas de changement de point de vue orthodontique et respiratoire entre le début et la fin du protocole de recherche. Tous les sujets sélectionnés doivent être des sujets sains, sans histoire médicale particulière, plainte respiratoire ou anomalie des voies respiratoires ou naso-pharyngées constatées par l'oto-rhino-laryngologiste, mais avec une déficience maxillaire transverse modérée à sévère. La différence d'âge entre les patients doit être minimisée et le partage entre les deux sexes le plus équitable possible afin de diminuer le biais.

Le comité d'éthique de l'Hôpital du Sacré-Cœur a approuvé le projet, puisqu'aucun traitement expérimental n'était appliqué au patient et que les nuits au laboratoire de sommeil étaient sans effet particulier sur la santé et l'intégrité des sujets (Annexe I).

Le mémoire comporte d'abord une collecte de données purement orthodontiques reliée à l'expansion maxillaire, au mouvement dentaire mandibulaire et à l'interprétation céphalométrique. Ensuite, nous analyserons les résultats provenant du polysomnographe du laboratoire de sommeil et nous tenterons d'établir une corrélation entre ces derniers et les effets orthodontiques.

Les résultats de cette recherche ne sont que partiels. En effet, l'interprétation de la respiration et de la polysomnographie est laborieuse et, par conséquent, seuls les résultats disponibles lors de la rédaction du mémoire seront interprétés. Les effets reliés à la respiration et au bruxisme seront analysés ultérieurement et publiés dans le cadre d'un article scientifique.

3.1 Critères d'inclusion

- Déficience maxillaire en transverse sévère
- Maturité squelettique avancée
 - Vérifiée par l'âge chronologique

- La maturation des vertèbres cervicales (au moins CV6)
- Le pic de croissance (au moins 4 ans post-pic de croissance)
- L'acceptation et la signature du protocole de recherche
- Qualité et quantité de tissu parodontal adéquates
- L'accord des autres règlements de la clinique d'Orthodontie majeure de l'Université de Montréal

3.2 Critères d'exclusion

- Problèmes de santé contre-indiquant une chirurgie
- Contre-indications lors de l'examen de l'Otorhinolaryngologiste tels que individus avec cause évidente de blocage des voies aériennes supérieures ou hypertrophie amygdalienne
- Historique de traitements orthodontiques mineurs ou majeurs

3.3 Sélection des sujets

3.3.1- Les sujets remplissent d'abord un formulaire pour être admis à la clinique d'orthodontie majeure de l'Université de Montréal. On procède par tirage au sort avant d'inviter les patients à une clinique de sélection des patients.

3.3.2- Lors de la journée de clinique de sélection, l'orthodontiste (A.P.) choisit les cas pouvant potentiellement faire partie de la recherche et transmet le dossier au résident responsable du projet de maîtrise (N.B.).

3.3.3- Le résident contacte les parents afin de donner un rendez-vous pour l'ouverture du dossier.

3.3.4- Lors du rendez-vous, le résident

- a) complète un examen orthodontique
- b) prend les photos extra-orales (figure 15) et intra-orales (figure 16)

- c) prend les empreintes en alginate (JelTrate©, Dentsply, York, PA USA) pour les modèles d'études et les envoie au laboratoire pour coulée en pierre orthodontique et taille
- d) prend les radiographies panoramiques, céphalométriques latérales et antéro-postérieures.
- e) prend d'autres radiographies telles que périapicales ou interproximales, au besoin



Figure 15 : Exemples de photos extra-orales faisant partie du dossier : exemple de cas inclus dans l'étude.



Figure 16 : Exemples de photos intra-orales faisant partie du dossier.

3.3.5- Le résident rencontre la directrice de maîtrise pour présenter le cas, analyser et décider des plans de traitement envisageables. Suite à l'analyse du Professeur et du Résident, si l'EPRAC fait partie des options de plan de traitement et si le sujet répond aux critères d'inclusion du protocole de recherche, il demeure dans le projet de recherche. Sinon, le traitement se poursuit comme pour tout autre patient.

3.3.6- Le sujet et les parents sont invités pour un rendez-vous de consultation où le résident présente les options de plan de traitements, ainsi que les avantages et inconvénients de chaque option. Les parents et le sujet sont conviés à poser les questions sur les différentes options de traitements orthodontiques possibles et sont ensuite référés aux spécialistes concernés.

- a) au chirurgien buccal et maxillo-facial, pour consultation pour le traitement ortho-chirurgical (des copies de la radiographie panoramique et de la radiographie céphalomérique sont remises au sujet)
- b) au dentiste-généraliste, pour nettoyage et évaluation de routine
- c) au parodontiste, pour évaluation de la quantité et de la qualité du tissu gingival

3.3.7- Les parents et le sujet sont ensuite avisés de contacter le résident lorsque tous les spécialistes ont été consultés et surtout, lorsque la décision finale du plan de traitement a été prise. Une première présentation et explication sur le projet de recherche est donnée. Le formulaire de consentement du protocole de recherche est remis en deux copies.

3.3.8- Lorsque le sujet ou les parents contactent le résident pour faire part de leur décision, un rendez-vous à l'Université est donné.

3.3.9- Lors de ce rendez-vous, le sujet fait part de sa décision concernant la chirurgie ainsi que le projet de recherche. Le sujet est libre de son choix à propos du plan de traitement et de son intégration au projet de recherche. Si le sujet accepte le plan de traitement chirurgical, mais refuse d'être inclu dans le projet de recherche, son traitement se poursuit dans la voie que le patient a choisie et est exclus de la recherche. Si les réponses à la chirurgie et au projet de recherche sont tous deux positifs, le sujet demeure dans le projet de recherche. Une explication qui confirme le plan de traitement est donnée; les parents et le sujet sont à nouveau invités à poser des questions sur le projet de recherche et sur le traitement orthodontique. Le formulaire de consentement au protocole de recherche est signé (Annexe II). Le sujet est averti qu'il a la liberté de se désister à n'importe quel moment du projet de recherche s'il le désire.

3.3.10- Si le sujet demeure dans la recherche, il est référé à un otorhinolaryngologiste pour un examen clinique des voies aériennes supérieures.

3.3.11- Si le rapport de l'ORL n'indique aucune contre-indication aux critères d'exclusion du protocole de recherche, et si la réponse du chirurgien buccal et maxillo-facial (CBMF) est favorable à la chirurgie et une fois la date de chirurgie de l'EPRAC connue, le sujet est invité pour deux nuits consécutives au laboratoire du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal afin de subir un polysomnographie complet (figure 17) (Annexe III). Les deux nuits au laboratoire de sommeil ne doivent pas être séparées de plus de trois mois de la chirurgie.



Figure 17 : Préparation au laboratoire de sommeil de l'Hôpital Sacré-Cœur de Montréal.

3.3.12- Protocole du Laboratoire de Sommeil

3.3.12.1- Tous les sujets sont enregistrés au laboratoire du sommeil pour deux nuits consécutives, la première étant considérée comme nuit d'habitation.

3.3.12.2- Les données de l'analyse de la deuxième nuit sont utilisées.

3.3.12.3- Les variables de sommeil et respiratoires sont enregistrées et analysées selon les normes standards incluant :

- a. Électroencéphalogramme (EEG) central et occipital
- b. Électromyogramme (EMG) mentonnier
- c. Électroocculogramme (EOG)
- d. EMG des tibias antérieurs droit et gauche
- e. Électrocardiogramme (EKG)

- f. Saturation d'oxygène (SaO₂) mesurée continuellement durant la nuit à l'aide des capteurs aux oreilles droites et gauches
- g. Capteurs aériens d'effort respiratoire oral et nasal

3.3.12.4- L'analyse des résultats comprenait :

- a. Le nombre et la moyenne de la durée des épisodes d'apnée et d'hypoapnée
- b. Nombre d'épisodes d'éveils et de micro-éveils
- c. Temps de sommeil et d'éveil ainsi que le pourcentage des diverses étapes du sommeil
- d. Des questionnaires (en annexe) remis avant le sommeil et au réveil sont complétés par le sujet
- e. La latence au sommeil est définie comme le temps entre l'extinction des lumières jusqu'au sommeil (défini comme le premier épisode d'une minute consécutive en sommeil de stade 1, ou 20 secondes de n'importe quel autre stade de sommeil)

3.3.13- Après les deux nuits de sommeil, une empreinte en Alginate (Jeltrate©, Densply, York PA, USA) du maxillaire supérieur est prise pour la confection de l'appareil d'expansion soit : un Hyrax-Bonded, avec vis d'expansion de 12 mm et recouvrement occlusal en acrylique recouvrant la première prémolaire supérieure jusqu'à la deuxième molaire supérieure des deux quadrants.

3.3.14- Deux à trois semaines avant la chirurgie, l'appareil est mis en bouche (figure 18). Un essayage et un ajustement occlusal sont d'abord effectués pour s'assurer de son insertion complète et stable ainsi que de l'obtention d'au moins deux contacts bilatéraux sur les plaques d'acrylique. La surface interne des plaques d'acrylique de l'appareil d'expansion est mordancée au jet de sable pour 60 secondes. Les écarteurs à lèvres sont installés. Les surfaces buccales, linguales des prémolaires et molaires supérieures ainsi que les surfaces mésiales de la première prémolaire et distales de la deuxième molaire des deux quadrants sont mordancées à l'acide phosphorique 37,5 % pour une période de 20-30 secondes, selon les recommandations du fabricant. Ensuite, l'acide est d'abord aspiré, puis les dents sont rincées pour une période de 320 secondes (16 surfaces pour 20 secondes par surface). Les dents sont ensuite asséchées et le champ est maintenu sec jusqu'à l'application du produit B, en couche généreuse, de l'adhésif autopolymérisant Sondhi © A

+ B (3M Unitek, Monrovia, CA, USA). S'il y a contamination d'une des surfaces avec la salive, les procédures de mordantage et de rinçage sont recommencées. Une couche généreuse (3 gouttes de produit A) est appliquée dans la surface interne de la plaque d'acrylique de l'appareil suivant les recommandations du fabricant avant d'être inséré en bouche et tenu par une pression constante pour une période de deux minutes. La bouche du sujet est ensuite généreusement rincée à l'eau, en prenant soin de spécifier au sujet de ne pas mordre immédiatement sur l'appareil d'expansion.



Figure 18 : Exemple du Hyrax mordencé à recouvrement occlusal utilisé lors de l'étude. (Photo : Dr Chantal Gauthier)

3.3.15- Après 5 minutes, l'occlusion est délicatement ajustée sur l'appareil pour s'assurer qu'il y a occlusion bilatérale lorsque la mandibule est en relation centrée, et en position dans laquelle le sujet se sent confortable pour mordre et manger sur l'appareil. Des instructions d'hygiène, d'entretien d'appareil et alimentaire sont données. Un rince-bouche au fluorure est recommandé pour la durée du port de l'appareil, à raison d'un rinçage de bouche de 15 ml du produit pendant 30 secondes, 2 fois par jour (matin et soir), tout en évitant d'avaler le liquide.

3.3.16- La chirurgie a lieu deux à trois semaines plus tard.

3.4 Protocole opératoire chirurgical

3.4.1- Le patient est amené à la salle d'opération en position de décubitus dorsal, il est mis sous anesthésie générale et intubé naso-trachéalement. L'équipe du CBMF procède au badigeonnage de la région oro-faciale avec une solution de Chlorexidine aqueuse, à une concentration de 1/20000. Les champs opératoires sont par la suite montés de façon stérile afin d'exposer la région à opérer.

3.4.2- Les sécrétions buccales sont aspirées avec une succion à amygdale, puis un barrage oropharyngé est placé à l'aide d'une compresse humidifiée. Une solution de Xylocaïne 2 % avec Épinéphrine 1/100 000 est infiltrée dans le vestibule buccal du maxillaire supérieur. Lorsqu'il y a extractions de dents de sagesse mandibulaires, il y a aussi infiltration le long des crêtes obliques externes gauche et droite et aux épines du Spix gauche et droite.

3.4.3- Le CBMF procède aux extractions des dents de sagesse mandibulaires droites et gauches, s'il y a lieu.

3.4.4- Le CBMF se dirige au maxillaire supérieur où, avec l'électrocautère, une incision à la muqueuse de type Lefort I est placée au vestibule buccal, s'étendant des dents 16 à 26.

3.4.5- Le maxillaire supérieur est exposé dans la région piriforme ou le trou infra-orbitaire dans la région des piliers malaires. Le plancher des fosses nasales est disséqué. Une petite lame malléable protège la muqueuse nasale médialement au pilier piriforme et une lame malléable de grosseur moyenne protège les tissus mous au pilier malaire.

3.4.6- Avec une fraise 701 montée sur la fraiseuse de Hall trait d'ostéotomie de type Lefort I est pratiquée en prenant soin de garder ce trait le plus parallèle possible au plan occlusal. Avec un petit ostéotome plat, les piliers piriformes sont ostéotomisés avec un ostéotome de Ballanger, le septum nasal est ostéotomisé avec un instrument de type Tessier et les plaques ptérygoïdes sont fracturées.

3.4.7- Par la suite, le CBMF active l'appareil d'expansion palatine cimenté au préalable par l'orthodontiste 12 fois. Ensuite, avec un petit ostéotome plat, la suture inter-maxillaire est séparée. L'ostéotome plat est placé sous l'épine nasale antérieure. Une fois que la passivité et la mobilité des deux hémi-maxillaires est vérifiée, l'appareil d'expansion est désactivé quatre fois. Donc, au total, il y a, à la fin, huit activations (2 mm).

3.4.8- Le CBMF élimine légèrement les contacts osseux dans les régions des piliers malaires.

3.4.9- Les plaies sont irriguées avec de l'eau physiologique stérile.

3.4.10- Les plaies du maxillaire supérieur sont fermées avec un surjet continu de Chromic Gut de grosseur 3.0.

3.4.11- Les sécrétions buccales sont aspirées, le barrage oropharyngé est retiré, puis le patient est retourné à la salle de réveil accompagné de l'équipe anesthésique.

3.4.12- Il y a décompte des compresses ainsi qu'évaluation des pertes sanguines.

3.5 Protocole post-chirurgical

3.5.1- Le patient est vu 5 à 7 jours après la chirurgie avec la personne responsable de l'activation de l'appareil (habituellement, le père ou la mère). Une démonstration est donnée à cette dernière et la procédure d'activation est vérifiée. L'emphase est mise sur l'importance d'activer correctement l'appareil deux fois par jour matin et soir d'abord, puis deux fois consécutives par jour lorsque le patient se sent plus confortable. Des photos extra-orales sont prises.

3.5.2- Le sujet est ensuite vu chaque semaine pour s'assurer de l'activation adéquate de l'appareil. Lorsque le sujet atteint un montant d'expansion adéquat, normalement deux à trois semaines plus tard, la vis d'expansion est bloquée avec une ligature métallique torsadée entre la vis d'expansion et un bras de squelette. Des photos extra-orales et intra-orales de vue occlusale sont prises. La poursuite de l'utilisation du rince-bouche fluoré est recommandée.

3.5.3- Le sujet est vu 3 mois après la fin de l'expansion pour un rendez-vous de contrôle. S'il y a la moindre trace de décimentation ou d'infiltration de l'appareil, l'appareil est complètement décimenté de la bouche pour être remplacé par un appareil de type Hawley à recouvrement palatin.

3.5.4- Le sujet est vu six mois après la fin de l'expansion pour un rendez-vous de décimentation d'appareil (si non réalisé au rendez-vous précédent). L'appareil sera alors

désinfecté et conservé hermétiquement dans le dossier. Des photos intra-orales et extra-orales complètes, ainsi que des modèles d'étude et radiographies panoramiques, céphalométriques latérales et antéro-postérieures sont prises pour fins de réanalyse avant de procéder au traitement d'orthodontie fixe.

3.5.5- Le sujet est invité à passer deux autres nuits au laboratoire du sommeil, avant de procéder au traitement d'orthodontie fixe, dans un délai de trois mois après l'ablation de l'appareil d'expansion.

3.5.6- Les données du polysomnographe ainsi que les mesures sur l'appareil, les modèles d'études et les radiographies sont analysées.

3.6 Analyse des données

3.6.1- D'abord, il y a mesure de la distance inter-canines à l'arcade maxillaire et à l'arcade mandibulaire entre les pointes cuspidiennes de chaque canine. En cas d'attrition marquée, le centre approximatif de la facette d'usure est utilisé comme point de repère. Il y a ensuite prise de mesures de la distance inter-molaires entre les fosses centrales des molaires supérieures et inférieures, ainsi qu'entre la terminaison des sillons linguaux. Les distances sont mesurées à l'aide d'un micromètre électronique (Ortho-Pli©, Philadelphia, PA, USA). La différence entre la distance post-rétention (6 mois après la fin de l'expansion) et la distance initiale de départ lors de la prise de modèles d'analyse est l'expansion effective.

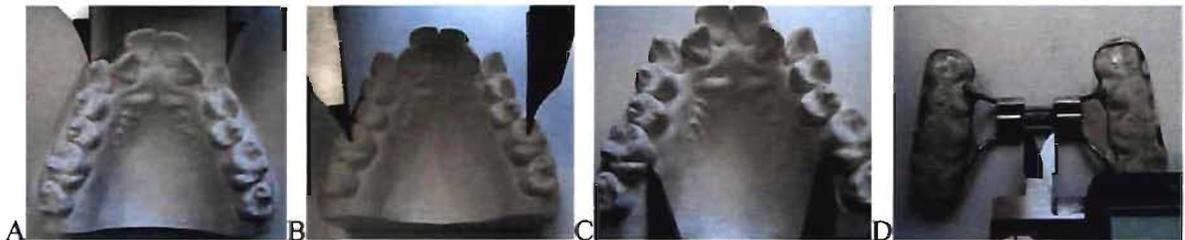


Figure 19 : Mesure des distances inter-canines (A), inter-molaires (fosses centrales) (B) et inter-molaires (fins des sillons linguaux) (C).
Mesure de l'expansion théorique (D).

3.6.2- Il y a une prise de mesure de l'expansion théorique, soit l'expansion mesurée à même l'appareil d'expansion (Figure 19).

3.6.3- L'analyse céphalométrique comprend la mesure de la largeur différentielle maxillo-mandibulaire, soit MMWD D et MMWD G, ainsi que les mesures Max W et Mand W. Un plan vertical joignant la marge médiane de la suture zygomatiko-frontale (ZR et ZL) et les protubérances antégoniales (AG et GA) est d'abord être tracé. Ensuite, le point osseux représenté par l'intersection de la tubérosité avec l'apophyse zygomatique (ou pyramide maxillaire) droite et gauche (JR et JL) (figure 20) doit être identifié sur la radiographie. MMWD est la distance entre ce point et le plan vertical que l'on doit trouver du côté droit ainsi que du côté gauche. Les mesures Max W et Mand W représentent la largeur maxillaire (distance entre les pyramides maxillaires) et mandibulaire (distance entre les protubérances antégoniales). L'index différentiel maxillomandibulaire est la différence entre le différentiel maxillomandibulaire (différence de largeur entre la largeur mandibulaire et maxillaire) attendu et le différentiel maxillomandibulaire actuel.

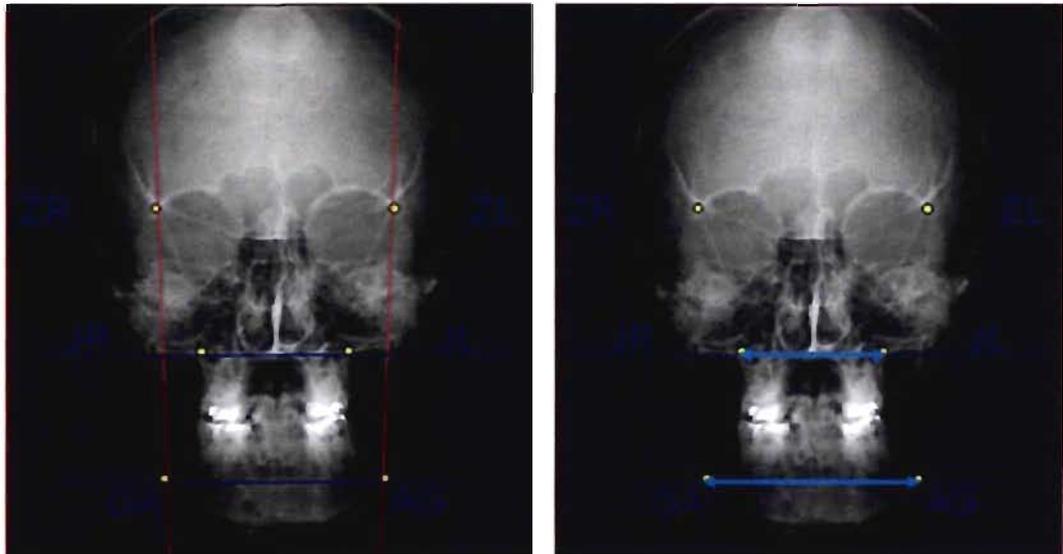


Figure 20 : Mesure de MMWD et MMWG ainsi que Max W et Mand W.

3.6.4- Les données des questionnaires du laboratoire de sommeil du soir et du matin sont informatisées, puis analysées, afin de déterminer si des changements suite à l'EPRAC sont présents.

Les données et les résultats de toutes ces analyses sont présentés dans le chapitre suivant.

Présentation et analyse des résultats

4. Présentation et analyse des résultats

Quatorze sujets, soit 7 hommes et 7 femmes, ont complété l'étude. Tous les sujets sont des jeunes adultes, dont l'âge variait entre 17 et 25 ans, la moyenne étant de 19 ans (tableau III). Ces sujets avaient des malocclusions variées, et le nombre restreint de sujets ne justifiait pas la classification pour connaître l'effet de l'EPRAC chez chacune des malocclusions.

Un sujet a abandonné l'étude après avoir dormi une nuit au laboratoire de sommeil. Ce dernier n'est donc pas inclus dans le tableau, ni dans les données de la recherche, puisqu'il n'a pas subi de chirurgie dans le cadre du projet.

Il n'y a eu aucune disqualification de sujet suite à l'examen de l'otorhinolaryngologiste. En effet, les troubles diagnostiqués par le médecin sont mineurs et n'auraient d'aucune manière influencé les résultats de notre étude.

Patient	Nom	Prénom	Année de Naissance	Âge	Sexe	Nuit 1	Nuit 2	Date fin exp.	Nuit 3	Nuit 4
1	C-G	V	1982	25	f	07-06-2006	08-06-2006	28-11-2006	11-07-2007	12-07-2007
2	M	É	1985	22	f	03-07-2006	04-07-2006	11-12-2006	20-08-2007	21-08-2007
3	N-L	S	1990	17	m	17-07-2006	18-07-2006	18-09-2006	07-05-2007	07-05-2007
4	M	V	1989	18	f	09-08-2006	10-08-2006	12-09-2006	11-04-2007	12-04-2007
5	B	É	1989	19	f	16-08-2006	17-08-2006	04-10-2006	23-05-2007	24-05-2007
6	L	M	1988	19	f	06-09-2006	07-09-2006	28-12-2006	29-08-2007	30-08-2007
7	D-D	S	1989	18	m	01-11-2006	02-11-2006	12-02-2007	17-09-2007	18-09-2007
8	H-B	É	1989	18	f	06-11-2006	07-11-2006	21-12-2006	22-08-2007	23-08-2007
9	B A	S	1988	19	m	20-11-2006	21-11-2006	28-12-2006	19-06-2007	20-06-2007
10	F	S	1990	17	m	17-09-2006	18-09-2006	29-11-2006	24-10-2007	25-10-2007
11	M	S	1990	17	m	11-09-2006	12-09-2006	11-10-2006	09-05-2007	10-05-2007
12	P	S	1989	18	m	20-12-2006	21-12-2006	13-03-2007	31-11-2007	01-12-2007
13	C	P-N	1989	18	m	19-12-2006	20-12-2006	30-03-2007	24-10-2007	25-10-2007
14	D	J	1982	25	f	15-01-2007	16-01-2007	21-03-2007	21-11-2007	22-11-2007

Tableau III : Liste des sujets ainsi que les principales dates

Les résultats obtenus lors de cette recherche peuvent être répartis en trois sections. D'abord, il y a les résultats orthodontiques, soit l'expansion transverse créée par l'appareil d'expansion en relation avec les changements dentaires et céphalométriques. Ensuite, il y a les résultats obtenus au laboratoire de sommeil, impliquant donc le sommeil. Ces deux catégories de résultats seront donc d'abord analysées séparément. Dans un troisième temps, nous tenterons d'établir une corrélation entre les deux sujets pour vérifier s'il y a relation entre la quantité d'expansion et l'effet constaté au laboratoire du sommeil.

À la toute fin, nous vérifierons les questionnaires remplis avant et après la nuit au laboratoire de sommeil.

Il est essentiel d'ajouter que les résultats présentés dans ce mémoire provenant du laboratoire de sommeil ne sont que partiels. En effet, l'interprétation de la respiration et de la polysomnographie est laborieuse et, par conséquent, seuls les résultats disponibles lors de la rédaction du mémoire seront interprétés.

4.1 Analyse statistique

Des analyses ont été effectuées avant le début de l'étude pour arriver au chiffre de 12, comme nombre de sujets minimum requis afin d'obtenir un pouvoir statistique de 80 % ($\alpha = 0,05$) (tableau IV).

Des évaluations de fiabilité intra-examineur et inter-examineurs ont été effectuées en utilisant les méthodes de Dahlberg et Bland-Altman pour conclure que les marges d'erreurs répondent à des normes acceptées par la littérature (tableau IV). Des valeurs au test de Dahlberg et d'ICC inférieures à 1,00 sont acceptables, tandis que des valeurs inférieures à 5,00 sont dans les normes pour le test de Bland-Altman. Ceci a confirmé la validité de la cueillette des données.

Distance	somme diff carré	Dahlberg: s	Bland-Altman	ICC
Distance Inter Canine Mx	1,07	0,20	0,55	0,992
Distance Inter Mol Fosse Mx	2,31	0,29	0,81	0,99
Distance Inter Mol Sillion Mx	11,31	0,64	1,80	0,966
Distance Inter Can Md	3,61	0,36	1,02	0,975
Distance Inter Mol Fosse Md	1,36	0,22	0,62	0,998
Distance Inter Mol Sillion Md	1,09	0,20	0,56	0,998
MMWD	14,16	0,71	2,01	0,968
MMWG	16,41	0,77	2,17	0,955
Max W	17,75	0,80	2,25	0,979
Mand W	16,63	0,77	2,18	0,988
Index	27,62	0,99	2,81	0,989

Tableau IV : Résultats des tests inter-examineurs et intra-examineur : les résultats sont conformes aux normes acceptées par la littérature.

Les tests de comparaisons statistiques et de Student ont été effectués lorsque la répartition des résultats suivait la distribution normale des données. Les tests t-Wilcoxon sont faits dans le cas contraire.

Des analyses de corrélations de Spearman sont effectuées lorsqu'il y a des données qui se dégagent des valeurs normales (*outlier*), tandis que le test de Pearson est effectué pour trouver des corrélations entre des résultats qui suivent la distribution normale des données. Dans le cas qui nous concerne, seule l'analyse de corrélation de Pearson a été exécutée, sauf pour les analyses impliquant le ronflement, où l'analyse de Spearman a été utilisée.

4.2 Volet Orthodontique

4.2.1 Maxillaire

Les parents des sujets devaient procéder à une expansion maxillaire régulière à raison de deux activations par jour. Les sujets sont suivis par le résident chaque semaine durant cette étape pour s'assurer que l'activation s'effectue comme prévu. Cette activation durait entre 2 à 3 semaines, selon la quantité d'expansion nécessaire à chaque sujet. Aucune feuille de vérification de l'expansion sur laquelle les parents peuvent noter le nombre d'expansion n'a été remise à ces derniers, car la quantité d'expansion effective est calculée directement sur l'appareil; il n'est donc pas nécessaire de comptabiliser le nombre d'activations données par les parents, nombre qui serait une source importante d'erreurs.

L'expansion mesurée sur l'appareil des sujets lors de la ligature de l'appareil, soit l'expansion **théorique**, varie de 5,25 mm jusqu'à 11,30 mm, la moyenne étant de 7,70 mm et la médiane de 7,60 mm. Les mesures des distances inter-canines et inter-molaires (maxillaires et mandibulaires) calculées à partir des modèles coulés lors de la décimentation de l'appareil, soit six mois après la ligature, est soustraite des mêmes mesures prises sur les modèles initiaux, avant le début de traitement (figure 19). Ce calcul nous permet d'enregistrer l'expansion **effective**. En ce qui concerne la distance inter-molaires, deux mesures ont été prises pour chaque arcade, soit la distance entre les fosses centrales des premières molaires supérieures et celle entre la fin des sillons linguaux de ces mêmes molaires (Tableau V pour les données pré-expansion et Tableau VI pour les données post-expansion).

La moyenne de la distance inter-canines pré-expansion était de 31,5 mm au maxillaire et 24,5 mm à la mandibule, tandis qu'elle était de 37,5 mm au maxillaire et 25,0 mm à la mandibule post-expansion. Pour ce qui est des molaires maxillaires, la moyenne de la distance était de 40,9 mm entre les fosses 31,4 mm entre les sillons au maxillaire avant l'expansion. Les molaires mandibulaires étaient séparées de 39,6 mm entre les fosses et 32,1 mm entre les sillons avant l'expansion. Suite à l'expansion, la distance maxillaire augmenta de 7,4 mm pour donner comme moyenne 48,3 mm entre les fosses des molaires et 38,8 entre les sillons. La moyenne de l'expansion mandibulaire est 0,4 mm.

Patient	Pré-op					
	Maxillaire			Mandibule		
	IC	IM (fosse)	IM (Sillion)	IC	IM (fosse)	IM (Sillion)
1	32,2	43,6	32,3	23,7	40,0	31,3
2	26,5	37,1	27,9	21,8	33,3	26,7
3	31,7	42,9	35,1	24,5	48,1	41,6
4	31,4	44,4	34,4	29,4	40,5	32,0
5	30,4	39,8	29,4	24,8	44,6	37,5
6	32,0	43,6	34,0	21,2	39,2	32,9
7	34,5	38,0	27,6	23,8	37,2	30,2
8	31,8	41,0	33,3	23,0	36,0	28,3
9	33,1	43,7	36,0	24,8	41,1	34,7
10	35,3	42,6	33,2	27,4	47,5	39,3
11	30,3	42,4	32,7	24,0	40,0	32,1
12	31,7	37,2	27,5	25,0	30,2	23,5
13	31,8	40,2	31,3	26,9	35,4	29,4
14	28,5	35,5	25,3	22,5	39,0	32,7

Tableau V : Distances en mm inter-canines (IC), inter-molaires entre les fosses centrales (IM fosses) et inter-molaires entre les sillons linguaux (IM sillons) maxillaire et mandibulaire **pré-expansion**.

Patient	Expansion	Post-op					
		Maxillaire			Mandibule		
		IC	IM (fosse)	IM (Sillion)	IC	IM (fosse)	IM (Sillion)
1	5,25	35,5	48,6	37,6	23,8	40,7	32,3
2	6,25	32,9	43,8	34,6	21,7	33,3	26,8
3	11,00	37,9	54,0	46,5	24,5	48,9	42,3
4	8,50	39,1	51,7	42,2	30,7	42,7	33,9
5	11,30	37,8	49,8	39,8	24,8	45,2	37,9
6	8,00	37,7	51,3	41,4	23,2	40,8	34,1
7	7,75	38,9	45,5	35,3	23,9	37,2	30,1
8	7,75	37,3	49,3	41,6	23,2	38,0	30,3
9	6,20	38,7	49,2	41,8	26,2	42,2	35,4
10	8,60	42,9	50,6	41,0	27,1	47,3	39,2
11	7,50	38,3	50,0	40,3	25,5	41,2	33,3
12	6,50	35,5	43,4	34,8	26,0	32,3	25,0
13	6,50	38,8	45,9	37,1	26,8	36,1	30,0
14	7,00	33,9	42,9	32,4	23,1	38,8	32,9

Tableau VI : Expansion théorique (mesurée directement sur l'appareil, en mm): Distances Inter-canines (IC), inter-molaires entre les fosses centrales (IM fosses) et inter-molaires entre les sillons linguaux (IM sillons) maxillaire et mandibulaire **post-expansion**.

L'expansion effective, soit la différence des mesures notées sur les modèles post et pré-chirurgicaux, est dans le tableau VII. Nous notons qu'il semble y avoir une relation étroite entre l'expansion théorique mesurée sur l'appareil et l'expansion effective des molaires, mais que cette relation est moins évidente pour l'expansion effective des canines.

Patient	Expansion	Maxillaire			Mandibule		
		IC	IM (fosse)	IM (Sillon)	IC	IM (fosse)	IM (Sillon)
1	5,25	3,3	5,0	5,3	0,1	0,7	1,0
2	6,25	6,4	6,7	6,7	-0,1	0,0	0,1
3	11,00	6,2	11,1	11,4	0,0	0,8	0,7
4	8,50	7,7	7,3	7,8	1,3	2,2	1,9
5	11,30	7,4	10,0	10,4	0,0	0,6	0,4
6	8,00	5,7	7,7	7,4	2,0	1,6	1,2
7	7,75	4,4	7,5	7,7	0,1	0,0	0,1
8	7,75	5,5	8,3	8,3	0,2	2,0	2,0
9	6,20	5,6	5,5	5,8	1,4	1,1	0,7
10	8,60	7,6	8,0	7,8	-0,3	-0,2	-0,1
11	7,50	8,0	7,6	7,6	1,5	1,2	1,2
12	6,50	3,8	6,2	7,3	1,0	2,1	1,5
13	6,50	7,0	5,7	5,8	-0,1	0,7	0,6
14	7,00	5,4	7,4	7,1	0,6	-0,2	0,2

Tableau VII : Expansion effective : la différence entre les distances post- et pré-expansion au maxillaire et à la mandibule.

L'analyse de Pearson (voir Tableau XX) confirme qu'il y a une forte corrélation entre l'expansion théorique (sur l'appareil) et l'expansion effective inter-molaires maxillaire. Cette corrélation est moins parfaite entre l'expansion théorique et l'expansion inter-canines maxillaire. En effet, seule une tendance non statistiquement significative ($p = 0,07 < 0,05$) existe entre l'expansion et l'augmentation inter-canines, ce qui signifie qu'une activation provoque l'élargissement équivalent de la distance inter-molaires, mais pas nécessairement celle de la distance inter-canines.

Il y aussi naturellement une corrélation parfaite entre la distance de l'expansion inter-molaires aux sillons et la distance inter-molaires mesurée aux fosses linguales : étant donné que ce sont les mesures des mêmes dents, mais à des endroits différents, la corrélation devrait être parfaite, si ce n'est des erreurs de prise de mesure.

4.2.2 Mandibule

Nous remarquons que certains sujets subissent un léger redressement spontané des dents mandibulaires vers le buccal, donc une augmentation de la distance inter-canines et inter-molaires tandis que d'autres n'ont aucun changement. Ces résultats confirment ceux que McNamara a obtenus lors d'une autre étude impliquant une expansion palatine rapide chez les enfants (McNamara 1993).

Aucune corrélation n'existe entre l'expansion théorique et l'expansion mandibulaire.

4.2.3 Céphalométrie

Les mesures sur les radiographies céphalométriques, selon l'Analyse de Ricketts, sont dans le tableau VIII. Les deux premières mesures dans le tableau sont la largeur différentielle maxillo-mandibulaire, soit MMWD D et MMWD G, qui symbolisent la distance entre le plan vertical et le point osseux représentée par l'intersection de la tubérosité avec l'apophyse zygomatique (ou pyramide maxillaire) droite et gauche (JR et JL) (figure 20). Rappelons que le plan vertical est le plan joignant la marge médiane de la suture zygomatoco-frontale (ZR et ZL) et les protubérances antégoniales (AG et GA). Comme mentionné plus haut, les mesures Max W et Mand W représentent la largeur maxillaire et mandibulaire. Rappelons aussi que l'index différentiel maxillomandibulaire est la différence entre le différentiel attendu et le différentiel maxillomandibulaire actuel. Le différentiel maxillomandibulaire attendu est le même pour tous les sujets de plus de 16 ans et est de 19,6 mm.

Le tableau de corrélation de Pearson (voir tableau XI) nous indique qu'il y a une corrélation non-statistiquement significative entre l'expansion avec l'élargissement des bases apicales osseuses (Max W post – Max W pré). Cette corrélation non-statistiquement significative avec l'élargissement des bases apicales osseuses existe aussi avec la distance inter-molaires (sillons et fosses). Ceci signifie qu'il y a certainement un lien entre l'élargissement de la distance inter-molaires et l'augmentation de la base squelettique, mais que ce lien n'est pas parfait. De plus, selon les résultats que nous avons obtenus, il n'y a pas de corrélation entre l'augmentation à la base osseuse selon l'analyse céphalométrique et l'augmentation de la distance inter-canines.

La mesure de l'index est aussi très imprécise, diminuant abruptement avec des expansions de grandes envergures ou augmentant même quelquefois. Comme il sera discuté dans la présentation, l'index différentiel maxillomandibulaire ne semble pas être un outil efficace pour détecter la déficience maxillaire transverse.

Pt.	Pré-op					Post-op				
	MMWD D	MMWD G	Max W	Mand W	Index	MMWD D	MMWD G	Max W	Mand W	Index
1	14,5	16,0	62,5	93,0	-10,9	14,5	15,5	63,0	92,0	-9,4
2	17,0	18,0	54,0	88,2	-14,6	13,3	12,0	62,0	88,0	-6,4
3	24,0	25,4	59,0	113,5	-34,9	20,0	18,0	71,0	114,0	-23,4
4	13,5	14,0	69,0	95,5	-6,9	11,5	13,0	72,0	96,0	-4,4
5	20,0	20,0	62,0	109,0	-27,4	18,0	18,0	65,0	108,0	-23,4
6	15,0	18,0	63,0	99,0	-16,4	12,0	15,5	70,5	100,0	-9,9
7	15,0	16,0	64,0	95,0	-11,4	15,0	16,0	66,0	96,0	-10,4
8	12,0	11,0	72,0	98,0	-6,4	12,0	12,5	71,5	99,0	-7,9
9	12,0	11,0	72,0	98,0	-6,4	12,0	12,5	71,5	99,0	-7,9
10	16,5	18,0	66,5	96,5	-10,4	13,5	14,5	72,0	97,0	-5,4
11	18,5	19,0	65,5	108,5	-23,4	16,0	16,0	70,0	108,5	-18,9
12	17,5	17,5	60,5	98,5	-18,4	15,5	15,0	66,0	99,0	-13,4
13	15,0	16,5	66,0	98,0	-12,4	11,6	15,0	70,5	97,5	-7,4
14	24,5	22,0	54,0	104,5	-30,9	21,5	17,5	59,5	104,0	-24,9

Tableau VIII : Résultats de l'analyse céphalométrique.

4.3 Volet Laboratoire de Sommeil

Comme mentionné plus haut, seuls les résultats préliminaires du laboratoire du sommeil sont inclus dans ce mémoire. Des analyses plus poussées et des données supplémentaires telles la respiration et le bruxisme restent encore à analyser. Toutefois, des constatations intéressantes peuvent être recueillies des données actuelles.

Les lectures analysées sont celles de la nuit 2 et de la nuit 4, soit la nuit au lendemain de la nuit d'habituatation des sujets; elles se retrouvent aux tableaux IX-A et IX-B.

Le polysomnographe nous permet de quantifier certaines données provenant du sommeil. Ces données, présentes dans le graphique suivant (figure 21), nous permettent d'affirmer que la différence du temps de latence avant le sommeil, donc le temps que le sujet prend avant de s'endormir avant ou après l'ÉPRAC, n'a pas été statistiquement significatif et différent. En effet, comme le démontre le graphique, certains sujets ont eu une augmentation et d'autres une diminution du temps de latence avant le sommeil, mais nous ne sommes pas en mesure de dégager une certaine tendance.

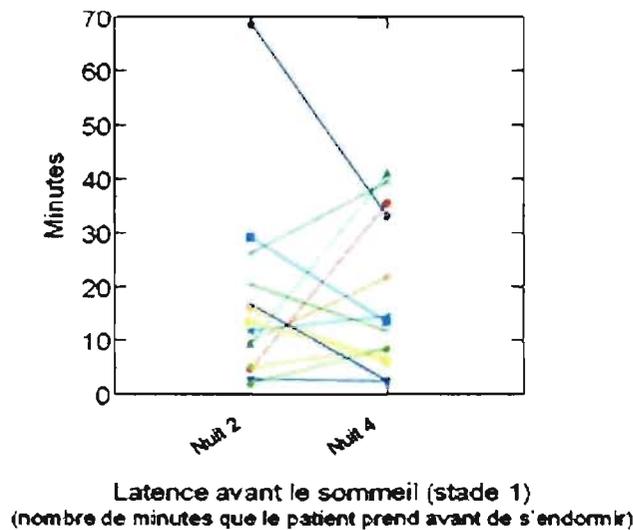


Figure 21

Il en va de même pour la durée de sommeil et l'efficacité du sommeil (le temps de sommeil sur la somme du temps de sommeil, de latence et d'éveil) qui ne semblent pas différents en moyenne chez les sujets (figure 22). En effet, certains sujets ont subi une augmentation de

la durée et de l'efficacité du sommeil, tandis que d'autres ont éprouvé une baisse. Il n'y a aucune tendance générale d'amélioration ou de détérioration qui semble se démarquer.

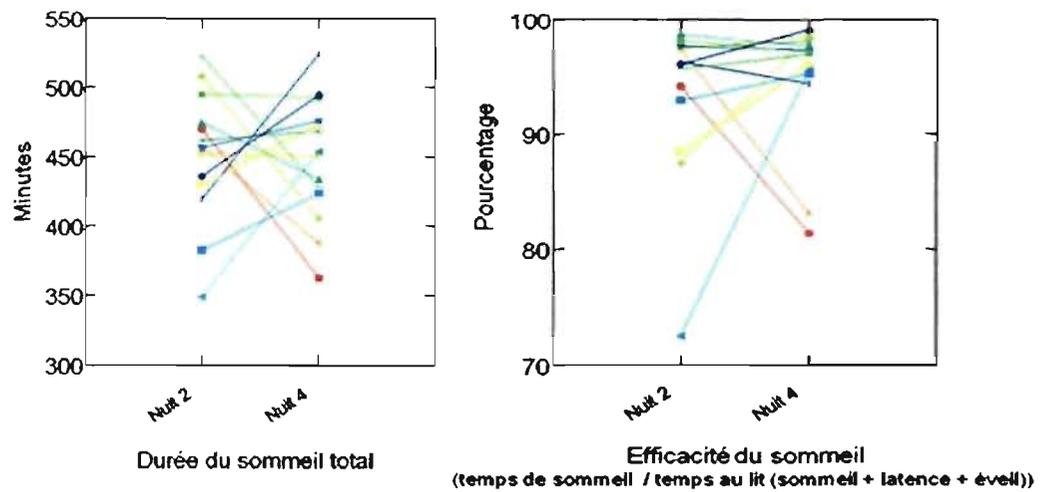


Figure 22

La même situation se produit pour le taux d'éveils du sujet durant la nuit, le mouvement des jambes durant la nuit, ainsi que pour le ronflement (figure 23).

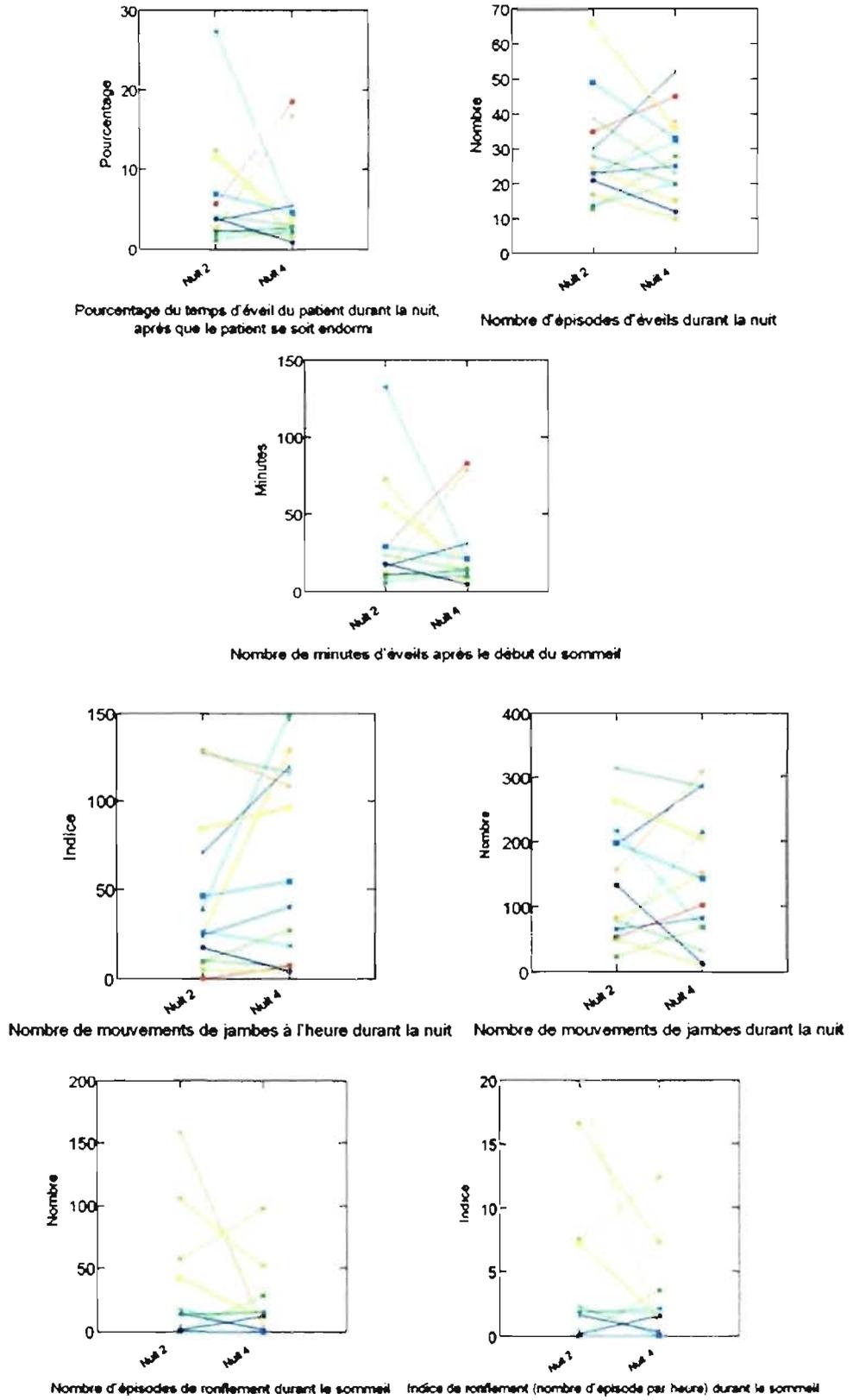


Figure 23

Un examen attentif des graphiques des résultats préliminaires du polysomnographie nous permet de constater une certaine impression de diminution du nombre et de l'indice de micro éveils (figure 24), l'indice étant le nombre d'épisodes par heure de sommeil. Par contre, les analyses statistiques ne démontrent qu'une tendance non-statistiquement significative de ce changement. Cette tendance risquerait d'être significative avec une augmentation du nombre de sujets inclus dans la base de données.

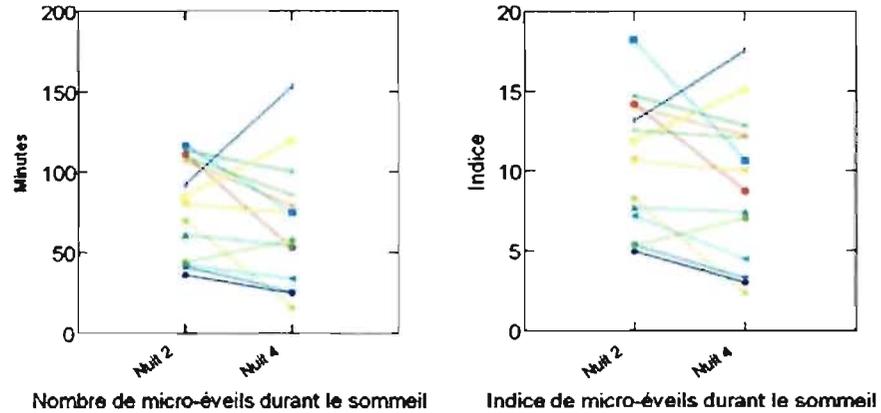


Figure 24

L'augmentation de la proportion du stade de sommeil profond, soit celui du stade 3-4 (figure 25) de 22 % et la diminution du stade de sommeil 2 de 8 % (figure 26) est le seul résultat statistiquement significatif relié au laboratoire de sommeil.

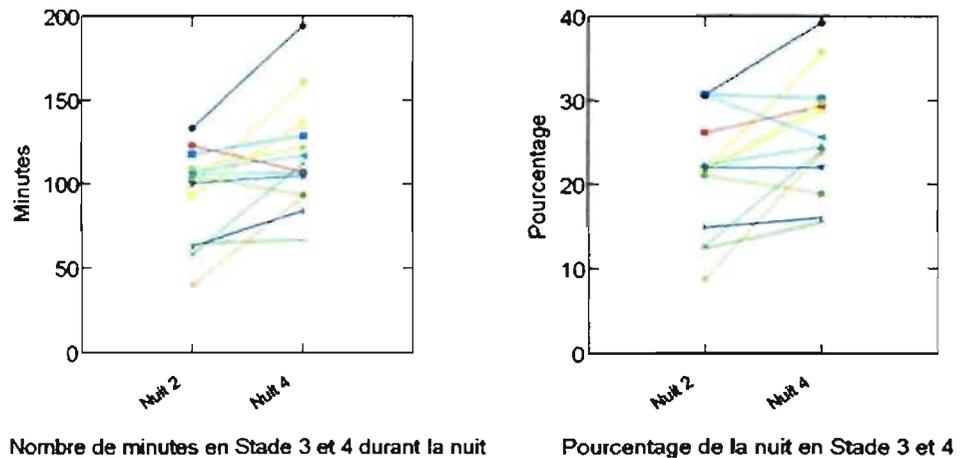


Figure 25

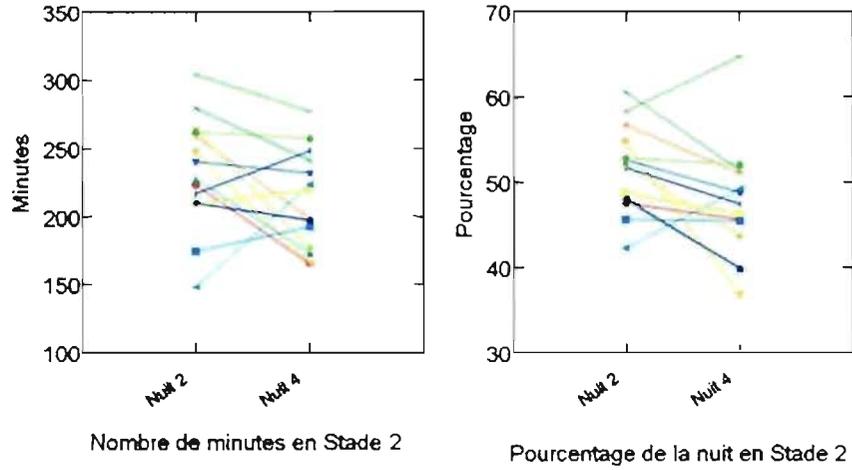


Figure 26

Il est intéressant de constater que les proportions de stade 1 (figure 27) et de REM (figure 28) sont demeurés sensiblement les mêmes avant et après l'EPRAC.

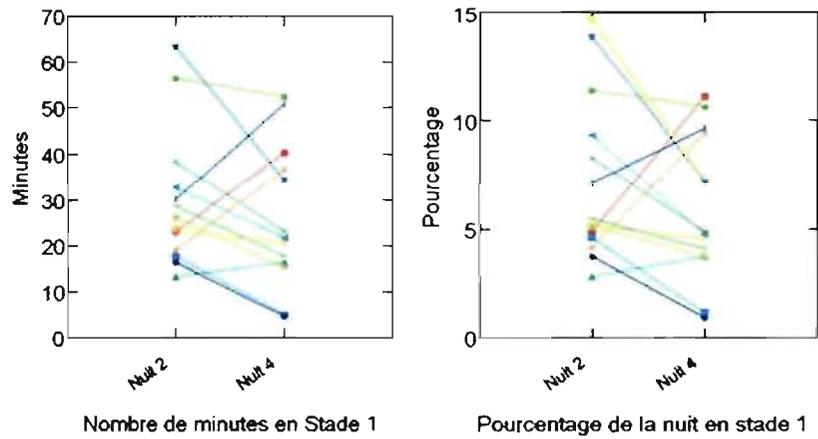


Figure 27

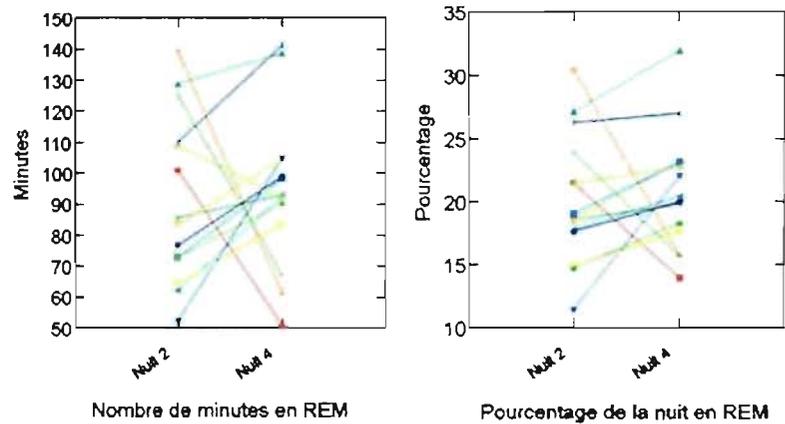


Figure 28

Ces analyses graphiques sommaires sont confirmées par une analyse statistique de student-t ainsi que de Wilcoxon, tels que présentés dans le tableau suivant (tableau IX).

	Test	p	pré	Stand Err	post	Stand Err
Durée du sommeil total	T-test	0,8879	451,00	12,38	448,26	11,83
Épisodes d'éveil	T-test	0,8058	28,79	3,89	27,79	3,30
Nombre de micro-éveils	T-test	0,2207	79,07	8,02	68,07	10,32
Indice de micro-éveils	T-test	0,1104 *	10,58	1,11	9,05	1,25
Nombre de minutes Stade 2	T-test	0,1065 *	233,55	11,00	212,29	9,60
Pourcentage de Stade 2	T-test	0,0332 **	51,47	1,35	47,38	1,83
Nombre de minutes Stade 3-4	T-test	0,0103 **	93,71	7,29	115,48	8,63
Pourcentage de Stade 3-4	T-test	0,0119 **	21,13	1,87	25,87	1,82
Nombre de minutes Stade 1	T-test	0,2052	32,24	4,55	26,64	4,05
Pourcentage de Stade 1	T-test	0,2673	7,20	1,02	5,96	0,89
Nombre de minutes REM	T-test	0,8216	91,50	7,26	93,86	6,74
Pourcentage REM	T-test	0,7387	20,20	1,40	20,79	1,27

Tableau IX-A : Tableau des statistiques T-test pour les changements post-EPRAC reliés à la chirurgie.

	Test	p	pré	(min - max)	post	(min - max)
Latence avant le sommeil	Wilcoxon	0,9250	12,50	(2,00 - 68,67)	12,50	(2,33 - 41,00)
Efficacité du sommeil	Wilcoxon	0,4326	96,15	(72,55 - 98,69)	96,98	(81,40 - 99,07)
Temps d'éveil en pourcentage	Wilcoxon	0,4326	3,86	(1,32 - 27,46)	3,03	(0,93 - 18,60)
Minutes d'éveil	Wilcoxon	0,5509	17,17	(6,33 - 132,33)	14,33	(4,67 - 83,00)
Indice mouvements de Jambe	Wilcoxon	0,1578	3,89	(0,00 - 16,92)	6,34	(0,48 - 20,60)
Nombre de mouvements de Jambe	Wilcoxon	0,2092	25,50	(0,00 - 129,00)	47,00	(4,00 - 149,00)
Indice de ronflement	Wilcoxon	0,3800	1,73	(0,00 - 19,99)	0,93	(0,00 - 12,36)
Nombre d'épisodes de ronflement	Wilcoxon	0,4752	13,50	(0,00 - 158,00)	7,00	(0,00 - 98,00)

Tableau IX-B : Tableau des statistiques Wilcoxon pour les changements post-EPRAC reliés à la chirurgie.

* : $p < 0,15$

** : $p < 0,05$

4.4 Questionnaires

En ce qui a trait aux questionnaires de nuit et du matin, de multiples variables ont été analysées, sans trouver aucun changement statistiquement significatif ou même une tendance entre les nuits avant et les nuits après l'EPRAC. Les données ont été analysées avec le test McNemar et le chi-carré de Pearson.

En effet, aucun changement significatif n'a été décelé entre les questionnaires remis par des sujets durant les 2 premières nuits avant la chirurgie et les deux dernières nuits six mois après la chirurgie, sur des questions concernant, par exemple, la fatigue ou le mal de tête. Afin de chercher un pouvoir statistique encore plus grand, nous avons tenté de regrouper les réponses, c'est-à-dire de considérer *pas du tout*, *un peu* et *modérément* comme une seule catégorie et *beaucoup* et *extrêmement* comme une autre catégorie, et ce sans succès.

4.5 Relation orthodontie-sommeil

Nous n'avons trouvé aucune relation statistiquement valide entre le **montant** d'expansion théorique, effective ou céphalométrique et les effets au laboratoire du sommeil. En effet, en examinant le tableau (Tableau X) qui suit et qui démontre la quantité d'expansion versus le résultat obtenu du point de vue du ronflement, du pourcentage de stade 3-4, et de l'indice de micro éveils, nous remarquons que les plus fortes améliorations ne sont pas nécessairement corrélées avec les plus grandes expansions.

Expansion	Indice de ronflement		Pourcentage Stade 3-4		Indice de micro-éveils	
	pré	post	pré	post	pré	post
6,20	2,3	0,0	26,1	29,3	14,2	8,8
11,30	0,0	0,0	12,6	23,8	14,7	12,8
5,30	0,0	0,0	8,7	23,6	14,0	12,2
6,50	19,9	0,4	22,2	24,4	7,7	7,5
7,80	1,9	2,1	21,6	35,4	10,6	10,0
8,60	7,2	1,5	30,5	25,6	7,2	4,5
7,80	0,0	0,0	21,5	28,7	11,9	15,1
7,00	16,5	7,2	30,7	30,2	18,2	10,6
8,00	0,0	0,0	21,4	29,8	8,3	2,4
11,00	7,5	12,4	21,9	21,9	5,4	3,3
6,25	0,0	3,5	21,0	18,9	5,3	7,1
7,50	1,9	1,8	14,9	15,9	13,2	17,5
8,50	1,6	0,3	12,3	15,4	12,5	12,1
6,50	0,1	1,6	30,5	39,2	5,0	3,0

Tableau X : Relation entre la quantité d'expansion et le résultat obtenu.

Nous avons observé un léger ronflement chez deux sujets (Indice / heure de 16,5 et 20,0). Ces deux sujets ont eu une diminution du ronflement suite à l'opération. Des analyses

détaillées de la respiration sont à venir et elles nous permettront de mieux décrire l'influence de l'opération sur la respiration.

L'analyse statistique de Pearson (tableau XI) a été effectuée sans succès pour détecter une relation entre l'amélioration du ronflement et un des paramètres orthodontiques. Le tableau IX identifie si une relation de corrélation existe entre deux variables : Plus la ligne qui représente la valeur *Sig. (2-tailed)* est proche du chiffre 0, plus les deux variables qui forment l'intersection de la valeur sont corrélées.

Dans cette analyse représentée par le tableau XI suivant, les chiffres en caractères bleus confirment que seule une tendance existe entre l'expansion théorique et l'expansion effective inter-canines. Cela signifie que le lien entre l'expansion sur l'appareil et l'augmentation de la distance inter-canines ne serait pas direct. Cette tendance serait encore moins statistiquement significative entre l'expansion effective inter-molaires et l'expansion effective inter-canines.

En jaune (Tableau XI), nous remarquons que la relation entre l'expansion théorique et l'augmentation de la distance inter-molaires est parfaite (expansion effective), ce qui est logique, puisqu'il est normal d'avoir la même expansion entre l'appareil et les dents qui y sont baguées. La même logique s'impose sur la relation parfaite entre l'expansion inter-molaires calculée entre les fosses et les sillons, puisque le calcul mesure la même augmentation, mais à des endroits différents sur la même dent.

En rouge, la relation négative évidente entre l'augmentation de stade 3-4 versus la diminution du stade 2 est démontrée. Cette corrélation négative confirme que l'augmentation du stade de sommeil profond se fait au seul dépend du sommeil léger, sans affecter les autres stades du sommeil.

En vert, il est démontré que la relation entre la mesure céphalométrique et les mesures d'expansion théorique et effective n'est pas significative.

Aucune autre tendance ou relation significative ne ressort des données céphalométriques, dentaires et polysomnographiques, selon les données que nous avons obtenues.

		Exp ic max	Exp im sillon	Exp im fosse	Max W	% Stades 3-4	Microéve ils	Ronflem ent	% Stade 2	Expansion théorique
Exp ic max	Pearson	1			.233	.001	.080	-.395	-.160	
	Sig. (2-tailed)		.243	.155	.424	.997	.785	.229	.584	.073
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14
Exp im sillon	Pearson	.334	1	.976(**)	.455	.416	.162	-.168	-.391	.947(**)
	Sig. (2-tailed)	.243		.000	.102	.139	.580	.621	.167	.000
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14
Exp im fosse	Pearson		.976(**)	1	.465	.377	.071	-.148	-.322	.942(**)
	Sig. (2-tailed)	.155	.000		.080	.184	.810	.664	.262	.000
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14
Max W	Pearson	.233	.455	.465	1	.233	.335	.172	.053	.362
	Sig. (2-tailed)	.424	.102	.080		.424	.241	.613	.856	.177
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14
% Stades 3-4	Pearson	.001	.416	.377	.233	1	-.001	.498	.714(**)	.372
	Sig. (2-tailed)	.997	.139	.184	.424		.998	.119	.004	.191
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14
Microéveils	Pearson	.080	.162	.071	.335	-.001	1	.162	-.039	.135
	Sig. (2-tailed)	.785	.580	.810	.241	.998		.634	.896	.645
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14
Ronflement	Pearson	-.395	-.168	-.148	.172	.498	.162	1	-.130	-.227
	Sig. (2-tailed)	.229	.621	.664	.613	.119	.634		.704	.502
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11
% Stade 2	Pearson	-.160	-.391	-.322	.053	.714(**)	-.039	-.130	1	-.386
	Sig. (2-tailed)	.584	.167	.262	.856	.004	.896	.704		.173
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14
Expansion théorique	Pearson		.947(**)	.942(**)	.362	.372	.135	-.227	-.386	1
	Sig. (2-tailed)	.073	.000	.000	.177	.191	.645	.502	.173	
	N	14	14	14	14	14	14	11	14	14

Tableau XI : Analyse de Corrélation de Pearson

Discussion

5. Discussion

L'intérêt de cette maîtrise est d'abord de s'intéresser à la santé globale et au bien-être du patient en ralliant deux sujets, l'orthodontie et le sommeil, à prime abord distincts, mais qui tout compte fait semblent reliés.

5.1 Résumé des résultats

Le résultat principal obtenu lors de cette étude est l'augmentation statistiquement significative de la quantité de sommeil profond des sujets (stades de sommeil 3 et 4) et la diminution de la quantité de sommeil léger (stade 2). L'explication la plus probable est que le patron de respiration et la résistance nasale influence l'architecture des stades de sommeil. Toutefois, des décongestionnants nasaux ou une chirurgie nasale pour baisser la résistance nasale ne semblent pas avoir le même effet dans la littérature (Cistulli 1998). Le changement peut aussi être provoqué par une position différente de la langue ou un comportement et un fonctionnement du palais mou qui seraient différents.

Un résultat prometteur du laboratoire de sommeil que nous avons obtenu est celui de la diminution de l'indice de micro-éveils. Tel que mentionné au chapitre des résultats, l'effet obtenu n'est encore qu'une tendance non-statistiquement significative qui pourrait se préciser avec plus de sujets à l'étude.

Certaines conclusions trouvées découlent de la logique. La corrélation parfaite entre l'expansion théorique évaluée par mesure directement sur l'appareil et la différence dentaire calculée directement sur les modèles en est un exemple, puisqu'il est normal que l'appareil propage le montant d'expansion exact sur les dents attachées à ce dernier. La corrélation parfaite entre les expansions effectives de la distance inter-molaires calculées entre les fosses et celles calculées entre les sillons en est un autre, car la mesure se fait sur des endroits différents sur la même dent. Seule une bascule importante de la dent risque de donner des mesures d'expansions différentes à des endroits différents d'une même dent (figure 29).

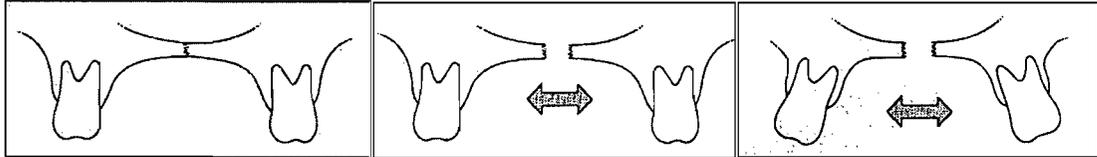


Figure 29 : Différence dans la mesure de l'expansion entre une expansion horizontale et une expansion de type bascule.

Une conclusion inattendue est celle de l'absence de résultats selon les questionnaires (Annexe IV) collectés le soir et le matin des nuits au laboratoire de sommeil. Ce fait nous conduit à croire que les patients ne ressentiraient pas les effets respiratoires bénéfiques de la chirurgie. Il est toutefois possible que le questionnaire remis aux sujets ne soit pas adapté au type de chirurgie et d'effet que le patient ressent ou que simplement le nombre de sujets ne soit pas assez important pour avoir un effet statistique suffisant. Il faut aussi mentionner que le sommeil et le phénomène de sommeil et de respiration sont très subjectifs et que le sentiment d'avoir bien dormi est influencé par d'innombrables facteurs, comme les problèmes liés au travail ou à l'école, les troubles familiaux ou les mets consommés durant la journée. Malgré les tentatives de diminuer au minimum les variables confondantes, comme les techniciens ou la chambre du laboratoire de sommeil, des changements sont hors de notre portée et sont intrinsèques aux études cliniques humaines que nous menons.

Aucune tendance ou corrélation ne semblait se démarquer suite à l'analyse céphalométrique de Ricketts ou à l'analyse des questionnaires du laboratoire de sommeil. Toutefois, d'autres résultats intéressants se sont démarqués lors de cette étude.

5.2 Comparaison avec la littérature

En effet, comme mentionné auparavant dans la recension des écrits, les proportions d'augmentation de la largeur inter-canines en relation avec l'augmentation inter-molaires sont 3 : 2. L'EPRAC produit donc une expansion plus antérieure que postérieure, puisque la résistance à l'expansion des canines est plus faible que l'opposition créée par les structures osseuses postérieures. Une autre constatation du volet orthodontique de cette étude est que cette proportion théorique n'est pas présente comme résultat. En effet,

l'expansion effective inter-canines est équivalente ou même inférieure à certaines occasions à l'expansion effective inter-molaires. Cette différence entre les résultats obtenus dans notre recherche pourrait s'expliquer par le modèle théorique sur lequel se base les études de la recension des écrits. En effet, les énoncés de l'article de Roberts (Roberts L. 1999) se basent sur un modèle dans lequel le centre de résistance maxillaire se situe postérieurement, vers les 3^e molaires, et que le maxillaire se déplacerait selon un pivot situé postérieurement. Il se produirait, lors de l'expansion, une augmentation de la distance transverse accrue antérieurement. Or, il semble que, lors de notre étude, cliniquement, il ne se produit pas le même phénomène.

Ce résultat différent, qui ne se trouve dans aucun article recensé à notre connaissance, peut se décrire par la prise de mesure qui est réalisée uniquement six mois après la fin de l'EPRAC. Puisqu'il n'y a aucune rétention antérieure pour retenir le mouvement des canines, les tissus mous angulaires de la cavité orale provoqueraient peut-être une diminution et une récurrence de la distance inter-canines. Ou bien, cela s'expliquerait par l'espace créé par l'augmentation de la transverse servirait à diminuer ce chevauchement antérieur. Le montant de chevauchement antérieur influencerait donc peut-être l'augmentation de la distance inter-canines. Quoiqu'il en soit, les modèles théoriques demeurent des modèles conceptuels qui doivent être pris en considération lors de traitements des patients. Il aurait été utile de mesurer les distances inter-canines et inter-molaires immédiatement après la fin de l'expansion. Toutefois, un appareil à bagues, et non à recouvrement occlusal, devra être utilisé afin de permettre de mesurer la distance effective aux fosses occlusales et aux sillons linguaux des molaires.

D'autres résultats ne confirment que ce qui est déjà cité dans la littérature. Un de ces résultats est l'augmentation spontanée de la distance inter-canines et inter-molaires mandibulaires chez certains sujets (McNamara 1995). L'étiologie du nivellement autonome de la courbe de Wilson peut être attribuée au positionnement lingual inférieur dû à l'appareil d'expansion ou bien au désengagement occlusal provoqué par le recouvrement occlusal supérieur en acrylique. Le fait que certains sujets subissent ce changement et d'autres pas, et que cette augmentation n'est pas similaire à tous les sujets, peut aussi être expliqué par un positionnement lingual différent chez chaque sujet, une interdigitation occlusale plus ou moins marquée chez certains sujets ou bien d'autres étiologies comme la

quantité de chevauchement, la sévérité de la courbe de Wilson ou la musculature péri-orale. Tous ces facteurs pourraient influencer l'ampleur, permettre ou même empêcher ce redressement spontané mandibulaire. Ces facteurs n'ont fait l'objet d'aucune recherche publiée dans la littérature, malgré l'intérêt évident. Toutefois, il est important de rappeler que ce redressement est minime et n'est pas suffisant pour corriger un chevauchement antérieur ou niveler la courbe de Wilson. Il confirme par contre la compensation dentaire mandibulaire chez les patients ayant une constriction maxillaire.

En général, la définition de déficience maxillaire transverse manque de précision et devient subjective lorsqu'il y a absence d'articulé croisé postérieur. L'analyse radiologique à l'aide d'une radiographie postéro-antérieure *Rocky Mountain* de Ricketts semblait être une porte de sortie intéressante.

Toutefois, les critiques envers l'analyse céphalométrique de Ricketts semblent, selon nos résultats, fondées. Plusieurs auteurs reprochent à cette analyse le fait que les points céphalométriques osseux sont difficiles à tracer et sont éloignés des procès avéolodentaires. De plus, les calculs sont basés sur des chiffres absolus qui varient uniquement avec l'âge et ne tiennent pas compte des variations individuelles.

Nos résultats démontrent que la corrélation entre l'expansion théorique et effective avec l'expansion céphalométrique, que ce soit l'augmentation de la largeur maxillaire ou la diminution du différentiel maxillo-mandibulaire, est faible. Ce fait vient appuyer les constatations avancées par plusieurs auteurs récalcitrants à utiliser une radiographie postéro-antérieure pour diagnostiquer une déficience maxillaire transverse. Le besoin de prendre une radiographie postéro-antérieure pour diagnostiquer une déficience maxillaire transverse, surtout en absence d'asymétrie, devient alors questionnable.

Les études citées dans la recension des écrits qui se rapprochent le plus de la nôtre sont celles de Pirelli (Pirelli 2004, Pirelli 2005) qui a procédé à une EPR chez 42 et 31 enfants et a noté une baisse de l'indice d'AOS, baisse qui s'est maintenue pour 12 mois (Villa 2007). Certes, cette recherche se démarque par le nombre élevé de sujets, mais la procédure étudiée était une expansion orthopédique et non chirurgicale comme la nôtre. De plus,

l'auteur se contente d'amener la baisse de l'indice d'AOS comme résultat principal de ses études, sans décortiquer l'architecture du sommeil, comme notre recherche.

Les autres études citées dans la littérature manquent définitivement de sujets (Cistulli 1996 B), mélangent les EPR, expansion orthopédique (Frankel II) et EPRAC dans le même groupe d'échantillon (Cistulli 1998, Rose et Schessl 2006) ou bien impliquent d'autres procédures comme une expansion maxillo-mandibulaire (Guilleminault 2004) ou amygdalo-adénoïdectomie (Chan 2006). Bref, à notre connaissance, notre recherche se démarque tant par le nombre de patients qui ont subi l'EPRAC que par la profondeur de l'analyse des données polysomnographiques.

5.3 Limites de l'étude et suggestions d'améliorations pour études futurs

La même séquence et méthodologie opératoire a été suivie pour tous les sujets lors de cette étude. Aucun échec chirurgical ou orthodontique n'a été constaté durant l'étude. La seule dérogation a été l'utilisation des données pour l'indice de ronflement chez trois sujets, pour la première nuit de sommeil de la première séance (la nuit d'habituance) au lieu de la deuxième nuit. La recommandation de procéder de telle façon a été donnée par le superviseur du laboratoire de sommeil, suite à une erreur de positionnement d'un des canaux du polysomnographe. Selon le responsable, cette erreur est mineure et est sans conséquence significative.

Les changements signalés par le patient à travers le questionnaire demeurent des signes subjectifs. Les données transmises du polysomnographe durant les nuits au laboratoire de sommeil sont des effets objectifs mesurables. Certes, ces derniers sont influencés par la qualité de sommeil du sujet qui a passé cette nuit au laboratoire, mais le polysomnographe nous fournit les données les moins biaisées possibles puisqu'elles ne sont pas sous le contrôle de l'individu.

Par ailleurs, l'utilisation du Hyrax Bondé a été couronnée de succès sans décimentation ni déminéralisation. L'utilisation d'un appareil avec des bagues aurait pu aussi être privilégiée, mais afin d'uniformiser le protocole opératoire, un appareil unique a été choisi. L'acrylique occlusal permet de désengager l'occlusion, peut servir de plaques occlusales

dans les cas de désordre temporo-mandibulaires, se prête autant aux cas hypodivergents qu'aux cas hyperdivergents et se transforme rapidement en appareil amovible après sa décimentation au besoin, en attendant d'autres formes de rétention plus permanents.

Sauf quelques exceptions, l'EPRAC a été prodiguée à des patients en bonne santé et ne se déclarant pas souffrir d'Apnée Obstructive du sommeil. D'ailleurs, la plupart des sujets ne représentait pas de désordre respiratoire majeur. Justement, le but de l'étude était de trouver les effets de l'EPRAC chez les jeunes adultes, donc la résultante de cette chirurgie au sein de la jeune population en général. Pour cibler un type d'individus en particulier, il aurait fallu un échantillon de départ beaucoup plus volumineux. Cela n'exclut pas, par contre, ce genre de sélection dans le futur, lorsque le nombre de sujets le permettra. Il est donc évident que plus de sujets sont nécessaires pour arriver à une conclusion parce qu'un nombre supérieur de sujet ne fait qu'augmenter la valeur de l'étude; c'est dans ce contexte que cette maîtrise se poursuivra, une fois que des sujets supplémentaires seront intégrés au même protocole de recherche et qu'il y aura une trentaine de sujets au total lors de la complétion de l'étude. Malheureusement, ce nombre supplémentaire de sujet dépasse le cadre de la présente maîtrise.

Il serait aussi idéal de procéder à une étude contrôle-randomisée à l'aveugle où les données orthodontiques, céphalométriques et polysomnographiques sont comparées entre des sujets qui souffrent de DMT qui ont subi l'EPRAC et des sujets qui souffrent du même type de malocclusion, mais qui n'ont pas subi de chirurgie. L'attente supplémentaire de 6 mois chez les patients servant contrôle, qui ne subissent donc pas immédiatement la procédure, risque de causer un certain malaise du point de vue éthique, d'autant plus que le nombre de patients requis se voit de beaucoup augmenté.

Quoi qu'il en soit, cette étude ne vise pas à élucider la cause ni à déterminer de quelle manière s'effectue ce changement; il s'agit plus du domaine de l'otorhinolaryngologie. La cause exacte de ce changement demeurera inconnue, du moins jusqu'à ce que l'étude des analyses polysomnographiques détaillées (respiration, activité musculaire, ...) soit complétée. Il n'en demeure pas moins que cette légère modification du patron de sommeil ainsi que la tendance à la diminution de l'indice de micro-éveils ne sont que des

préambules aux futurs résultats reliés à la respiration qui risquent d'être intéressants, une fois l'analyse du polysomnographe complétée.

Il serait davantage excitant de trouver une corrélation entre le changement des stades de sommeil et la diminution de l'indice de micro-éveils avec les données orthodontiques. Ceci aurait signifié que l'élargissement de la dimension transverse et la diminution subséquente de la résistance nasale étaient en relation étroite avec les effets reliés au sommeil. L'augmentation du nombre de sujets risquerait de régler cette question et de savoir si une augmentation minimale de la dimension transverse est nécessaire avant d'obtenir un résultat, si une certaine malocclusion répond mieux à l'expansion ou si des facteurs supplémentaires provenant du laboratoire de sommeil non analysés encore influencent cette modification. Le nombre relativement restreint de sujets à ce moment ne nous permet pas de répondre à ces questions. Une étude se déroulant présentement à l'aide du Cône-Beam CT analysant les voies aériennes est prometteuse et risque de présenter des résultats intéressants.

Par ailleurs, comme mentionné à la revue de littérature, cette absence de corrélation est déficiente dans les multiples recherches étudiant la résistance nasale et l'Expansion Palatine Rapide (EPR) conventionnelle ou orthopédique. En effet, lors de ces études impliquant beaucoup plus de sujets, la plus grande réduction de résistance nasale n'est pas associée à la plus grande expansion. Il n'y a, en fait, pas de lien entre l'expansion délivrée lors de l'EPR et la diminution de la résistance nasale, tout comme l'EPRAC, en plus d'une grande variabilité de la réponse inter-individus.

Le clinicien averti doit aussi mettre en contexte cette amélioration : Il est donc prudent de ne pas tomber dans l'excès et de proposer cette chirurgie dans tous les cas de déficience maxillaire transverse. L'importance de sélectionner le cas et de prodiguer le traitement le plus approprié dans sa globalité au sujet doit être soulignée. Il faut se rappeler que l'augmentation, bien qu'elle soit statistiquement significative, est de 22 % et que cet effet d'augmentation du stade de sommeil profond est inconnu cliniquement. Bref, le fait de savoir si ce changement provoque vraiment une amélioration de la qualité de vie du patient est inconnu pour le moment.

Conclusion

6. Conclusion

Il est probable que l'ajout de sujets supplémentaires ainsi que des données complémentaires du laboratoire de sommeil vont nous permettre de dénicher des résultats encore plus innovateurs, comme les paramètres de respiration et des activations musculaires de type bruxisme. Cette étude a pavé la voie vers des connaissances approfondies reliées au sommeil et à la respiration, allant au-delà de l'esthétique et de l'amélioration de la fonction respiratoire du patient. À notre connaissance, aucune autre recherche ne s'est consacrée à l'EPRAC et à son effet sur le sommeil. Cette recherche a clairement mis en évidence que l'Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement favorise une amélioration de la qualité de sommeil en augmentant la proportion de sommeil profond (stades 3-4) et en diminuant le sommeil léger (stade 1), tout en réduisant d'une manière non-statistiquement significative l'indice de micro-éveils.

Ces observations ajoutent un avantage supplémentaire pour convaincre un adulte à procéder à une expansion chirurgicale lorsqu'il souffre d'une déficience maxillaire transverse ainsi que les cliniciens hésitants de recommander cette technique, même lorsque indiquée. Il est évident que d'autres facteurs doivent aussi entrer en ligne de compte tels la quantité d'expansion désirée, la santé et l'état parodontal et la stabilité recherchée. Il demeure essentiel d'évaluer le patient dans son ensemble et de procéder à la méthode d'expansion la plus appropriée pour chaque cas. En effet, il faut résister à l'effet inverse et recommander l'EPRAC pour régler tous les maux du patient.

Enfin, comme l'explication des changements observés n'est pas encore totalement comprise, la recherche se poursuit avec plus de sujets et des analyses plus approfondies. Nous osons croire être en mesure d'approfondir considérablement nos connaissances sur les bénéfices, indications et limites de l'EPRAC.

Bibliographie

7. Bibliographie

- Akkaya S, Lorenzon S, Uçem TT. A comparison of sagittal and vertical effects between bonded rapid and slow maxillary expansion procedures. *Eur J Orthod* 1999 Apr; 21(2):175-80.
- Alpern MC, Yurosko JJ. Rapid palatal expansion in adults with and without surgery. *Angle Orthod*, 1987, Jul; 57(3): 245-63.
- Altug Atac AT, Karasu HA, Aytac D. Surgically assisted rapid maxillary expansion compared with orthopedic rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*. 2006 May; 76(3): 353-9.
- American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee, An American Sleep Disorders Association Report: Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997, 20(6): 406-422.
- Angell EH. Treatment of irregularity of the permanent or adult teeth. *Dental Cosmos* 1860: 1: 540–544, 599–600.
- Asanza S, Cisneros J, Lewis N. Comparison of Hyrax and bonded expansion appliances. *Angle Orthod* 1997; 67(1): 15-22.
- Babacan H, Sokucu O, Doruk C, Ay S. Rapid maxillary Expansion and Surgically Assisted Rapid Maxillary Expansion Effects on Nasal Volume. *Angle Orthod* 2006; 76: 66-71.
- Baccetti T, Franchi L, Cameron CG. Treatment timing for rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*, 2001 Oct;71(5):343-50.
- Baccetti T, McGill JS, Franchi L, McNamara JA Jr, Tollaro I. Skeletal effects of early treatment of Class III malocclusion with maxillary expansion and face-mask therapy. *AJODO* 1998; 113 : 333-343.
- Bailey LJ, White RP, Proffit WR. Segmental LeFort I osteotomy for management of transverse maxillary deficiency. *J Oral Maxillofac Surg*, 1997 Jul; 55(7):728-31.
- Bascifti FA, Mutlu N, Karaman AI, Malkoc S. Does the timing and method of rapid maxillary expansion gave an effect on the changes in nasal dimensions. *Angle Orthod* 2002; 72: 118-123.
- Basdra E, Zoller J, Komposh G. Surgically Assisted Rapid Palatal Expansion. *JCO* December 1995, 762-766.
- Baydas B, Yavuz I, Uslu H. Nonsurgical rapid maxillary expansion effects on craniofacial structures in young adult females: a bone scintigraphy study. *Angle Orthod* 2006 Sep; 76(5): 759-67.

- Bays RA, Greco JM, Hale RG. Stability of surgically rapid palatal expansion: a long term study. *J Dent Res* 1990; 69; 296.
- Bays RA, Greco JM. Surgically assisted rapid palatal expansion: an outpatient technique with long-term stability. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50(2): 110–113.
- Behlfelt K, Linder-Aronson S, Neader P. Posture of the head the hyoid bone and the tongue in children with and without enlarged tonsils. *Eur J Orthod* 1990; 12: 458-467.
- Bell RA. A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion and patients age. *Am J Orthod* 1982; 81(1): 32–37.
- Bell WH, Finn RA, Scheideman GD. Wound Healing associated with a Lefort I osteotomy. *J Dent Res* 1980; 59: 450 (abstr).
- Bell WH, Jacobs JD. Surgical-orthodontic correction of horizontal maxillary deficiency. *J Oral Surg* 1979; 37: 897-902.
- Bell WH, Epker BN. Surgical orthodontic expansion of the maxilla. *Am J Orthod* 1976; 70(5): 517–528.
- Bell WH. *Surgical Correction of Dentofacial Deformities: New concepts*. Philadelphia WB Saunders Co 1985 p 2-3.
- Berger JL, Pangrazio-Kulbersh V, Borgula T. Stability of orthopedic and surgically assisted rapid palatal expansion over time. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998 Dec;114(6):638-45.
- Bertelè G, Mercanti M, Stella F. Structural dentofacial variations in maxilla expansion. *Minerva Stomatol*, 1999; 48: 101-13.
- Betts NJ, Vanarsdall RL, Barber HD. Diagnosis and treatment of transverse maxillary deficiency. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1995; 10(2):75-96.
- Betts NJ, Sturtz DH, Aldrich DA. Treatment of Transverse Discrepancies in Patients who Require Isolated Mandibular Surgery: The case for maxillary expansion. *J Oral Maxillofac Surg* 62; 361-364, 2004.
- Bicakci AA, Agar U, Sökücü O, Babacan H, Doruk C. Nasal airway changes due to rapid maxillary expansion timing. *Angle Orthod* 2004; 75: 1-6.
- Biederman W. A hygienic appliance for rapid expansion. *J Pract Orthod* 1968; 2: 67-70.
- Bishara SE, Staley RN. Maxillary expansion: clinical implications. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1987 Jan; 91(1):3-14.
- Bjork A. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Acta Odontol Scand*, 1966; 24: 109-127.

- Bjork A, Skieller V. Growth of the maxilla in 3 dimensions as revealed radiographically by the implant method. *Brit J Orthod* 1997; 4: 53-64.
- Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children; its relationship to dentofacial development. *Am J orthod* 1983; 83: 334-40.
- Brossman RE, Bennett CG, Merwo WW. Facioskeletal remodelling resulting from rapid expansion in monkey. *Arch Oral Biol* 1973; 18: 987-994.
- Brown GVI. *The surgery of Oral and facial diseases and malformations*. 4th ed. London, Kimpton 1938: 507.
- Buccheri A, Dilella G, Stella R. Rapid palatal expansion and pharyngeal space: Cephalometric evaluation. *Progress in Orthodontics*; 5(2): 160-169.
- Byloff FK, Mossaz CF. Skeletal and dental changes following surgically assisted rapid palatal expansion. *Eur J Orthod*. 2004 Aug; 26(4):403-9.
- Capelozza Filho L, Cardoso Neto J, Da Silva Filho OG. Non-surgically assisted rapid maxillary expansion in adults. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1996; 11(1):57-66.
- Carmen M, Marcella P, Giuseppe C. Periodontal evaluation in patients undergoing maxillary expansion. *J Craniofac Surg*. 2000 Sep; 11(5):491-4.
- Chan AV, Reyes V, Guilleminault C. Pediatric obstructive sleep apnea: outcome of adenotonsillectomy. *Sleep* 29, Abstract Supplement 2006, 0624.
- Chuah C, Mehra P. Bilateral lingual anesthesia following surgically assisted rapid palatal expansion: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2005 Mar; 63(3):416-8.
- Chung CH, Font B. Skeletal and dental changes in the sagittal, vertical, and transverse dimensions after rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004 Nov; 126(5):569-75.
- Chung CH, Woo A, Zagarinsky J. Maxillary sagittal and vertical displacement induced by surgically assisted rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001 Aug; 120(2):144-8.
- Cistulli PA, Richards GN, Palmisano RG. Influence of maxillary constriction on nasal resistance and sleep apnea severity in patients with Marfan syndrome. *Chest* 1996; 110: 1184-1188.
- Cistulli PA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnoea by rapid maxillary expansion. *Aust NZ J Med* 1996; 26: 428-9 B.
- Cistulli PA, Palmisano RG, Poole MD. Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome by Rapid Maxillary Expansion. *Sleep* Vol 21, No 8 1998 831-835.

Cimabotti C, Ngan P, Durkee M, Kohli K, Kim H. A comparison of dental and dentoalveolar changes between rapid palatal expansion and nickel-titanium palatal expansion appliances. *AJODO* 2001; 119: 11-20.

Cleall JF, Bayne DI, Posen JM. Expansion of the midpalatal suture in the monkey. *Angle Orthod* 1965;35:23-35.

Compadretti GC, Tasca I, Alessandri-Bonetti G, Peri S, D'Addario A. Acoustic rhinometric measurements in children undergoing rapid maxillary expansion. *Internat J of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006; 70 : 27-34.

Conley RS, Legan HL. Correction of severe obstructive sleep apnea with bimaxillary transverse distraction osteogenesis and maxillomandibular advancement. *AJODO* 2006; 129: 283-92.

Courtiss EH, Goldwyn RM. The effects of nasal surgery on airflow. *Plast Reconstr Surg* 1983; 72: 9-21.

Cross DL, McDonald JP. Effect of rapid maxillary expansion on skeletal, dental, and nasal structures: a postero-anterior cephalometric study. *Eur J of Orthod* 22 (2000); 519-528.

Cureton SL, Cuenin M. Surgically assisted rapid palatal expansion: orthodontic preparation for clinical success. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999 Jul; 116(1): 46-59.

Derichsweiler H, Gaumenatherweiterung, Munich: Karl Hanser 1956.

Da Silva, Filho OG, Valladares Neto J, Almedia RR. Early treatment of posterior crossbite: biomechanical characteristics of the appliances. *J Pedontont* 1989; 13: 195-221.

Da Silva Fildo OG, Silva Lara T, de Almeida AM, Da Silva C. Evaluation of the midpalatal suture during rapid palatal expansion in the children: a CT study. *J Clin Pediatr Dent* 29(3) : 231-238, 2005.

Davidovitch M, Efstathiou S, Sarne O, Vardimon A. Skeletal and dental response to rapid maxillary expansion with 2- versus 4-band appliances. *AJODO* 2005; 127: 483-92.

Dennison WM. The Pierre Robin syndrome. *Pediatrics*, 1965: 36: 336-41.

De Coster T. Orthopedic expansion of the maxilla. *Orthod Fr.* 2006 Jun; 77(2): 253-64.

Doruk C, Sökücü O, Sezer H, Canbay E. Evaluation of nasal airway resistance during rapid maxillary expansion using acoustic rhinometry. *Eur J Orthod* 26 (2004); 397-401.

Eppley BL. Periodontal evaluation in patients undergoing maxillary expansion. *J Craniofac Sur.* 2001; 12 (1): 95.

Fishman L, Revelo B. Maturational evaluation of ossification of the midpalatal suture. *AJODO* 1994, 105(3): 288-292.

Franchi L, Baccetti T. New emphasis on the role of mandibular skeletal maturity in dentofacial orthopedics. In: McNamara JA Jr, ed. *The Enigma of the Vertical Dimension. Craniofacial Growth Series, Vol 36*, Ann Arbor, Mich: Center for Human Growth and Development, The University of Michigan 2000; 253-375.

Franchi L, Baccetti T, McNamara JA Jr. Mandibular growth as related to cervical vertebral maturation and body height. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 118: 335-340.

Freeman RD. *Psychopharmacology and the retarded child, Psychiatric approach to mental retardation*. New York, NY: Basic Books 1970.

Gardner GE, Kronman JH. Cranioskeletal displacements caused by rapid palatal expansion in the rhesus monkey. *American J of orthod* 1971;59: 146-155.

Garib DG, Henriques JF, Janson G. Rapid maxillary expansion - tooth tissue-borne versus tooth-borne expanders: a computed tomography evaluation of dentoskeletal effects. *Angle Orthod* 2005 Jul; 75(4): 548-57.

Garib DG, Henriques JF, Carvalho PE. Longitudinal effects of rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 2007 May;77(3): 442-8.

Gautam P, Valiathan A, Adhikari R. Stress and displacement patterns in the craniofacial skeleton with rapid maxillary expansion: a finite element method study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007 Jul;132(1):5.e1-11.

Gerlach KL, Zahl C. Transversal palatal expansion using a palatal distractor. *J Orofac Orthop* 2003 Nov; 64(6): 443-9.

Glassman AS, Nahigian SJ, Medway JM. Conservative surgical orthodontic adult rapid palatal expansion: sixteen cases. *Am J Orthod* 1984 Sep; 86(3):207-13.

Goodman RM, Gorlin RJ. *The face in genetic disorders*. St-Louis, MO, Mosby 1970.

Greenbaum KR, Zachrisson BU. The effect of palatal expansion therapy on the periodontal supporting tissues. *Am J Orthod* 1982 Jan; 81(1): 12-21.

Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27: 465-484.

Guilleminault C. Maxillomandibular expansion for the treatment of sleep-disordered breathing: preliminary result. *Laryngoscope* 114: May 2004 893-896.

Guilleminault C, Quo S, Pirelli P, Li K. Adenotonsillectomy and maxillary distraction in snoring children. *Sleep*, 29, abstract suppl, 2006, 0289.

Haas AJ. Long-term posttreatment evaluation of rapid palatal expansion. *Angle Orthod*. 1980 Jul; 50(3):189-217.

- Haas AJ. Palatal expansion: just the beginning of dentofacial orthopedics. *Am J Orthod.* 1970; 57(3): 219-55.
- Haas AJ. The treatment of maxillary deficiency by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1965 Jul; 35: 200-17.
- Haas AJ. Rapid expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1961; 31: 73-90.
- Handelman CS, Osborne G. Growth on nasopharynx and adenoid development form one to eighteen years. *Angle Orthod.* 1976; 46: 243-258.
- Handelman CS. Nonsurgical rapid maxillary alveolar expansion in adults: a clinical evaluation. *Angle Orthod.* 1997;67(4):291-305.
- Handelman CS, Wang L, BeGole EA. Nonsurgical rapid maxillary expansion in adults: report on 47 cases using the Haas expander. *Angle Orthod.* 2000 Apr; 70(2): 129-44.
- Harrison JE, Ashbly D. Orthodontic treatment for posterior crossbites. *The Cochrane Database of systematic review*, (1) 2006.
- Hartgerink DV, Vig PS, Abbott DW. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *AJODO* 1987; 92: 381-9.
- Hartgerink DV, Vig PS. Lower anterior face height and lip incompetence do not predict nasal airway obstruction, *Angle Orthod* 1988; 59(1): 17-23.
- Harvold EP, Tomer BS, Chieici G, Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 1981; 79: 359-372.
- Harzer W, Schneider M, Gedrange T. Rapid maxillary expansion with palatal anchorage of the hyrax expansion screw--pilot study with case presentation. *J Orofac Orthop.* 2004 Sep;65(5):419-24.
- Hellman M. The process of dentition and its effect on occlusion. *Dental cosmos* 1923; 65: 1329-1344.
- Hershey HG, Stewart BL, Warren DW. Changes in nasal airway resistance associated with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod* 1976; 69 (3): 274-284.
- Hesse KL, Artun J, Joondeph DR, Kennedy DB. Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction and functional unilateral posterior crossbite. *AJODO*, 1997; 111: 410-418.
- Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen OF. Acoustic thinometry: evaluation of the nasal cavity by acoustic rhinometry. *J Appl Physiol.* 1989; 66: 295-303.
- Hilberg O, Jensen FT, Pederson OF Nasal airway geometry: comparison between acoustic reflections and magnetic resonance scanning. *J Appl Physiol* 1993; 75: 2811-2819.

- Hilberg O. Objective measurement of nasal airway dimensions using acoustic rhinometry: methodological and clinical aspects. *Allergy* 2002; 57: 5-39.
- Hochban W, Conradt R, Brandenburg W. Surgical maxillofacial treatment of obstructive sleep apnea. *Plast Reconstr Surg* 99: 619, 1997.
- Holberg C, Rudzki-Janson I. Stresses at the cranial base induced by rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 2006 Jul; 76(4): 543-50.
- Holberg C, Steinhäuser S, Rudzki-Janson I. Rapid maxillary expansion in adults: cranial stress reduction depending on the extent of surgery. *Eur J Orthod*. 2007 Feb;29(1):31-6.
- Huber RE, Reynolds JW. A dentofacial study of male students at the University of Michigan in the physical hardening program. *Am J Orthod Oral Surg* 1946; 32: 1-21.
- Hunter CJ. The correlation of facial growth with body height and skeletal maturation at adolescence. *Angle Orthod* 1966; 36: 44-54.
- Huggare JAV, Teelervo Laine-Alava M. Nasorespiratory function and head posture. *AJODO* 1997; 112; 507-511.
- Iizarov GA. Clinical application of the tension-stress effect for limb lengthening. *Clin Orthop Relat Res* 1990 Jan; 250: 8-26.
- Isaacson RJ, Ingram AH. Forces produced by rapid maxillary expansion I: Forces present during treatment. *Angle Orthod* 1964; 34: 256-260.
- Isaacson RJ, Wood JL, Ingram AH. Forces produced by rapid maxillary expansion II. *Angle Orthod* 1964; 34: 261-270.
- Iseri H, Tekkaya E, Oztan O, Bilgic S. Biomechanical effects of rapid maxillary expansion on the craniofacial skeleton, studied by the finite element method. *Eur J of Orthod* (1998) 20; 347-356.
- Jacobs JD, Bell WH, Williams CE. Control of the transverse dimension with surgery and orthodontics. *Am J Orthod* 1980 Mar; 77(3): 284-306.
- Jafari A, Shetty S, Kumar M. Study of stress distribution and displacement of various craniofacial structures following application of transverse orthopedic forces – a three dimensional FEM study. *Angle orthod* 1973: 12-20, 2003.
- Jones KL. *Smith's recognizable patterns of human malformation*. 4th ed Philadelphia: WB Saunders; 1988.
- Kaban LB. Surgical orthodontic correction of transverse maxillary deficiency: a simplified approach, discussion. *Plast Reconstr Surg* 1973 (1984) 67-68.

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): S133-4.

Kelly JE, Harvey CR. An assessment of the Occlusion of the teeth of Youths 12-17 years. US Public Health Service publication No 77-1644, Government Printing Office, 1977.

Kennedy JW, Bell WH, Kimbrough OL, James WB. Osteotomy as an adjunct to rapid maxillary expansio. *Am J Orthod* 1976; 70: 123-137.

Koudstaal MJ, Poort LJ, Van der Wal KG. Surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME): a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005 Oct; 34(7): 709-14.

Koudstaal MJ, Van der Wal KG, Wolvius EB. The Rotterdam Palatal Distractor: introduction of the new bone-borne device and report of the pilot study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006 Jan; 35(1):31-5.

Kraut RA. Surgically assisted rapid maxillary expansion by opening the midpalatal suture. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 651-655.

Krebs A. Expansion of the midpalatal suture, studied by means of metallic implants. *Acta Odont* 17: 491, 1958.

Krebs A. Midpalatal suture studies by the implant method over a seven-year period. *Rep Congr Eur Orthod Soc.* 1964; 40: 131-42.

Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40-64years: a population-based survey. *Sleep* 1997; 20: 65-76.

Kudlick EM. A study utilizing direct human skulls as models to determine how bones of the craniofacial complex are displaced under the influence of mid-palatal expansion. 1973, Fairleigh Dickinson University, Rutherford, New Jersey.

Kunkel M, Hochban W. The influence of maxillary osteotomy on nasal airway patency and geometry. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1997; 1: 194-8.

Kushida C, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997; 127: 581-587.

Lamparski DG, Rinchuse DJ, Close JM. Comparison of skeletal and dental changes between 2-point and 4-point rapid palatal expanders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003 Mar; 123(3): 321-8.

Lanigan DT, Hey JH, West RA. Aseptic necrosis following maxillary osteotomies: report of 36 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48: 142.

Lanigan DT, Mintz SM. Complications of surgically assisted rapid palatal expansion: review of the literature and report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2002 Jan; 60(1): 104-10.

Latham RA, Burston WR. The post-natal pattern of growth at sutures of the human skull. *Dent Pract* 1966; 17: 61-67.

Laurikainen E, Aitasalo K, Erkiniuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Acta Otolaryngol.* 1992; (suppl 492): 38-41.

Lehman JA, Haas AJ. Surgical-orthodontic correction of transverse maxillary deficiency. *Clin Plast Surg* 1989; 16: 749-755.

Leach J, Olson J, Hermann J, Mannin S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 714-744.

Lewis A, Garn S. The relationship between tooth formation and other maturational factors. *Angle Orthod* 1960; 30: 70-77.

Linder-Aronson S. Adenoids their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol.* 1970; (suppl 265).

Lines PA. Adult rapid maxillary expansion with corticotomy. *Am J Orthod* 1975; 67: 44-56.

Li KK, Meara JG. Orbital compartment syndrome following orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1995 (53); 964.

Li KK, Riley RW, Powell NB. Maxillomandibular advancement for persistent OSA after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency. *Laryngoscope* 2000 (110); 1684.

Li KK, Guilleminault C, Riley RW, Powell NB. Obstructive sleep apnea and maxillomandibular advancement: an assessment of airway changes using radiographic and nasopharyngoscopic examinations. *J Oral Maxillofac Surg* 60: 526-530, 2002.

Maguerza OE, Shapiro PA. Palatal muco-periostomy: An attempt to reduce relapse after slow maxillary expansion. *Am J Orthod* 1980; 78: 548-58.

Martin R, Vig PS, Warren DW. Nasal resistance and vertical dentofacial features. *IADR* 1999 Feb;2(1):19-26.

Matteini C, Mommaerts MY. Posterior transpalatal distraction with pterygoid disjunction: a short-term model study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001 Nov; 120(5): 498-502.

McLain JB, Steedle JR, Vig Ps. Face height and dental relationships in 1600 children: a survey. *J Dent Res* 1983; 62: 308-313.

McNamara JA Jr, Turp JC. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders: Is there a relationship? *J Orfac Orthop* 1997; 58: 74-89.

McNamara Jr JA, Brudon WL. Orthodontic and Orthopedic Treatment in the Mixed dentition. Ann Arbor, MI : Needham Press 1993.

Mehra P, Cottrell DA, Caiazzo A. Life-threatening, delayed epistaxis after surgically assisted rapid palatal expansion: a case report. J Oral Maxillofac Surg. 1999 Feb; 57(2): 201-4.

Melsen B. Palatal growth studied on human autopsy material. Am J Orthod 1975; 68: 42-54.

Melsen B, Melsen F. The postnatal development of the palatomaxillary region studied on human autopsy material. Am J Orthod 1982; 82: 329-342.

Memikoglu UT, Iseri H. Effects of a bonded rapid maxillary expansion appliance during orthodontic treatment. Angle Orthod 1999; 69: 251-256.

Messer EJ, Bollinger TE, Keller JJ. Surgical-mechanical maxillary expansion. Quintessence Int 1979; 10L 13-16.

Mew J. Rapid Maxillary Expansion. Angle Orthod 1997, 67 (6) 404.

Modeer T, Odenrick L, Lindner A. Sucking habits and their relationship to posterior crossbites in 4-year-old children. Scand J Dent Res 1982; 90:323-328.

Mofid MM, Manson PN, Robertson BC, Tufaro AP, Elias JJ, Vander Kolk CA. Craniofacial distraction osteogenesis: a review of 3278 cases. Plat Reconstruct Surg 2001; 108: 103-114.

Mommaerts MY. Transpalatal distraction as a method of maxillary expansion. Br J Oral Maxillofac Surg 1999 Aug; 37(4): 268-72.

Mortellaro C, Pavese M, Corrente G, Abundo R. Periodontal evaluation in patients undergoing maxillary expansion. J of CranioFacial Surgery 11(5): september 2000, 491-494.

Moreselli PG. Surgical maxillary expansion: a new minimally invasive technique. J of Cranio-Maxillofacial Surgery (1997) 25 : 80-84.

Moss JP. Rapid expansion of the maxillary arch, Part I. J Pract Orthod 2: 165, 1960.

Moss JP. Rapid expansion of the maxillary arch, Part II. J Pract Orthod 2: 215, 1968.

Mossaz CF, Byloff FK, Richter M. Unilateral and bilateral corticotomies for correction of maxillary transverse discrepancies. Eur J Orthod 1992; 14: 110-116.

Muguerza OE, Shapiro PA. Palatal mucoperiostomy: an attempt to reduce relapse after slow maxillary expansion. Am J Orthod 1980; 78: 548-58.

Naito K, Miyata S, Saito S, Sakurai K, Takeuchi K. Comparison of perceptual nasal obstruction with rhinomanometric and acoustic rhinometric assessment. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001; 258: 505-508.

Nanda R. The rates of growth of several facial components measured from serial cephalometric roentgenograms. *Am J Orthod* 1955; 41: 658-673.

Neyt NM, Mommaerts MY, Abeloos JV. Problems, obstacles and complications with transpalatal distraction in non-congenital deformities. *J Craniomaxillofac Surg* 2002 Jun; 30(3): 139-43.

Northway WM, Meade JB. Surgically assisted rapid maxillary expansion: a comparison of technique, response, and stability. *Angle Orthod* 1997; 67(4): 309-20.

O'Bryn BL, Sadowsky C, Schneider B, BeGole EA. An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *AJODO* 1995; 107:394-400.

O'Reilly M, Yanniello GJ. Mandibular Growth changes and maturation of cervical vertebrae – a longitudinal cephalometric study. *Angle Orthod* 1988; 58: 179-184.

Ogaard B, Larsson E, Lindsten R. The effects of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *AJODO* 1994; 106:161-166.

Oliveira NL, Da Silveira A. C Three-dimensional assessment of morphological changes of the maxilla: A Comparison of 2 kinds of palatal expanders. *AJODO* 2004; 126:354-62.

Oztürk M, Doruk C, Ozeç I. Pulpal blood flow: effects of corticotomy and midline osteotomy in surgically assisted rapid palatal expansion. *J Craniomaxillofac Surg* 2003 Apr;31(2):97-100.

Palmisano RG. Treatment of snoring and obstructive sleep apnoea by rapid maxillary expansion. *Aust NZ J Med* 1996; 26.

Parr JA, Garetto LP, Wohlford ME, Arbuckle GR, Roberts WE. Sutural expansion using integrated endosseous implants: An experimental study in rabbits. *Angle* 1997; 67(4): 283-290.

Pearson AI, Davies SJ, Sandles PJ. Surgically assisted rapid palatal expansion: a modified approach in a patient with a missing lateral incisor. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1996; 11: 235–238.

Persson M, Thilander B. Palatal suture closure in man from 15-35 years of age. *Am J Orthod*. 1977; 72: 42-52.

Persson M. Structure and growth on facial sutures. *Odontol Revy* 1973; 24(6).

Phillips C, Medland WH, Fields HW. Stability of surgical maxillary expansion. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*. 1992; 7(3): 139-46.

- Pinto PX, Mommaerts MY, Wreakes G. Immediate postexpansion changes following the use of the transpalatal distractor. *J Oral Maxillofac Surg* 2001 Sep; 59(9): 994-1000.
- Pirelli P, Saponara M, Attanasio G. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and rhinotubular dysfunction in children: therapeutic effects of RME therapy. *Prog Orthod*. 2005; 6(1): 48-61.
- Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004 Jun;27(4): 761-6.
- Pirilä-Parkkinen K. Cervical headgear therapy as a factor in obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatric Dentistry* 1999 21; 39-45.
- Pogrel MA, Kaban LB, Vargervik K. Surgically assisted rapid maxillary expansion in adults. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*. 1992; 7(1): 37-41.
- Prachartam N. Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *AJODO* 1996; 109: 410-9.
- Praskins P. Rapid Palatal expansion: a comparison of two appliances. *Harv Soc Adv Orthod* 2000; 1: 7-9.
- Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary orthodontics*. 4th ed. St-Louis: Mosby; 2007.
- Proffit WR, Phillips C, Dann C IV. Who seeks surgical-orthodontic treatment? *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1990; 3: 153-160.
- Proffit WR, Turvey TA, Phillips C. Orthognathic surgery: a hierarchy of stability. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1996; 11 (3): 191-204.
- Proffit WR, White RP, Sarver DM. *Contemporary treatment of dentofacial deformity*. St-Louis: Mosby, 2003.
- Quinn GW. Airway Interference Syndrome: clinical identification and evaluation of nose breathing capabilities. *Angle Orthod* 1983; 53(4): 311-319.
- Racey GL. Surgically assisted rapid palatal expansion: an outpatient technique with long-term stability. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 114-5.
- Ramieri GA, Spada MC, Austa M. Transverse maxillary distraction with a bone-anchored appliance: dento-periodontal effects and clinical and radiological results, *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005 Jun; 34(4): 357-63.
- Rauscher H, Popp W, Zwick H. Model for investigating snorers with suspected sleep apnoea. *Thorax* 1993; 48: 275-9.

Reed N, Ghosh J, Nanda RS. Comparison of treatment outcomes with banded and bonded RPE appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999 Jul; 116(1): 31-40.

Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. *Am J Orthod*, 1968; 54: 495-503.

Ricketts RM. Perspective in the clinical application of cephalometrics, the first fifty years. *Angle Orthod* 1981; 52:115-150.

Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983; 6: 304-317.

Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 108: 117, 1993.

Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and obstructive sleep apnea: a review of 80 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 101: 353, 1989.

Riolo ML, Brandt D, TenHave TR. Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *AJODO* 1987; 92: 467-477.

Robiony M, Polini F, Costa F. Ultrasonic bone cutting for surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME) under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2007 Mar; 36(3): 267-9.

Rose E, Schessl J. Orthodontic procedures in the treatment of obstructive sleep apnea in children. *J Orofac Orthop* 2006; 67: 58-67.

Roth T, Meir KH, Dement WC, Principles and Practice of Sleep Medicine. W B Saunders; 2nd edition (January 1994), 1008 pages.

Sari Z, Ulysal T, Usumez S. Rapid maxillary expansion: Is it better in the mixed or in the permanent dentition? *Angle Orthod* 2003; 73(6): 654-661.

Sarver DM, Johnston MW. Skeletal changes in vertical and anterior displacement of the maxilla with bonded rapid palatal expansion appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989 Jun; 95(6): 462-6.

Schneidman E, Wilson S, Erkis R. Two-point rapid palatal expansion: an alternate approach to traditional treatment. *Ped Dent* 1990; 12: 92-7.

Schumacher MJ. Nasal congestion and airway obstruction: the validity of available objective and subjective measures. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2002; 2: 245-252.

Schwarz GM, Thrash WJ, Byrd DL. Tomographic assessment of nasal septal changes following surgical-orthodontic rapid maxillary expansion. *Am J Orthod* 1985 Jan; 87(1): 39-45.

Scott JH. *Dentofacial Development and Growth*. Oxford Pergamon Press 1967: 89-93.

- Seligman DA, Pullinger AG. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord*. 1991 Spring;5(2):96-106.
- Seto BH, Gostopoulos H, Sims MR, Cistulli PA. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur J Orthod* 2001; 23: 703-714.
- Shetty V, Caridad JM, Caputo AA. Biomechanical rationale for surgical-orthodontic expansion of the adult maxilla. *J Oral Maxillofac Surg* 1994 Jul; 52(7): 742-9.
- Shaw IR, Lavigne G, Mayer P, Choinière M. Acute intravenous administration of morphine perturbs sleep architecture in healthy pain-free young adults: a preliminary study. *Sleep* 2005 Jun 1; 28(6): 677-82
- Silverstein K, Quinn P. Surgically-Assisted Rapid Palatal Expansion for Management of Transverse Maxillary Deficiency. *J Oral Maxillofac Surg* 55:725-7, 1997.
- Skieller V. Extension of the midpalatal suture by removable plates analysed by the implant method. *Transactions of the European Orthodontic Society*, p 143-158.
- Solow B, Barrett MJ, Brown T. Cranio-cervical morphology and posture in Australian aboriginals. *Am J Phys Anthropol* 1982; 59: 33-45.
- Solow B, Siersbaek-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture and craniofacial morphology. *Am J Orthod* 1984; 86: 214-223.
- Starnbach H, Bayne D, Cleall J. Facioskeletal and dental changes resulting from rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 1966; 36: 152-164.
- Steinhauser EW. Midline splitting of the maxilla for correction of malocclusion. *J Oral Surg* 1972; 30: 413-422.
- Storey E. Tissue response in the movement of bones. *Am J of Orthod*, 1973; 64: 229-247.
- Strömberg C, Holm J. Surgically assisted, rapid maxillary expansion in adults. A retrospective long-term follow-up study. *J Craniomaxillofac Surg*. 1995 Aug;23 (4): 222-7.
- Strohl KP, Sullivan CE, Saunders NA. Sleep apnea syndromes, In: Saunders NA, Sullivan CE, eds. *Sleep and breathing*, Vol 21. New York: Marcel, Dekker, Inc. 1984`365-402.
- Strollo PJ Jr, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996; 334: 99-104.
- Stuart DA. Rapid Palatal Expansion in Young Adult: Time for a Paradigm Shift? *JCDA* 2003; 69(6): 374-7.
- Subtelny JD. Oral respiration: Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod* 1980;50: 147-164.

Suri L., Taneja P. Surgically assisted palatal expansion: A literature review. *AJODO* 2008; 133: 290-302.

Susami T, Kuroda T, Amagasa T. Orthodontic treatment of a Cleft Palate Patient with Surgically Assisted Rapid Maxillary Expansion. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, September 1996, 33 (5) : 445-449.

Swennen G., Schliephake H, Dempf R, Schierle H, Malevez C. Craniofacial distraction osteogenesis: a review of the literature. Part I: clinical studies. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001; 30: 89-103.

Takeuchi M, Tanaka E, Nonoyama D. An adult case of skeletal open bite with a severely narrowed maxillary dental arch. *Angle Orthod* 2002 Aug;72(4):362-70.

Tanner JM, Growth at adolescence. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.

Taranger J, Hagg U. Timing and duration of adolescent growth. *Acta Odontol Scand*, 1980; 38: 57-67.

Tavares CA, Scheffer M. Surgically assisted rapid palatal expansion (SARPE) prior to combined Le Fort I and sagittal osteotomies: a case report. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2001 Fall;16(3):200-6.

Timms DJ. The dawn of rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*. 1999 Jun; 69(3): 247-50.

Timms DJ. Some medical aspect of rapid maxillary expansion. *Brit J Orthod* 1973 1:127-132.

Timms DJ, Vero D. The relationship of rapid maxillary expansion to surgery with special reference to midpalatal synostosis. *Br J Oral Surg* 1981; 19: 180-196.

Timms DJ. Rapid maxillary expansion in the treatment of nocturnal enuresis. *Angle Orthod* 1990 60(3): 229-233.

Timms DJ. The effect of Rapid maxillary expansion on nasal airway. *British Journ of Orthod* 1986 (13): 221-228.

Timms DJ. The reduction of nasal airway resistance by rapid maxillary expansion and its effect on respiratory disease. *Journal of Laryngology and Otology*, April 1984, Vol 98: 357-362.

Turvey TA. Maxillary expansion: a surgical technique based on surgical-orthodontic treatment objectives and anatomical considerations. *J Maxillofac Surg*. 1985 Apr; 13(2): 51-8.

Urbaniak JA, Brantley WA, Pruhs RJ, Zussman RL, Post AC. Effects of appliance size, arch wire diameter, and alloy composition on the in vitro force delivery of the quad-helix appliance. *Am J Ortho* 1988; 94: 311-6.

Usumez S, Iseri H, Orhan M, Bascifiti FA. Effect of Rapid Maxillary Expansion on Nocturnal Enuresis. *Angle Orthod* 2003; 73: 532-538.

Vardimon AD, Brosh T, Spiegler A. Rapid palatal expansion: Part 2: Dentoskeletal changes in cats with patent versus synostosed midpalatal suture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998 May; 113(5): 488-97.

Vig PS, Sarver DM, Hall DJ, Warren DW. Quantitative evaluation of nasal airflow on relation to facial morphology. *Am J Orthod* 79: 263-272.

Villa MP, Malagola C, Pagani J. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up. *Sleep Med*. 2007 Mar; 8(2): 128-34.

Viner S, Szakai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening for sleep apnea? *Ann Intern Med* 1991 Sep 1;115(5): 356-9.

Virkkula P, Silvola J, Lehtonen H, Salmi T, Malmberg H. The effect of esophageal pressure monitoring on nasal airway resistance. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001; 125: 261-264.

Waite PD, Wooten V, Lachner J. Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 47: 1256, 1989.

Warren D. Nasal airway incident to rapid maxillary expansion. *AJODO* 1987; 91: 111-117.

Warren DW. Aerodynamic studies of upper airways: implications for growth, breathing, and speech. In L McNamara J ed *Nasorespiratory function and craniofacial growth*, Monograph 9. Ann Arbor, Michigan 1979. Center for Human Growth and Development, University of Michigan.

Watson RM, Warren DW, Fisher ND. Nasal resistance, skeletal classification and mouth breathing in orthodontic patients. *Am J of Orthod* 1968; 54: 367-379.

Wehrbein H, Yildizhan F. The mid-palatal suture in young adults, A radiological-histological investigation. *Eur J of Orthod* 23 (2001) 105-114.

Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 427-432.

Weider D, Hauri P. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 1985; 9: 173-178.

Wertz RA. Changes in nasal airflow incident to rapid maxillary expansion. *AJODO* 1987; (91) : 111.

Wertz RA. Rapid expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the mid palatal suture. *Angle Orthod* 1961; 31: 73-90.

Wertz RA. Changes in nasal airflow incident to rapid maxillary expansion. *Am J Orthod*. 53:705-6.

Wertz RA. Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. *Am J Orthod* 1970; 58: 41-66.

Wertz RA. Midpalatal suture opening. In Salzman JB ed. *Orthodontics in daily practice*, Philadelphia, Toronto: JB Lippincott 1974; 542-555

Wertz R, Dreskin M. Midpalatal suture opening: a normative study. *Am J Orthod* 1977 Apr; 71(4): 367-81.

White BC, Woodside DG, Cole P. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *J of Otolaryngology* 18:5 1989: 137-143.

Wintner MS. Surgically assisted palatal expansion: An important consideration in adult treatment. *AJODO* 1991 99(1): 85-90.

Wright GH. A study of the maxillary sutures. *Dent cosmos* 1991; 52: 633-642.

Wriedt S, Kunkel M, Zentner A, Wahlmann U-W. Surgically Assisted Rapid Palatal Expansion, An acoustic rhinometric, Morphometric and Sonographic Investigation. *J Orofac Orthop* 2001; 62: 107-15.

Young T, Palta M, Dempsey J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.

Zachrisson BU. Clinical implications of orthodontic-periodontic research findings. *Semin Orthod*. 1996;2(1):4-12.

Zwahlen RA. SARPE in patients affected by bilateral cleft lip and palate deformities. *SADJ* March 2005 60(2) 69-72.

Annexes

8. Annexes

Annexe I : Demande d'autorisation du comité d'éthique

Formulaire d'information et de consentement

Titre de l'étude :

Électrophysiologie et pharmacologie du bruxisme nocturne et les relations douleur sommeil

- Étude sur le **bruxisme** au cours du sommeil

- **Version orthodontie pour Sujets bruxeurs (Mineurs) 05-05 2006**

Chercheurs :

Gilles Lavigne, DMD, MSc, PhD, FRCD(c)-Médecine buccale

Professeur titulaire, Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

Centre d'étude du le sommeil et des rythmes biologiques, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

[information retirée /
information withdrawn]

Jacques Montplaisir, MD, PhD, CRCP

Professeur titulaire, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, Université de Montréal,
Centre d'étude du sommeil et des rythmes biologiques, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

[information retirée / information withdrawn]

Collaborateurs:

Athena Papadakis, BDS (Hons), FDS RCS (Eng), M.Sc., FRCDC.

Professeure adjointe, Section d'orthodontie

Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

[information retirée / information withdrawn]

Normand Bach, DMD, Résident en Orthodontie

Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

[information retirée /
information withdrawn]

Commanditaires :

Instituts de recherche en santé du Canada et le Fonds de la recherche en santé du Québec

Information

Certaines personnes à qui s'adresse ce projet de recherche ne peuvent donner leur consentement si elles sont âgées de moins de 18 ans (article 21 du Code civil du Québec). Les informations qui suivent vous renseignent sur cette étude. Vous devez décider de la même manière que le ferait le sujet s'il était en mesure de prendre sa propre décision. N'hésitez pas à poser toutes vos questions pour bien comprendre de quoi il s'agit.

Nature et objectif de l'étude

Nous vous invitons à participer à une étude clinique à titre de sujet bruxeur (grincement des dents) ou de sujet avec des maux de tête, en collaboration avec le Centre d'étude du sommeil et des rythmes biologiques de l'Hôpital du Sacré-Cœur. Il est important que vous compreniez certains principes généraux qui s'appliquent à toutes les personnes qui participent à nos études.

Cette étude a pour but premier d'examiner la relation qui existe entre l'activité de certains muscles (appareil masticateur, cou, et jambes) et les limitations de flot respiratoire lors du sommeil. Une meilleure compréhension de ce phénomène nous aidera dans un deuxième

temps à découvrir la thérapie la plus apte à améliorer cette condition. Nous prévoyons enregistrer de 15 à 25 sujets.

Déroulement de l'étude et méthodes utilisées

- Vous n'aurez **aucun médicament** à prendre.
- À la première visite, nous évaluerons votre condition dentaire et médicale pour déterminer si vous répondez aux critères d'inclusion de notre étude. Vous devrez compléter les questionnaires ci-joints et une radiographie de type panoramique (de vos dents et mâchoire) récente sera requise. Votre consentement à participer à la présente étude sera confirmé par la signature de ce formulaire.

Déroulement :

Vous devrez venir dormir **4 nuits (2 fois 2 nuits consécutives espacées de 4 à 6 mois)**, au Centre d'étude du sommeil et des rythmes biologiques de l'Hôpital du Sacré-Cœur où, pendant votre sommeil, nous enregistrerons l'activité électrique de votre cerveau, votre cœur et de vos muscles à l'aide de petites électrodes collées à votre peau. Ces enregistrements sont effectués, sous la supervision d'un médecin, par un(e) technicien(ne) en électrophysiologie. L'analyse des tracés sommeil sera effectuée par un(e) autre technicien(ne) qui sera sous condition aveugle afin de minimiser les biais (influences non voulues sur les résultats).

- Les rendez-vous auront lieu selon un horaire prédéterminé avec vous.
- Vous devrez arriver à l'Hôpital du Sacré-Cœur vers 19h00, vous vous coucherez vers 22h00 et on vous réveillera vers 7h00 et vous quitterez l'Hôpital environ 1 heure après votre réveil. Il est à noter qu'aucun souper ou petit déjeuner ne sera fourni.
- De plus, au cours de l'étude, il est possible que nous vous demandions de remplir différents questionnaires afin de mieux évaluer votre condition (durée 5-15 min).

Risques, effets secondaires et désagréments

Voici les inconvénients associés à cette étude:

- Les électrodes collées à la surface de votre peau peuvent créer une légère rougeur. Une telle irritation est de courte durée et sans conséquence;
- Au cours de l'étude, si vous devez prendre des médicaments prescrits ou non prescrits (ex: Tylenol, Aspirine, etc.), des produits naturels ou toute autre forme de traitement (ex: physiothérapie, etc.), nous vous demandons, S.V.P., de nous contacter afin de vérifier si ceci n'interfère pas avec l'étude;
- Si le fait de dormir à l'hôpital vous occasionne des problèmes pour votre travail, une lettre explicative pourra être remise à votre employeur à votre demande;
- Il n'y a normalement aucun risque prévu pour votre santé. Nous utiliserons les meilleures conditions possibles pour assurer votre sécurité et confort.

Bénéfices et avantages

Il est possible que vous ne puissiez pas retirer de bénéfices personnels en participant à cette étude. Toutefois, par votre participation, vous contribuez à améliorer la qualité des soins prodigués aux personnes souffrant de bruxisme (serrement et grincement des dents) ou de

problèmes reliés à la respiration;

Indemnité

Vous recevrez, par courrier, un dédommagement de 75 \$ pour votre participation à chacune des sessions. L'envoi des indemnités débutera après la première visite de sélection.

En cas de préjudice :

Si vous deviez subir quelque préjudice que ce soit par suite de toute procédure reliée à l'étude, vous recevrez tous les soins médicaux nécessaires, sans frais de votre part. En acceptant de participer à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs ou les institutions impliqués de leurs responsabilités légales et professionnelles.

Confidentialité

Tous les renseignements recueillis à votre sujet au cours de l'étude demeureront strictement confidentiels, dans les limites prévues par la loi, et vous ne serez identifié(e) que par un code. La clé du code reliant votre nom et votre dossier de recherche sera conservé en lieu sûr par le chercheur responsable du projet de recherche pour une période de 25 ans et détruit par la suite. Aucune publication ou communication scientifique résultant de cette étude ne renfermera quoi que ce soit qui puisse permettre de vous identifier. Si un vidéo est utilisé, un masque est ajouté sur le visage afin que l'on ne puisse reconnaître le sujet.

Cependant, à des fins de contrôle du projet de recherche, votre dossier pourra être consulté par une personne mandatée par le comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur ainsi que par des représentants des Instituts de recherche en santé du Canada et du Fonds de la recherche en santé du Québec. Tous adhèrent à une politique de stricte confidentialité.

Participation volontaire et retrait de l'étude

- Votre participation est entièrement volontaire, vous êtes donc libre de refuser d'y participer.
- Si vous participez à l'étude, vous êtes libre de vous en retirer à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raisons et sans aucun préjudice ou pénalité de quelque nature. Vous n'avez qu'à informer le chercheur ou autre personne responsable du projet de votre décision.
- Toute nouvelle connaissance acquise durant le déroulement de l'étude qui pourrait affecter votre décision de continuer d'y participer vous sera communiquée sans délai, verbalement et par le biais d'un formulaire sur lequel les nouvelles mentions ou changements ou ajouts seront surlignés en jaune.
- Votre décision de ne pas participer à l'étude ou de vous en retirer n'aura aucune conséquence sur les soins qui vous seront fournis par la suite ou sur vos relations avec votre médecin et les autres intervenants.
- Le chercheur responsable de l'étude peut aussi décider de vous retirer du projet sans votre consentement si vous ne correspondez pas aux critères diagnostiques de l'étude après une nuit d'enregistrement ou, si votre condition physique s'est modifiée.

Personnes à contacter – Soins en cas d'urgence

Urgence – Personnes à contacter pour l'étude :

Il n'y a normalement aucune urgence prévue avec ce type d'étude, toutefois, si c'était le cas, vous devrez suivre ce qui suit: pendant toute la durée de l'étude ou après, si vous éprouvez de

Centre d'étude du sommeil et des rythmes biologiques – Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal
et
Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

la douleur intense ou autres malaises, veuillez en informer un des membres de l'équipe de recherche aux numéros suivants :

- Dr Athena Papadakis :
Université de Montréal: [information retirée / information withdrawn]
- Dr G. Lavigne
Université de Montréal: [information retirée / information withdrawn] (a/s Mireille Charron)
- Dr Jacques Montplaisir
Hôpital du Sacré-Coeur: [information retirée / information withdrawn] (a/s Mireille Charron)
- Christiane Manzini
Université de Montréal: [information retirée / information withdrawn] ou Téléavertisseur*: [information retirée / information withdrawn]

Pour les téléavertisseurs: après avoir composé le numéro, vous entendrez le message suivant «*après la tonalité, veuillez laisser votre message numérique*». En utilisant le clavier de votre téléphone à boutons, entrez le numéro de téléphone où nous pouvons vous joindre et raccrochez.

Vos droits – Personne à contacter :

Si vous avez des questions à poser au sujet de cette étude à un professionnel ou un chercheur qui n'est pas impliqué dans cette étude vous pouvez contacter :

- Tore Nielsen au [information retirée / information withdrawn]

Si vous avez des questions à poser concernant vos droits en tant que sujet de recherche, ou si vous avez des plaintes ou commentaires à formuler, vous pouvez communiquer avec la direction générale de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal au (514) 338-2222 poste 3581.

Consentement du sujet et signatures

Étude du bruxisme au cours du sommeil (version orthodontie)

1. J'ai pris connaissance du **présent formulaire d'information et du formulaire de consentement éclairé** destiné au sujet.
2. Je reconnais avoir été bien informé(e) et avoir eu suffisamment de temps pour considérer ces informations et pour demander conseil.
3. Je reconnais que le langage médical et technique utilisé m'a été expliqué à ma satisfaction et que j'ai reçu des réponses satisfaisantes à mes questions.
4. J'ai été informé(e) que ma participation à cette étude est volontaire et que je suis entièrement libre de refuser d'y participer et de la possibilité de me retirer de l'étude en tout temps sans que la qualité des soins qu'il recevra ne soit modifiée.
5. J'ai lu le présent formulaire et je consens volontairement à participer à cette étude

Section pour les sujets de moins de 18 ans

4. J'ai été informé(e) que ma participation à cette étude est volontaire et que je suis entièrement libre de refuser d'y participer et de la possibilité de retirer (nom de l'enfant)
..... de l'étude en tout temps sans que la qualité des soins qu'il recevra ne soit modifiée.
5. J'ai lu le présent formulaire et je consens volontairement à ce que (nom de l'enfant).....
..... participe à cette étude.

6. Je recevrai une copie signée du présent formulaire.
7. L'inclusion de tout article contenu dans ce document qui, non intentionnellement, irait à l'encontre d'une loi existante applicable au Québec sera nul et non avenu.

Nom du sujet

_____ (lettres moulées)

Signature

_____ Date : _____

Nom du parent ou tuteur pour sujet de moins de 18 ans

_____ (lettres moulées)

Signature

_____ Date : _____

Nom du chercheur ou son représentant:

_____ (lettres moulées)

Signature

_____ Date : _____

Nom du témoin

_____ (lettres moulées)

Signature

_____ Date : _____

Annexe III : Brochures remises aux patients

HÔPITAL DU SACRÉ-COEUR DE MONTRÉAL CENTRE D'ÉTUDE DU SOMMEIL - J-5265

Mme

Vous avez rendez-vous au laboratoire du sommeil :

Le : _____

Heure : 19h

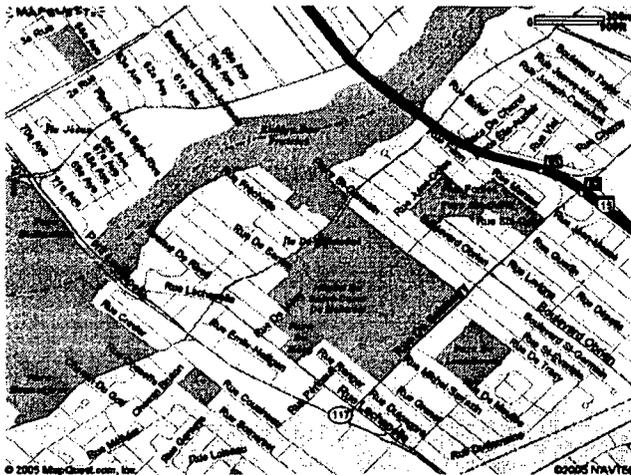
Départ : Le lendemain matin

Heure : 7-8 heure

Aucun repas ne vous sera servi

Hôpital du Sacré-Cœur, 5400 Boulevard Gouin ouest, Montréal H4J 1C5

Tél : en tout temps Paget : [information retirée / information withdrawn] le soir seulement au laboratoire : [information retirée / information withdrawn]



En autobus :
Station Métro : Henri Bourassa
Prendre autobus 69 ouest et sortir à l'avant de l'Hôpital du Sacré-Cœur
OU
Station de Métro : Côte vertu, marcher jusqu'à Ste-Croix /Côte vertu
Prendre autobus 117 O'brien nord (arrêt 55663) et sortir sur St-Evarist/Gouin

Pour vous rendre au laboratoire du sommeil, porte J-5265:

- Entrez par la porte principale de l'Hôpital du Sacré-Coeur
- Marchez le long corridor et tournez à **droite** au bout du corridor ;
- Vous êtes dans le corridor « F », marchez jusqu'au prochain corridor et tournez à **gauche** ;
- Vous êtes dans le corridor « E » pour quelques pas ; et automatiquement dans le corridor « J » (vous apercevez côte à côte une légère pente et 5 marches) ;
- Marchez jusqu'à l'**ascenseur A12** ;
- Prenez cet ascenseur jusqu'au **5^{ème} étage** ;
- En sortant de l'ascenseur allez vers la **gauche**, vous devez traverser les portes bleues qui portent le panneau 'SILENCE S.V.P.' et continuez à marcher jusqu'au **J-5265** ;
- Entrez, présentez-vous, le personnel vous expliquera les consignes à suivre.

(voir préparation au verso)

Quoi apporter pour votre rendez-vous :

- Apportez vos effets personnels pour la nuit (pyjama, jaquette, boxeur) ;
- Apportez vos articles de toilette (shampoing, brosse à dent, ...) ;
- Possibilité de prendre une douche le matin
- Si vous pensez mieux dormir avec votre oreiller, apportez-le ;
- Vous pouvez vous apporter de quoi lire pour la soirée (il y a une télévision dans la chambre mais juste 4 canaux sont disponibles) ;
- Au cas d'une petite fringale imprévue le soir, apportez-vous une petite collation

Comment vous préparer pour votre rendez-vous :

- Prenez vos repas normalement ;
- Vous pouvez prendre du café, du thé ou du chocolat **le matin seulement** (en quantité raisonnable) ;
- **Ne consommez pas** de cola (coke, pepsi, etc.), de boissons énergisantes (ex Red Bull etc), café, thé, de boissons alcoolisées ou de drogues (sauf les médicaments autorisés) durant la journée;
- **Ne faites pas de sieste** pendant la journée ;
- Lavez vos cheveux et ne mettez pas de gel ou de fixatif.
- Arrêtez **ou** apportez vos médicaments selon la recommandation du médecin ou demandez-le lors de l'appel pour votre rendez-vous.

Bon séjour au Laboratoire du sommeil !

Annexe IV : Questionnaires du soir et du matin du laboratoire du sommeil

Université de Montréal
 Faculté de médecine dentaire

BRUXISME : QUESTIONNAIRE DU SOIR I

PROJET.....

DATE:..... HEURE.....

NOM ET PRÉNOM

SEXE : M F

DATE DE NAISSANCE.....

VEUILLEZ S.V.P. RÉPONDRE À TOUTES LES QUESTIONS

1. DANS LA VIE DE TOUS LES JOURS, RESSENTEZ-VOUS OU SOUFFREZ-VOUS:

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ-MENT	BEAUCOUP	EXTRÊMEMENT
A	des serremets des dents					
B	de grincement des dents					
C	de sécheresse de bouche					
D	des impatiences aux jambes ou bras*					
E	de la douleur					
F	de l'anxiété					
G	du stress					
H	de la nervosité					
I	de la fatigue					
J	de la dépression					

*(sensations désagréables dans les membres qui s'accompagnent d'un besoin irrésistible de bouger)

2. PENDANT LA DERNIÈRE JOURNÉE, AVEZ-VOUS:

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ-MENT	BEAUCOUP	EXTRÊMEMENT
A	serré des dents					
B	grincé des dents					
C	ressenti de la sécheresse de bouche					
D	ressenti des impatiences aux jambes ou bras*					
E	eu de la douleur					
F	été anxieux-se					
G	été stressé-e					
H	été la nerveux-se					
I	été fatigué-e					
J	été déprimé-e					
K	été débordé-e					

*(sensations désagréables dans les membres qui s'accompagnent d'un besoin irrésistible de bouger)

3. EN CE MOMENT, RESSENTEZ-VOUS:

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ-MENT	BEAUCOUP	EXTRÊMEMENT
A	des serremets des dents					
B	de la sécheresse de bouche					
C	des impatiences aux jambes ou bras*					
D	de la douleur					

E	de l'anxiété					
F	du stress					
G	de la nervosité					
H	de la fatigue					
I	de la dépression					

*(sensations désagréables dans les membres qui s'accompagnent d'un besoin irrésistible de bouger)

4. ACTUELLEMENT, AVEZ-VOUS DE LA DOULEUR ? OUI NON ➔ passez alors à la question 12

5. OÙ AVEZ-VOUS MAL ?

tête cou bouche mâchoire estomac ventre dos bras jambe autre :.....

6. QUAND AVEZ-VOUS LE PLUS MAL ?

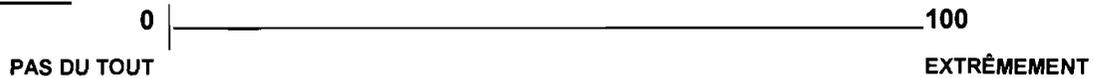
matin midi après-midi soir nuit

7. PENDANT LE DERNIER MOIS, EST-CE QUE VOTRE DOULEUR :

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ-MENT	BEAUCOUP	EXTRÊMEMENT
A	a diminué votre efficacité au travail?					
B	a perturbé vos loisirs ou autres activités sociales?					
C	a dérangé votre conjoint ou voisin de chambre?					
D	vous a rendu déprimé-e?					
E	vous a rendu tendu-e ou nerveux-se?					
F	a perturbé votre appétit?					
G	a rendu votre élocution difficile?					
H	a rendu votre mastication difficile?					

(Veuillez marquer par un trait, sur la ligne horizontale, l'endroit qui correspond le mieux au niveau de perturbation).

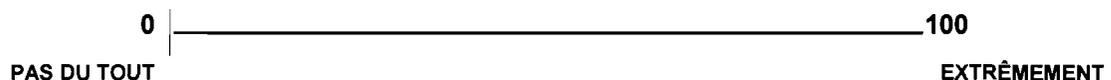
8. Évaluez, sur l'échelle de 0 à 100, à quel point VOTRE DOULEUR A PERTURBÉ VOTRE SOMMEIL PENDANT LE DERNIER MOIS.



9. Évaluez, sur l'échelle de 0 à 100, à quel point VOTRE DOULEUR A PERTURBÉ VOTRE SOMMEIL PENDANT LA NUIT DERNIÈRE.

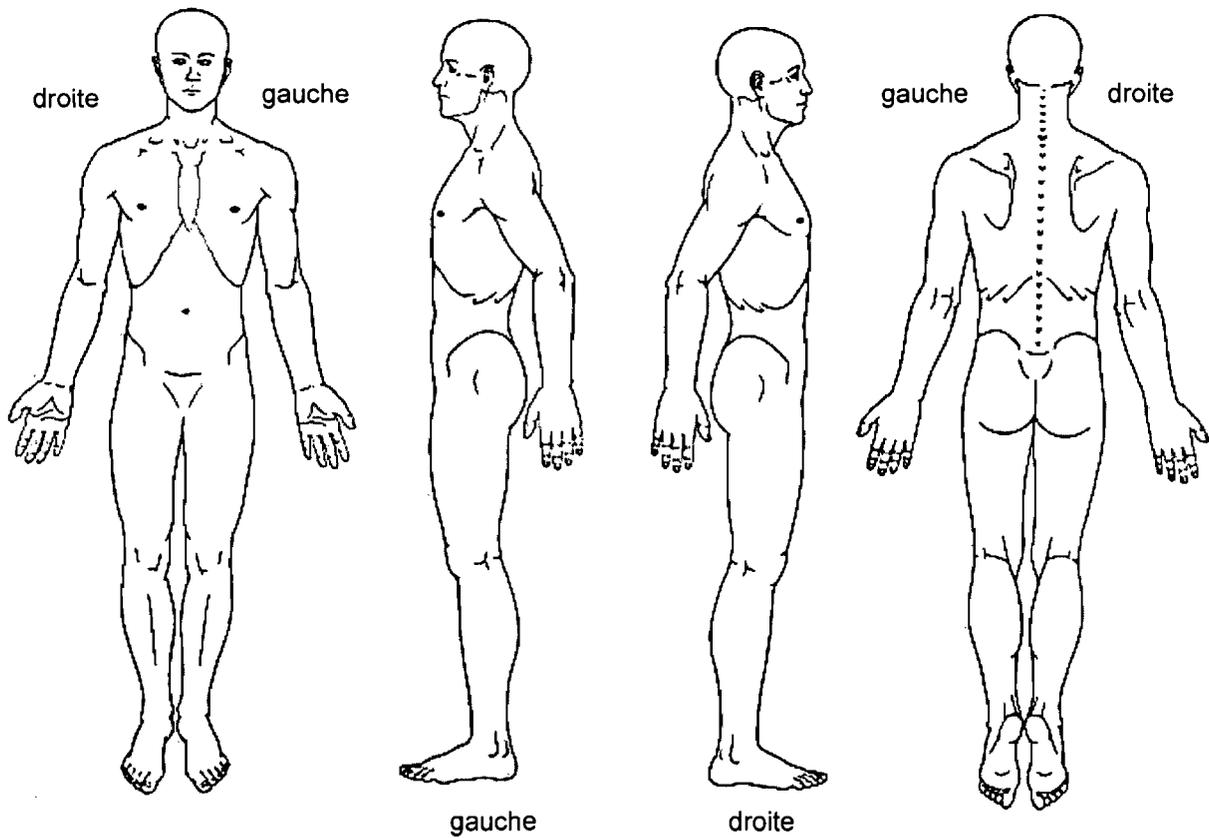
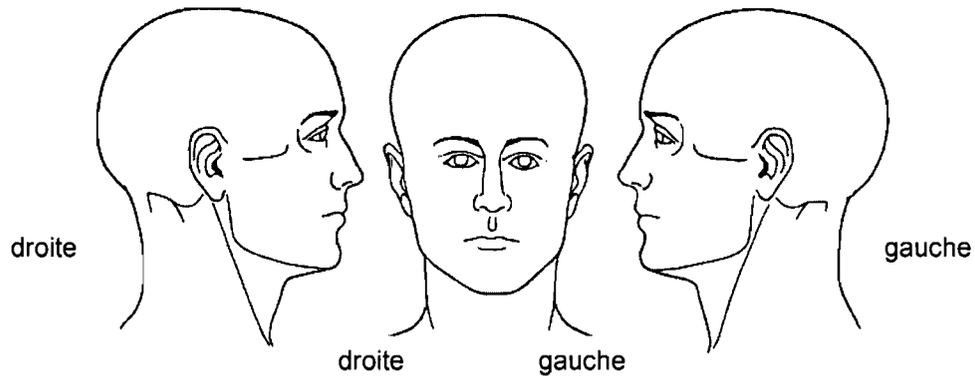


10. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE DOULEUR ?



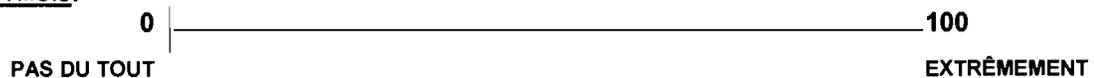
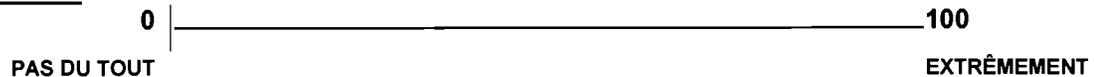
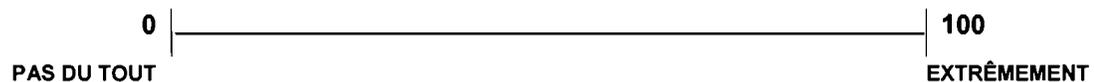
11. OMBRAGEZ LES RÉGIONS SUR LES DIAGRAMMES OÙ VOUS RESSENTEZ DE LA DOULEUR ET METTEZ UN X À L'ENDROIT QUI VOUS FAIT LE PLUS MAL.

AUJOURD'HUI



12. PENDANT LE DERNIER MOIS, EST-CE QUE VOTRE BRUXISME:

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ- MENT	BEAUCOUP	EXTRÊME- MENT
A	a diminué votre efficacité au travail?					
B	a perturbé vos loisirs ou autres activités sociales?					
C	a dérangé votre conjoint ou voisin de chambre?					
D	vous a rendu déprimé-e?					
E	vous a rendu tendu-e ou nerveux-se?					
F	a perturbé votre appétit?					
G	a rendu votre élocution difficile?					
H	a rendu votre mastication difficile?					

13. Évaluez, sur l'échelle de 0 à 100, à quel point VOTRE BRUXISME A PERTURBÉ VOTRE SOMMEIL PENDANT LE DERNIER MOIS.**14. Évaluez, sur l'échelle de 0 à 100, à quel point VOTRE BRUXISME A PERTURBÉ VOTRE SOMMEIL PENDANT LA NUIT DERNIÈRE.****15. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE ANXIÉTÉ ?****16. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE FATIGUE ?****17. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE DÉPRESSION ?**

DITES À QUEL POINT VOUS AVEZ ÉTÉ DÉRANGÉ, AU COURS DU DERNIER MOIS, PAR LES PROBLÈMES SUIVANTS:

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ- MENT	BEAUCOUP	EXTRÊME- MENT
A	maux de tête					
B	diminution de plaisir ou intérêt sexuel (libido)					
C	faiblesses ou étourdissements					
D	douleur au cœur ou à la poitrine					
E	manque d'énergie					
F	pensées reliées à la mort					
G	manque d'appétit					
H	pleurer facilement					
I	se faire continuellement des reproches					
J	douleur dans le bas du dos					
K	se sentir seul					
L	avoir le cafard					
M	trop s'en faire avec les choses					
N	être complètement désintéressé-e					
O	nausées ou estomac irritable					
P	muscles endoloris					
Q	difficulté à s'endormir					
R	souffle court					
S	bouffées de chaleur, frissons					
T	engourdissements ou picotements					
U	avoir boule dans la gorge					
V	se sentir impuissant-e face au futur					
W	des faiblesses dans certaine partie du corps					
X	lourdeurs dans les bras ou les jambes					
Y	pensées suicidaires					
Z	manger plus que d'habitude					
AA	se réveiller très tôt le matin					
AB	sommeil non réparateur ou perturbé					
AC	sentir que tout nécessite un effort					
AD	se sentir inutile					
AF	se sentir emprisonné-e, piégé-e					
AG	sentiments de culpabilité					

SCL- 90-R EXTRAIT (Derogatis) validé par: Wallis BJ, Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. The psychological profiles of the patients with whiplash-associated headache. *Cephalalgia* 1998;18:101-105. Wallis BJ, Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. Pain and psychologic symptoms of Australian patients with whiplash. *Spine* 1996;21(7):804-810. Wallis BJ, Bogduk N. Faking a profile: can naive subjects simulate whiplash responses? *Pain* 1996;66:223-227. Wallis BJ, Lord SM, Bogduk N. Resolution of psychological distress of whiplash patients following treatment by radiofrequency neurotomy -- a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 1997;73:15-22

18. S.V.P. VEUILLEZ LIRE CHAQUE ÉNONCÉ ET CHOISIR UN NOMBRE ENTRE 1 ET 7 QUI CORRESPOND À CE QUE VOUS RESSENTEZ. LE NOMBRE 1 INDIQUE QUE VOUS ÊTES COMPLÈTEMENT EN DÉSACCORD AVEC L'ÉNONCÉ ALORS QUE LE NOMBRE 7 INDIQUE QUE VOUS ÊTES COMPLÈTEMENT EN ACCORD.

PAR FATIGUE NOUS ENTENDONS UN SENTIMENT DE GRANDE LASSITUDE, DE GRANDE FATIGUE, UN MANQUE D'ÉNERGIE OU UN LAISSER-ALLER CORPOREL TOTAL. CES QUESTIONS CONCERNENT LES DEUX DERNIÈRES SEMAINES.

		Complètement en désaccord							Complètement en accord		
		1	2	3	4	5	6	7			
A	Je me sens somnolent-e quand je suis fatigué-e	1	2	3	4	5	6	7			
B	Quand je suis fatigué-e, je perds ma patience	1	2	3	4	5	6	7			
C	Ma motivation est faible quand je suis fatigué-e	1	2	3	4	5	6	7			
D	Quand je suis fatigué-e, j'ai de la difficulté à me concentrer	1	2	3	4	5	6	7			
E	L'exercice provoque ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
F	La chaleur provoque ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
G	Une longue période d'inactivité provoque ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
H	Le stress provoque ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
I	La dépression provoque ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
J	Le travail provoque ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
K	Ma fatigue est pire l'après-midi	1	2	3	4	5	6	7			
L	Ma fatigue est pire le matin	1	2	3	4	5	6	7			
M	Exécuter la routine quotidienne augmente ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
N	Le repos diminue ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
O	Dormir diminue ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
P	La température fraîche diminue ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
Q	Une expérience positive diminue ma fatigue	1	2	3	4	5	6	7			
R	Je suis facilement fatigué-e	1	2	3	4	5	6	7			
S	Ma fatigue interfère avec mon fonctionnement physique	1	2	3	4	5	6	7			
T	Ma fatigue me cause de fréquents problèmes	1	2	3	4	5	6	7			
U	Ma fatigue m'empêche de soutenir des activités physiques	1	2	3	4	5	6	7			
V	Ma fatigue m'empêche de mener à bien certaines tâches et responsabilités	1	2	3	4	5	6	7			
W	Ma fatigue était présente avant d'autres symptômes de ma condition	1	2	3	4	5	6	7			
X	Ma fatigue est le symptôme le plus handicapant	1	2	3	4	5	6	7			
Y	Ma fatigue fait partie des trois symptômes les plus handicapants	1	2	3	4	5	6	7			
Z	Ma fatigue interfère avec mon travail, ma famille ou ma vie sociale	1	2	3	4	5	6	7			
AA	Ma fatigue rend mes autres symptômes pires	1	2	3	4	5	6	7			
AB	La fatigue que j'éprouve présentement est différente en qualité et sévérité que celle que j'ai eu avant que je développe cette condition	1	2	3	4	5	6	7			
AC	J'éprouve une fatigue prolongée après des exercices physiques	1	2	3	4	5	6	7			

Université de Montréal
 Faculté de médecine dentaire, Gilles Lavigne

BRUXISME : QUESTIONNAIRE DU MATIN

PROJET :

DATE: HEURE:

NOM ET PRÉNOM

SEXE : M F

DATE DE NAISSANCE

1. LA NUIT DERNIÈRE AVEZ-VOUS:

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ- MENT	BEAUCOUP	EXTRÊME- MENT
A	eu de la douleur					
B	serré des dents					
C	grincé des dents					
D	eu la bouche sèche					
E	été éveillé-e souvent					
F	eu des mouvements des jambes :					
	■ à l'endormissement					
	■ lors d'éveils pendant la nuit					

2. EN CE MOMENT, RESSENTEZ-VOUS:

		PAS DU TOUT	UN PEU	MODÉRÉ- MENT	BEAUCOUP	EXTRÊME- MENT
A	des serrements des dents					
B	de la sécheresse de bouche					
C	des impatiences aux jambes ou aux bras*					
D	de la douleur					
E	de l'anxiété					
F	du stress					
G	de la nervosité					
H	de la fatigue					
I	de la dépression					

*(sensations désagréables dans les membres qui s'accompagnent d'un besoin irrésistible de bouger)

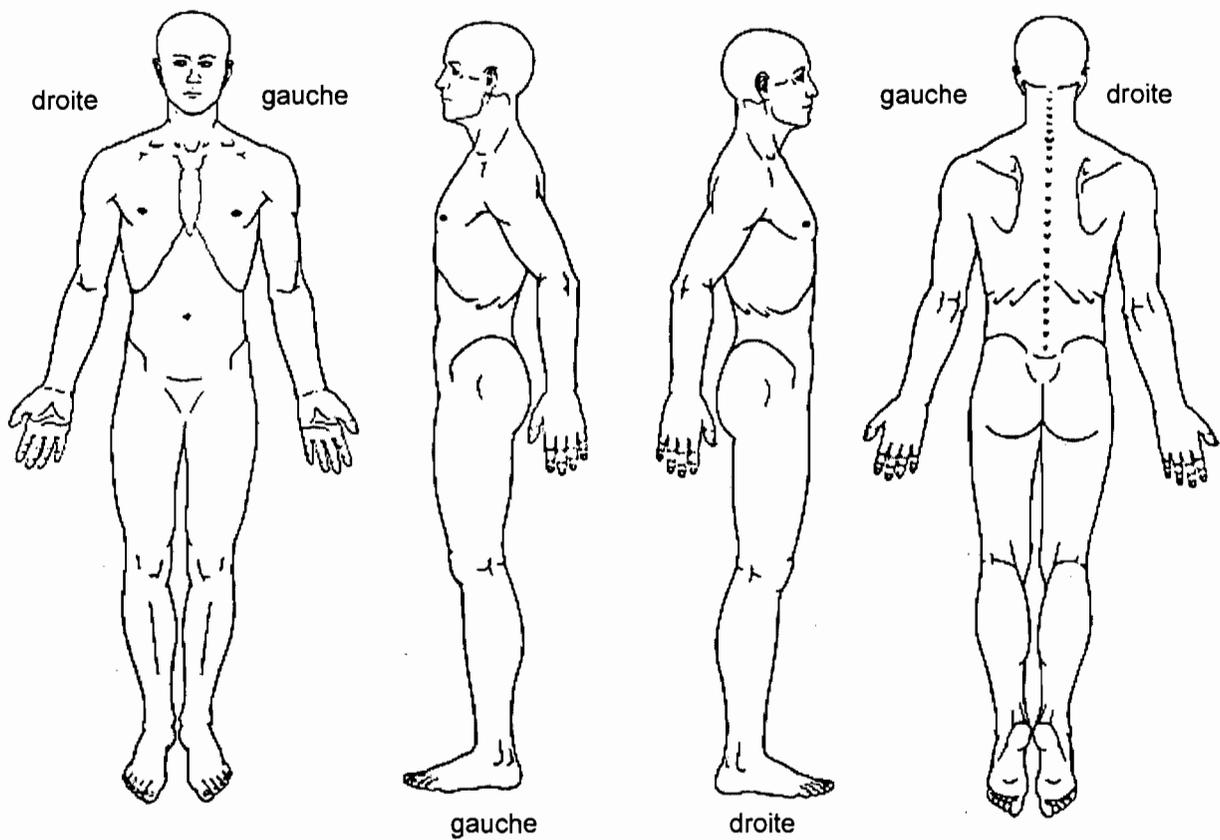
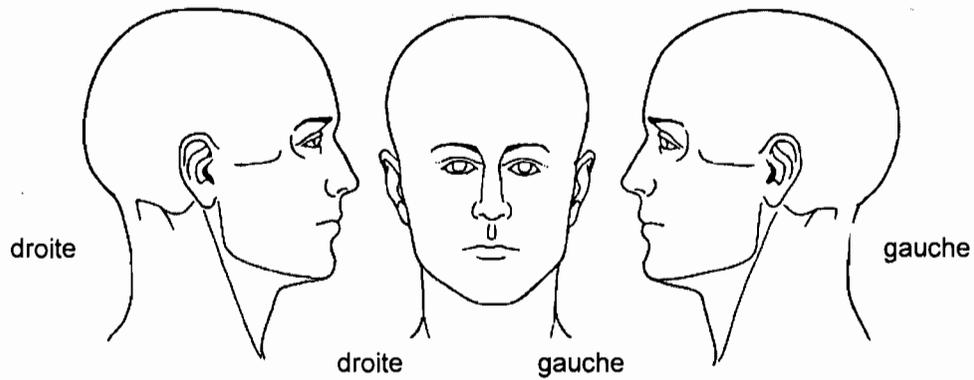
3. Actuellement, avez-vous de la douleur ? oui non → passez alors à la question 10

4. OÙ AVEZ-VOUS MAL?

tête cou bouche mâchoire estomac ventre dos bras jambe autre :

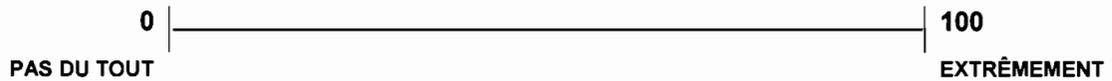
5. OMBRAGEZ LES RÉGIONS SUR LES DIAGRAMMES OÙ VOUS RESSENTEZ DE LA DOULEUR ET METTEZ UN X À L'ENDROIT QUI VOUS FAIT LE PLUS MAL.

MAINTENANT



Veillez marquer par un trait, sur la ligne horizontale, l'endroit qui correspond le mieux au niveau d'intensité.

6. LA NUIT DERNIÈRE, évaluez, sur l'échelle de 0 à 100, à quel point votre DOULEUR A PERTURBÉ VOTRE SOMMEIL



7. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE DOULEUR ?



8. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE DOULEUR EN PARLANT?



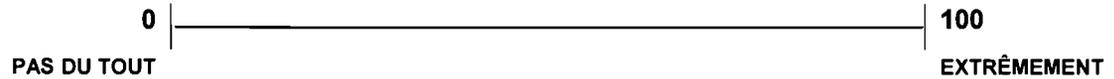
9. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE DOULEUR EN OUVRANT LA BOUCHE?



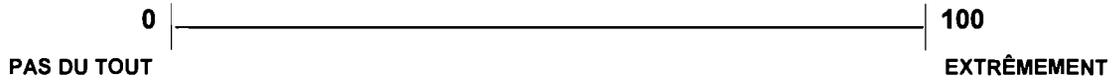
10. LA NUIT DERNIÈRE, évaluez, sur l'échelle de 0 à 100, à quel point votre BRUXISME À PERTURBÉ VOTRE SOMMEIL



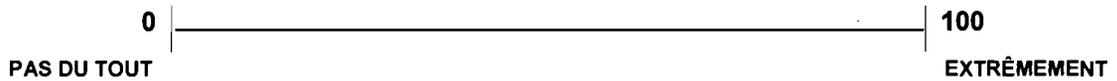
11. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE ANXIÉTÉ ?



12. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE FATIGUE ?



13. EN CE MOMENT, sur l'échelle de 0 à 100, comment évaluez-vous l'INTENSITÉ DE VOTRE DÉPRESSION ?



14. **VOS COMMENTAIRES:**