

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil : Diagnostic et traitement

- **Reginald H.B. Goodday**, DDS, MSc, FRCD(C) •
- **David S. Precious**, DDS, MSc, FRCD(C) •
- **Archibald D. Morrison**, DDS, MSc, FRCD(C) •
- **Chad G. Robertson**, DDS •

S o m m a i r e

Bon nombre de patients, de plus en plus conscients du lien possible entre les changements observés dans leurs habitudes de sommeil et leurs comportements durant le jour et le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), cherchent à être mieux informés sur le sujet et à obtenir un traitement définitif. Le présent article vise à renseigner les dentistes afin de leur permettre de reconnaître les patients susceptibles de souffrir du SAOS et d'aider ces patients à prendre des décisions éclairées au sujet des traitements qui s'offrent à eux. Chez les patients qui présentent des anomalies anatomiques identifiables des maxillaires inférieur et supérieur causant un rétrécissement du passage pharyngé, la chirurgie orthognathique semble un excellent choix de traitement.

Mots clés MeSH : *sleep apnea, obstructive/diagnosis; sleep apnea, obstructive/surgery*

© J Can Dent Assoc 2001; 67(11):652-8
Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.

Un nombre croissant de personnes constatent que l'apnée obstructive du sommeil pourrait être à l'origine des changements observés dans leurs habitudes de sommeil et leurs comportements diurnes. Cette nouvelle prise de conscience a amené bon nombre de patients à s'informer et à chercher un traitement définitif. Or comme les mâchoires et les structures connexes ont une incidence sur la manifestation de ce syndrome, les dentistes ont un rôle important à jouer, à la fois pour identifier les patients qui devraient être évalués par un spécialiste du sommeil et instaurer un traitement, s'il y a lieu. Le présent article vise à renseigner les dentistes, afin de leur permettre de reconnaître les patients susceptibles de souffrir du SAOS et d'aider ces patients à prendre des décisions éclairées au sujet des traitements qui s'offrent à eux.

Prévalence

Le SAOS se caractérise par des épisodes répétés d'obstruction des voies aériennes supérieures qui se produisent durant le sommeil et qui s'accompagnent habituellement d'une réduction de la saturation en oxygène du sang¹. La prévalence du SAOS dans la population d'âge moyen (les 30 à 60 ans) est de 4 % chez les hommes et de 2 % chez les femmes². Cette préva-

lence augmente toutefois de façon sensible avec l'âge et varie de 28 % à 67 % chez les hommes âgés et de 20 % à 54 % chez les femmes âgées³.

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques du SAOS sont liées à l'obstruction des voies aériennes supérieures, à la fragmentation du sommeil, ainsi qu'aux conséquences respiratoires et cardio-vasculaires du dérèglement de la respiration. La somnolence diurne excessive est une caractéristique déterminante du SAOS qui résulte de la perturbation du sommeil. Ainsi, il arrive que les patients se plaignent de s'endormir souvent durant le jour, que ce soit en conduisant, en travaillant, en lisant ou en regardant la télévision⁴. Donc, la pratique d'activités liées au transport ou nécessitant l'utilisation de machinerie et de matériel lourd peut exposer le patient et les autres à des risques de blessure importants^{5,6}. La somnolence chronique durant le jour se traduit également par un piètre rendement au travail et une diminution de la productivité. Le ronflement, qui varie de léger à extrêmement bruyant, est toujours présent. Les partenaires des personnes souffrant du SAOS peuvent être témoins de périodes de respiration haultante, de suffocation ou d'apnée et d'épisodes répétés d'éveils



Illustration 1a : Radiographie céphalométrique latérale d'une patiente atteinte du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), montrant les dimensions antéro-postérieures étroites du passage pharyngé au niveau du voile du palais et à la base de la langue (flèches).



Illustration 1b : Radiographie céphalométrique latérale postopératoire de la même patiente, après avancement maxillo-mandibulaire. À noter l'élargissement significatif du passage pharyngé au niveau du voile du palais et à la base de la langue.

nocturnes. Dans bien des cas, ces symptômes sont suffisamment dérangeants pour amener le partenaire à dormir dans une autre pièce. Interrogé à son réveil le matin, le patient est habituellement incapable de se rappeler la fréquence de ses périodes d'éveil. Parmi les autres plaintes formulées, mentionnons la fatigue ressentie malgré une pleine nuit de sommeil, la sécheresse de la bouche, des maux de tête au réveil le matin, l'absence de rêves, une diminution de la libido et des symptômes de dépression.

Les conséquences respiratoires du SAOS sont reliées à l'étendue de l'hypoxémie et de l'hypercapnie causées par la difficulté respiratoire. Les cas graves s'accompagnent d'hypertension pulmonaire, de cœur pulmonaire, de rétention chronique du gaz carbonique et de polycythémie⁷. Les conséquences cardio-vasculaires du SAOS incluent l'hypertension générale, l'arythmie cardiaque, l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral, tous des états qui font que ces patients présentent un taux de mortalité plus élevé que la population en général^{8,9}.

De toute évidence, le SAOS peut être un état débilitant et même mettre la vie en danger. D'où l'importance de poser un diagnostic exact et d'instaurer le bon traitement.

Outils diagnostiques

Le dentiste peut jouer un rôle important dans le dépistage des patients susceptibles de souffrir du SAOS, en incluant les 2 questions suivantes dans le questionnaire médical : Ronflez-vous bruyamment? Avez-vous de la difficulté à rester éveillé lorsque vous êtes inactif (p. ex., lorsque vous lisez, que vous

regardez la télévision ou que vous conduisez)? Une réponse positive à ces 2 questions devrait amener le dentiste à soupçonner la présence du SAOS et à questionner davantage le patient pour évaluer l'ampleur du problème : Votre partenaire a-t-il remarqué des arrêts dans votre respiration, pendant votre sommeil? Vous êtes-vous déjà endormi dans une situation potentiellement dangereuse? Votre rendement au travail en souffre-t-il? Ceci a-t-il eu une incidence sur votre concentration, votre mémoire ou votre humeur?

Si l'anamnèse concorde avec le diagnostic du SAOS, le patient devrait alors être dirigé vers un laboratoire des troubles du sommeil, pour passer une polysomnographie durant la nuit; il s'agit d'une évaluation objective qui permet d'établir le diagnostic et d'évaluer le succès potentiel du traitement. Les principales variables qui servent à déterminer la présence et la gravité du SAOS sont l'indice d'apnée, l'indice d'hypopnée, l'indice d'événements respiratoires (IER) et la saturation oxyhémoglobinée minimale¹⁰. L'apnée se définit comme l'interruption de la circulation d'air pendant au moins 10 secondes et l'indice d'apnée fait référence au nombre d'épisodes d'apnée par période d'une heure¹¹. L'hypopnée s'entend d'une réduction de 50 % du volume courant pendant plus de 10 secondes et l'indice d'hypopnée correspond au nombre d'épisodes d'hypopnée par période d'une heure¹¹. L'IER désigne le nombre d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil¹¹. Enfin, la saturation minimale de l'oxyhémoglobine désigne tout simplement la saturation minimale en oxygène mesurée par oxymétrie pulsée durant l'étude. On pose un diagnostic de SAOS lorsque l'IER atteint un certain niveau



Illustration 2 : Photographie préopératoire de la patiente de l'illustration 1. L'avancement maxillo-mandibulaire peut être bénéfique aux patients sans difformité faciale évidente sur le plan clinique. Comme le montre cette photographie, les patients qui souffrent du SAOS ne sont pas nécessairement obèses.



Illustration 3 : Radiographie céphalométrique latérale d'un patient souffrant du SAOS et ayant subi une uvulopalatopharyngoplastie, montrant la présence d'un voile du palais épais et bulbeux (flèche) associé à un passage nasopharyngé étroit.

— lequel est habituellement de 5 ou 10³.¹¹. Le SAOS devient préoccupant sur le plan clinique lorsque l'IER est supérieur à 20 et que la désaturation en oxygène tombe en deçà de 80 % à 85 %¹².

Causes

L'apnée obstructive du sommeil peut être causée par une anomalie anatomique, qui a pour effet de rétrécir ou d'obstruer les voies respiratoires. Les études visant à localiser le siège de cette obstruction fonctionnelle dans les voies respiratoires supérieures montrent cependant que l'obstruction se limite rarement à un seul siège et qu'elle se produit habituellement à de multiples niveaux des voies respiratoires supérieures, durant les épisodes d'hypopnée et d'apnée¹³ (ill. 1).

Chez tous les patients, de nombreux facteurs anatomiques et physiologiques interdépendants interviennent dans le maintien de la liberté des voies respiratoires supérieures¹⁴. Durant l'inspiration, il se crée habituellement une pression négative dans le pharynx, mais l'action des muscles abducteur et dilateur du pharynx empêche l'affaissement des voies respiratoires. Le pharynx est formé de 3 segments, soit le nasopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx. Durant le sommeil, les muscles deviennent hypotoniques et la stabilité des voies aériennes dépend alors des dimensions du pharynx et de la compliance des tissus pharyngés dans ces 3 segments^{14,15}. Donc, si la compliance des tissus mous dans les segments rétrécis des voies respiratoires passives ne suffit pas à compenser la pression intraluminaire négative qui se crée durant l'inspiration, il y aura obstruction des voies respiratoires. Le système nerveux central s'adapte à ce niveau de sommeil moins profond en augmentant

le tonus musculaire, afin de permettre l'ouverture des voies aériennes et le rétablissement du cycle ventilatoire.

Après la confirmation du diagnostic du SAOS, mais avant l'instauration du traitement, on procède souvent à une imagerie des voies respiratoires supérieures pour recueillir des données complémentaires sur l'anatomie des voies respiratoires. En effet, l'examen clinique ne révèle pas toujours la présence d'une difformité faciale apparente (ill. 2), alors que la radiographie céphalométrique peut aider à déterminer les facteurs anatomiques qui contribuent au SAOS. Cette information peut ensuite servir à guider le traitement, en particulier la chirurgie, et donner lieu à des résultats plus prévisibles. Les études par radiographie céphalométrique ont révélé que, chez les patients souffrant du SAOS, les mandibules sont plus petites et en rétroposition, les espaces respiratoires postérieurs sont plus étroits alors que la langue et le voile du palais sont plus gros que chez les sujets témoins; il y a également abaissement des os hyoïdes et des maxillaires en rétroposition¹⁶.

Traitement

Le SAOS peut être traité par voie chirurgicale et non chirurgicale. Le traitement doit être axé sur les facteurs contributifs potentiels mis en évidence par l'anamnèse, l'examen physique et l'imagerie des voies respiratoires supérieures. La gravité de l'état du patient doit également être prise en considération dans l'élaboration du plan de traitement.

Traitement non chirurgical

Comme l'obésité est un facteur de risque du SAOS, une diminution du poids corporel peut contribuer à réduire l'apnée

du sommeil^{17,18}. Le patient peut toutefois avoir de la difficulté à perdre du poids, en particulier dans les cas plus graves, car la somnolence et la fatigue excessives ressenties durant le jour peuvent le décourager de faire de l'exercice. Il peut donc s'avérer nécessaire de recourir à d'autres formes de traitement pour atténuer la gravité du SAOS, avant de commencer un programme d'activité physique. Il est important toutefois de souligner qu'un grand nombre de patients souffrant du SAOS ne sont pas obèses (**ill. 2**).

Le traitement non chirurgical le plus efficace est la ventilation spontanée en pression positive continue (VSPPC), l'utilisation de cette technique pour le traitement du SAOS ayant été décrite pour la première fois en 1981¹⁹. Depuis, cette technique est devenue la norme de référence pour le traitement de cet état¹⁰. Cependant, en raison de l'inconfort physique associé au port de l'appareil, ainsi qu'au dessèchement des muqueuses nasales et buccales, au déplacement de l'appareil durant le sommeil, au bruit qu'il crée et aux conséquences sociales liées à son utilisation, le respect du traitement n'est parfois que de 46 %²⁰.

Des appareils buccaux peuvent aussi être utilisés pour traiter le SAOS²¹. Cependant, une revue de 20 études ayant porté au total sur 304 patients montre que le port d'appareils buccaux n'a été efficace que dans 51 % des cas, l'efficacité étant déterminée ici par l'atteinte d'un IER inférieur à 10²². Dans 2 études visant à comparer la VSPPC aux appareils buccaux provoquant un avancement de la mandibule, les appareils buccaux se sont révélés efficaces dans les cas légers à modérés, mais ils ont été moins efficaces que la VSPPC nasale dans les cas plus graves^{23,24}; de plus, dans ces 2 études, les patients ont dit préférer nettement les appareils buccaux à la VSPPC, en raison de leur plus grand confort. Les problèmes au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire et le mouvement des dents sont les effets négatifs les plus importants associés à l'utilisation à long terme des appareils buccaux²⁵⁻²⁷ — le mouvement des dents peut entraîner une supracclusion postérieure et une diminution du surplomb antérieur²¹.

Les autres traitements non chirurgicaux pour le SAOS incluent l'administration de médicaments comme la protriptyline et la médroxyprogestérone. La protriptyline est un antidépresseur tricyclique qui a entraîné une amélioration sensible des symptômes du SAOS et qui pourrait réduire le degré de désaturation en oxygène; cependant, ses effets secondaires anticholinergiques et son efficacité incomplète en limitent l'utilisation⁷. Pour sa part, la médroxyprogestérone n'est que d'une valeur limitée pour le traitement du SAOS, mais pourrait être efficace dans les cas d'hypoventilation due à l'obésité, avec hypercapnie chronique⁷.

Traitement chirurgical

La trachéotomie est le premier traitement chirurgical qui s'est avéré efficace pour le SAOS. Introduite à cette fin au cours des années 1970²⁸, la trachéotomie consiste à court-circuiter les voies respiratoires supérieures et est efficace dans près de 100 % des cas²⁹. Elle peut toutefois s'accompagner de complications, notamment d'hémorragies, d'infections

récurrentes, d'une granulation des voies aériennes, ainsi qu'une sténose de la trachée ou du stoma²⁹. Les problèmes médicaux et les problèmes sociaux évidents associés à la trachéotomie ont incité les chercheurs à poursuivre leurs études en vue de trouver d'autres traitements⁷.

Fujita et autres³⁰ ont été les premiers à décrire l'utilisation de l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) pour le traitement du SAOS; c'était en 1981. Cette intervention consiste à raccourcir le voile du palais, à amputer l'uvule et à retirer la muqueuse latérale et postérieure superflue de l'oropharynx. Malgré la popularité de cette intervention, il y a amélioration des symptômes chez moins de 50 % des patients et maîtrise totale du SAOS dans 25 % ou moins des cas^{31,32}. Les radiographies céphalométriques latérales postopératoires des patients toujours symptomatiques après l'UPPP révèlent que le voile du palais a été raccourci mais qu'il est maintenant beaucoup plus épais, ce qui a pour effet de rétrécir le passage nasopharyngé (**ill. 3**). Les résultats insatisfaisants obtenus avec l'UPPP ont amené les chercheurs à réaliser qu'il y existe habituellement de multiples sites d'obstruction des voies aériennes supérieures. Donc, lorsque la sélection des patients se fait en fonction de l'obstruction rétropalatine mise en évidence par la tomographie par ordinateur effectuée à l'état de veille, ou par les mesures de la pression nasopharyngée prises à l'aide d'une sonde, le taux de réussite de l'UPPP n'est que de 50 %¹⁶.

Qui plus est, l'UPPP comporte des risques d'hémorragie importants et les patients se plaignent d'une forte douleur postopératoire qui peut persister longtemps. L'insuffisance vélopharyngée et la sténose nasopharyngée sont d'autres complications possibles¹⁰.

L'utilisation de la chirurgie orthognathique pour traiter le SAOS a commencé vers la fin des années 1970, alors qu'on a constaté que l'avancement de la mandibule favorisait une rétrocession des symptômes du SAOS^{33,34}. Depuis, cette procédure s'est largement répandue^{11,35-42}. Le traitement orthognathique du SAOS peut consister en l'avancement du maxillaire supérieur, de la mandibule ou du menton (**ill. 4**), ces 3 procédures pouvant être combinées de diverses façons. L'avancement des maxillaires supérieur et inférieur, avec ou sans génioplastie d'avancement, est toutefois l'intervention la plus répandue. Le plan de traitement est basé sur l'analyse céphalométrique craniofaciale, laquelle détermine si la position du maxillaire supérieur, de la mandibule et du menton est normale ou anormale. L'analyse architecturale et structurale craniofaciale de Delaire⁴³ permet en outre de planifier de façon précise l'avancement chirurgical, dans le but de maximiser l'augmentation des dimensions du pharynx tout en maintenant un équilibre facial normal.

Hochban et autres³⁵ rendent compte des résultats obtenus chez une série de 38 patients consécutifs souffrant du SAOS, qui ont été traités par un avancement maxillo-mandibulaire de 10 mm. Les patients avaient été sélectionnés en fonction des résultats de la radiographie céphalométrique latérale, l'intervention étant proposée aux patients présentant un rétrécissement pharyngien, avec ou sans rétrognathie de la mandibule. Des évaluations polysomnographiques du sommeil ont été



Illustration 4a : Photographie préopératoire d'une patiente souffrant du SAOS.



Illustration 4b : Photographie postopératoire de la même patiente, 6 mois après l'avancement maxillo-mandibulaire.



Illustration 4c : Radiographie céphalométrique latérale préopératoire de la même patiente, montrant le passage pharyngé étroit.



Illustration 4d : Radiographie céphalométrique latérale de la même patiente après avancement maxillo-mandibulaire, montrant un élargissement sensible du passage pharyngé.

faites avant l'opération, puis 2 mois après la chirurgie; chez 37 de ces 38 patients, l'IER avait diminué à moins de 10 après l'opération.

Waite et autres⁴⁴ ont pratiqué un avancement maxillo-mandibulaire chez 23 patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil. Chez tous ces patients, l'IER était supérieur à 20 avant l'opération et tous présentaient une forme quelconque de difformité craniofaciale. Différents traitements complémen-

taires, telles une turbinectomie partielle, une reconstruction de la cloison et une génioplastie d'avancement, ont été pratiqués au besoin. Des études sur le sommeil ont été faites et les mesures céphalométriques latérales ont été prises 1 et 6 semaines après la chirurgie. Le taux de succès de la chirurgie, tel qu'il a été déterminé par l'atteinte d'un IER inférieur à 10, a été de 65 %; on a toutefois noté une amélioration — à la fois subjective et objective — chez 96 % des patients.

Goodday et autres⁴⁵ ont comparé les radiographies céphalométriques préopératoires et postopératoires de 25 patients consécutifs ayant subi une chirurgie orthognathique pour le traitement de l'AOS. L'accroissement médian de la distance entre la paroi postérieure du pharynx et la voile du palais a été de 100 %. De même, l'accroissement médian de la distance entre la paroi postérieure du pharynx et la base de la langue a été de 81 %. Ces conclusions aident à expliquer les améliorations observées chez les patients choisis pour une chirurgie orthognathique.

Robertson et autres⁴⁶ ont étudié les résultats subjectifs après un avancement maxillo-mandibulaire pratiqué pour le traitement du SAOS. À cette fin, 24 patients ont répondu à un questionnaire, en moyenne 24 mois après la chirurgie. Ces patients ont noté une réduction de la somnolence durant le jour, laquelle est passée des niveaux observés chez les patients souffrant d'apnée grave à des niveaux similaires à ceux observés chez les sujets témoins. On a aussi noté une réduction statistiquement significative du nombre de patients éprouvant des problèmes de mémoire, de concentration et de stress. Enfin, 45 % des patients qui ronflaient avant l'opération ne ronflaient plus et 45 % ont indiqué une baisse de l'intensité de leur ronflement.

Le respect du traitement n'est pas un facteur qui influe sur le succès de la chirurgie orthognathique, comme c'est le cas pour la VSPPC ou le port d'appareils buccaux. Qui plus est, la chirurgie orthognathique est mieux acceptée, sur le plan social, que la trachéotomie et la VSPPC et elle est plus efficace que l'UPPP et les appareils buccaux dans les cas de SAOS grave. De fait, des études récentes montrent une amélioration sensible des symptômes du SAOS chez les patients ayant subi une chirurgie orthognathique; cette intervention suscite en outre un haut taux de satisfaction chez les patients et les risques associés sont faibles⁴⁷.

Conclusions

Le SAOS est un état répandu qui s'accompagne d'une morbidité et d'une mortalité significatives. Il est donc important que les professionnels de la dentisterie sachent reconnaître les signes et les symptômes du SAOS, afin que le diagnostic puisse être confirmé et que le traitement puisse être amorcé le plus rapidement possible. À mesure que s'amélioreront nos connaissances sur la pathophysiologie du SAOS, des traitements axés sur les causes précises de cet état pourront être élaborés. Cependant, chez les patients présentant des anomalies anatomiques identifiables des maxillaires supérieur et inférieur causant un rétrécissement du passage pharyngé, la chirurgie orthognathique semble un excellent choix de traitement. ♦

Le Dr Goodday est professeur agrégé et chef de la Division de chirurgie buccale et maxillo-faciale à l'Université Dalhousie, Halifax, Nouvelle-Écosse.

Le Dr Precious est professeur et directeur du Département des sciences buccales et maxillo-faciales de l'Université Dalhousie, chef du Département de chirurgie maxillo-faciale au Queen Elizabeth II

Health Sciences Centre (Hôpital général de Victoria) et directeur du programme MD-MSc de 6 ans en chirurgie buccale et maxillo-faciale à l'Université Dalhousie, Halifax, Nouvelle-Écosse.

Le Dr Morrison est professeur adjoint en chirurgie buccale et maxillo-faciale à l'Université Dalhousie, Halifax, Nouvelle-Écosse.

Le Dr Robertson est un résident en chirurgie buccale et maxillo-faciale à l'Université Dalhousie Halifax, Nouvelle-Écosse.

Écrire au : Dr Reginald H.B. Goodday, Division de chirurgie buccale et maxillo-faciale, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.) B3H 3J5. Courriel : reginald.goodday@dal.ca.

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré dans la ou les sociétés qui fabriquent les produits mentionnés dans cet article.

Références

1. Diagnostic Classifications Steering Committee: The international classification system of sleep disorders diagnostic and coding manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association, 1990.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing in middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328(17):1230-5.
3. Goodday RH. Nasal respiration, nasal airway resistance, and obstructive sleep apnea syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1997; 9(2):167-77.
4. Bahammam A, Kryger M. Decision making in obstructive sleep-disordered breathing: putting it all together. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32(2):333-48.
5. Findley LJ, Fabrizio MM, Knight H, Norcross BB, LaForte AJ, Surratt PM. Driving simulated performance in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140(2):529-30.
6. George CF, Boudreau AC, Smiley A. Simulated driving performance in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(1):175-81.
7. Wiggins RV, Schmidt-Nowara WW. Treatment of the obstructive sleep apnea syndrome. *West J Med* 1987; 147(5):561-8.
8. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94(1):9-14.
9. Shepard JW Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13(3):437-58.
10. Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K. Surgical management of the hypopharyngeal airway in sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am* 1998; 31(6):979-1012.
11. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillary, mandibular, and hyoid advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a review of 40 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48(1):20-6.
12. Riley RW, Powell N, Guilleminault C. Current surgical concepts for treating obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45(2):149-57.
13. Guilleminault C, Hill MW, Simmons FB, Dewent WC. Obstructive sleep apnea: electromyographic and fiberoptic studies. *Exp Neurol* 1978; 62(1):48-67.
14. Remmers JE, DeGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44(8):931-8.
15. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986; 90(6):484-91.
16. Schwab RJ, Goldberg AN. Upper airway assessment: radiographic and other imaging techniques. *Otolaryngol Clin North Am* 1998; 31(6):931-68.
17. Loube DI, Loube AA, Mitler MM. Weight loss for obstructive sleep apnea: the optimal therapy for obese patients. *J Am Diet Assoc* 1994; 94(11):1291-5.
18. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 1996; 19(2):104-15.
19. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1(8225):862-5.

20. Sanders MH, Gruendl CA, Rogers RM. Patient compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1986; 90(3):330-3.
21. Millman RP, Rosenberg CI, Kramer NR. Oral appliances in the treatment of snoring and sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1998; 31(6):1039-48.
22. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995; 18(6):501-10.
23. Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1996; 109(6):1477-83.
24. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 1996; 10(59):1269-75.
25. Panula K, Keski-Nisula, K. Irreversible alteration in occlusion caused by a mandibular advancement appliance: an unexpected complication of sleep apnea treatment. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2000; 15(3):192-6.
26. Clark GT, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(6):765-71.
27. Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stoekli PW, and other. A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(1):246-51.
28. Fee WE Jr, Ward PH. Permanent tracheostomy: a new surgical technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86(5 Pt 1):635-8.
29. Mickelson SA. Upper airway bypass surgery for obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 1998; 31(6):1013-23.
30. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities of obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89(6):923-34.
31. Guilleminault C, Hayes B, Smith L, Simmons FB. Palatopharyngoplasty and obstructive sleep apnea: a review of 35 cases. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19(6):595-9.
32. Conway W, Fujita S, Zorick F, Sickelsteel J, Roehrs T, Wittig R, and other. Uvulopalatopharyngoplasty: one year follow-up. *Chest* 1985; 88(3):385-7.
33. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome: correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surg* 1980; 38(7):543-9.
34. Kuo PC, West RA, Bloomquist DS, McNeil RW. The effect of mandibular osteotomy in three patients with hypersomnia sleep apnea. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 48(5):385-92.
35. Hochban W, Conradt R, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH. Surgical maxillofacial treatment of obstructive sleep apnea. *Plast Reconstr Surg* 1997; 99(3):619-26.
36. Riley RW, Powell NB, Builleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 108:117-25.
37. Powell NB, Riley RW. Obstructive sleep apnea: orthognathic surgery perspectives, past, present, and future. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1990; 2(4):843-56.
38. Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Maxillofacial surgery for obstructive sleep apnea. In: Partinan M, Guilleminault C, editors. *Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical Research and Treatment*. New York: Raven Press; 1989. p. 153-82.
39. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51(7):742-7.
40. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A comparison of treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1990; 98(6):1421-5.
41. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Nino-Murcia G. Maxillary, mandibular, and hyoid advancement: An alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94(5):584-8.
42. Waite PD, Wooten V, Lachner J, Guyette RF. Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47(12):1256-61.
43. Delaire J, Schendel SA, Tulasne JF. An architectural and structural craniofacial analysis: a new lateral cephalometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 52(3):226-38.
44. Waite PD, Wooten V, Lachner J, Guyette RF. Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofacial Surg* 1989; 47(12):1256-61.
45. Goodyay RH, Precious DS, Morrison A, Robertson C. Post-surgical pharyngeal airway changes following orthognathic surgery in OSAS patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57(8)Suppl. 1:80.
46. Robertson CG, Goodyay R, Precious D, Morrison A, Shukla S. Subjective evaluation of orthognathic surgical outcomes in OSAS patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58(8)Suppl. 1:57.
47. Precious DS, Lanigan DT, editors. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America: Risks and Benefits of Orthognathic Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1997. 9(2):133-278.

L E C E N T R E D E
D O C U M E N T A T I O N
D E L ' A D C

Le Centre de documentation a en sa possession un dossier de documentation sur l'**apnée du sommeil**. Les membres de l'ADC peuvent le commander pour la somme de 10 \$ (taxes applicables en sus) en communiquant avec le Centre, tél. : **1-800-267-6354** ou **(613) 523-1770**, poste 2223; téléc. : **(613) 523-6574**; courriel : **info@cda-adc.ca**.
