

# Du traitement étiologique des apnées obstructives du sommeil\*

Jacques TALMANT<sup>1\*\*</sup>, Jean-Claude TALMANT<sup>2</sup>, Joël DENIAUD<sup>3</sup>, Philippe AMAT<sup>4</sup>

<sup>1</sup> 18, chemin de la Grimaudière, 44240 La Chapelle-sur-Erdre, France

<sup>2</sup> Clinique Jules Verne, 2 Route De Paris, 44300 Nantes, France

<sup>3</sup> 28, boulevard du Roi René, 49100 Angers, France

<sup>4</sup> 19, place des Comtes du Maine, 72000 Le Mans, France

## MOTS CLÉS :

Apnées obstructives  
du sommeil /  
Ronflement /  
Ventilation /  
Expansion maxillaire  
« adaptée » /  
Traumatisme pharyngé

**RÉSUMÉ – Introduction :** La recherche dans le domaine des apnées obstructives du sommeil (AOS) s'est organisée, transformant profondément la qualité de vie des apnéiques, conviant même les orthopédistes dento-faciaux à contribuer à leur traitement symptomatique. Mais, parmi les points restés dans l'ombre, la cause même des ronflements qui déstabilisent le pharynx occupe encore une place à part. **Objectif :** L'objectif de cet article était de développer la proposition de Jacques Talmant d'un mécanisme pouvant expliquer la survenue des AOS et d'une thérapeutique destinée à traiter la déstabilisation pharyngée au cours du sommeil. **Matériels et méthodes :** En s'appuyant sur les données publiées, l'étiopathogénie des ronflements et leurs conséquences ont été exposées. **Résultats :** Les changements structuraux, secondaires aux traumatismes vibratoires engendrés par les ronflements, peuvent toucher chacune des composantes des structures pharyngées, et contribuer à la collapsibilité de ce segment des voies aériques. En optimisant directement le développement des capacités ventilatoires de leurs patients, les orthodontistes contribuent à optimiser indirectement leurs fonctionnements cardiovasculaire et neuropsychologique.

## KEYWORDS:

Obstructive Sleep Apnea /  
Snoring /  
Ventilation /  
“Adaptive” Maxillary  
Expansion /  
Pharyngeal Trauma

**ABSTRACT – Etiological treatment of Obstructive Sleep Apnea. Introduction:** Research in the field of Obstructive Sleep Apnea (OSA) has been organized, and has profoundly transformed the quality of life of apneic patients, while even inviting dentofacial orthopedists to contribute to their symptomatic treatment. However, among the points still to be elucidated, the initial cause of the snoring that destabilizes the pharynx occupies a place apart. **Objective:** The objective of this article was to develop the proposal by Jacques Talmant regarding a mechanism capable of explaining the onset of OSA and for a therapy to treat pharyngeal destabilization during sleep. **Materials and methods:** Based on published data, the etiopathogenesis of snoring and its consequences are described. **Results:** Structural changes secondary to the vibratory trauma caused by snoring can affect each component of the pharyngeal structures and contribute to the collapsibility of this airway segment. By directly optimizing the development of ventilatory capabilities in their patients, orthodontists contribute, indirectly, to optimizing their cardiovascular and neuropsychological functions.

\* Reproduction basée sur l'article « Du traitement étiologique des AOS » paru dans la Revue d'Orthopédie Dento-Faciale (Rev Orthop Dento Faciale 2009;43:253-259). Avec l'aimable autorisation de la Revue d'ODF et des auteurs, tous nos remerciements.

\*\* Auteur pour correspondance : [talmant.jacques@wanadoo.fr](mailto:talmant.jacques@wanadoo.fr)

## 1. Introduction

La fin du siècle précédent aura fait découvrir les apnées obstructives du sommeil (AOS) aux praticiens de l'ODF. En quarante ans, la recherche dans ce domaine s'est organisée, transformant profondément la qualité de vie des apnéiques, conviant même les orthopédistes dento-faciaux à contribuer à leur traitement symptomatique. Mais, parmi les points restés dans l'ombre, la cause même des ronflements qui déstabilisent le pharynx occupe encore une place à part.

Dans un exposé traitant de ventilation et de mécanique de l'oropharynx, publié dans la Revue d'ODF il y a plus de vingt ans<sup>18</sup>, nous avons proposé un mécanisme pouvant expliquer la survenue des AOS. Et nous recommandions une thérapeutique (que nous avons déjà testée chez l'enfant et l'adolescent) destinée à traiter la déstabilisation pharyngée au cours du sommeil.

L'ensemble reposait sur :

- le développement anatomique postnatal spécifiquement humain de l'oropharynx (les autres primates ne font pas d'AOS) (Fig. 1) ;
- les changements physiologiques qui accompagnent ce développement (l'absence néonatale d'oropharynx est un atout morphologique quand le fluide ventilatoire devient brutalement aérien,

alors que la coordination fonctionnelle du pharynx est encore marquée par la vie en milieu amniotique) (Fig. 2) ;

- les caractéristiques de la régulation homéostatique de sa lumière ;
- le mécanisme de sa défaillance en cas d'AOS ;
- la possibilité d'y remédier à l'aide d'une expansion maxillaire « adaptée », permettant au patient de récupérer le contrôle physiologique de son pharynx, y compris la nuit pendant son sommeil.

La conclusion appelait donc les orthopédistes dento-faciaux à intervenir dans le traitement étiologique des AOS. Utilisée en temps opportuns, l'expansion maxillaire « adaptée » est en effet un acte à l'efficacité clinique éprouvée, capable de corriger le déficit transversal des fosses nasales et celui, plus important encore, des valves narinaires (Fig. 3). Complétée chaque fois que nécessaire par le traitement immuno-allergologique de la muqueuse nasale, voire le traitement chirurgical des anomalies septales et/ou turbinales, elle contribue à la disparition de la cause des ronflements en optimisant la ventilation nasale et, partant, le fonctionnement du voile et du pharynx.

Elle rend ainsi au patient son autonomie ventilatoire nocturne.

Où en sommes-nous aujourd'hui ?

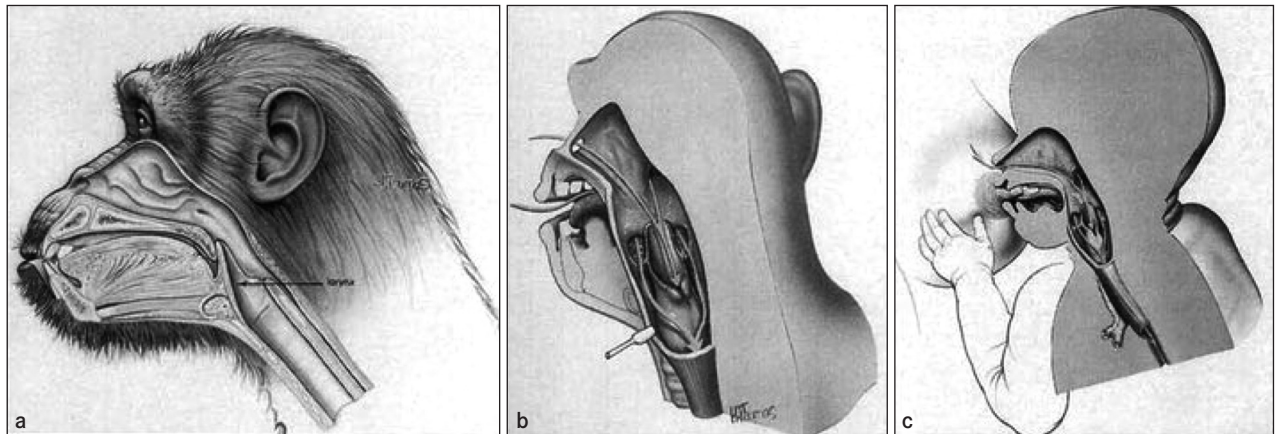


Figure 1

Verrouillage du larynx dans le rhinopharynx. (a et b) Chez le chimpanzé (nourrisson et adulte). (c) Chez le nourrisson humain (d'après Laitman<sup>8</sup>). Noter :

- le contact de la luette avec l'épiglotte signant l'absence d'oropharynx ;
- l'obligation de ventiler par le nez dans les conditions normales ;
- la possibilité de déglutir sans interrompre la ventilation.

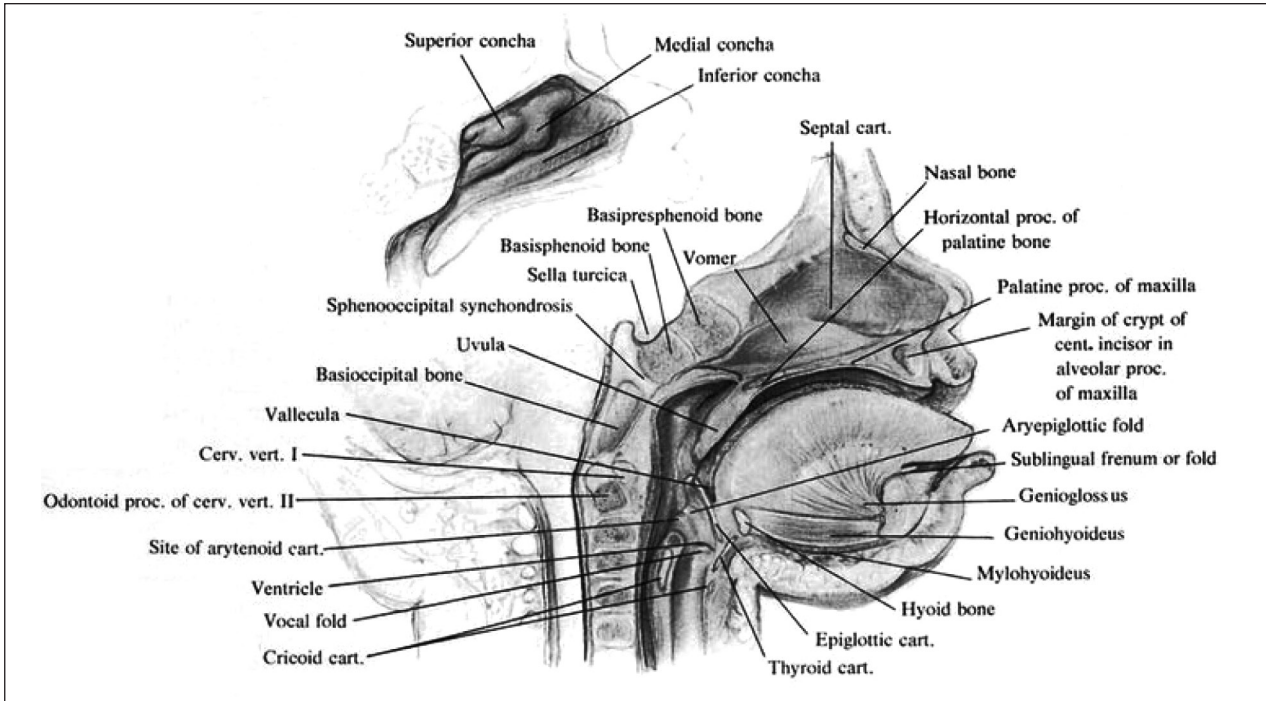


Figure 2

Brièveté axiale du pharynx du nourrisson humain. L'os hyoïde est très haut situé, en regard de C2-C3, plaçant l'épiglotte au contact du voile, tandis que la langue, sans coude, siège allongée dans la cavité orale (d'après Bosma<sup>2</sup>).

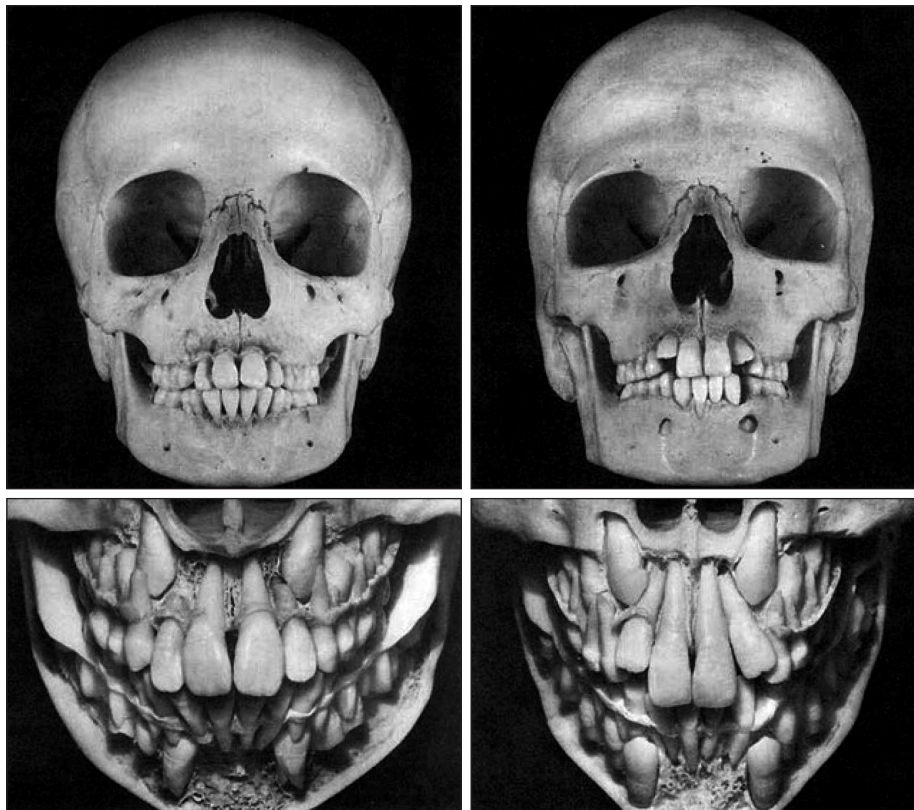


Figure 3

L'expansion maxillaire apporte une réponse efficace à l'encombrement incisif maxillaire et au déficit transversal de l'orifice piriforme, donc à l'encombrement et à la dysfonction (d'après Van der Linden<sup>19</sup>).

## 2. L'état des lieux

Depuis 1993, le *National Center on Sleep Disorders Research*, au sein du *National Heart Lung and Blood Institute*, a été mandaté par les *National Institutes of Health* pour conduire et soutenir la recherche sur le sommeil et ses troubles. Selon cet organisme, les Troubles Ventilatoires du Sommeil (TVS) (*Sleep-Disordered Breathing* ou SDB en anglais) regroupent des affections caractérisées par des anomalies qualitatives (pauses) ou quantitatives de la ventilation au cours du sommeil. L'AOS, le plus commun d'entre eux, est caractérisée par le collapsus répété, complet ou partiel, du pharynx au cours du sommeil, et par la nécessité d'un réveil pour que reprenne la ventilation.

Ces interruptions répétées du sommeil préudent à la somnolence diurne et à la diminution des performances cognitives. Associée à l'hypoxie et à l'hypercapnie intermittentes, la récurrence de ces réactions d'éveil semble impliquée dans la survenue de complications cardiovasculaires. Enfin, ces troubles contribueraient à l'insulinorésistance et à d'autres composantes du syndrome métabolique qui les accompagne.

Malgré les progrès techniques considérables dont a bénéficié la polysomnographie, essentielle au dépistage des TVS, nombre des victimes de cette pathologie ne sont pas diagnostiquées ; et la ventilation en pression positive continue, approche thérapeutique symptomatique efficace mais inconfortable, n'entraîne pas une adhésion optimale des patients, d'autant qu'elle doit être poursuivie toute la vie. Globalement, la compréhension des mécanismes neurobiologiques qui altèrent le contrôle moteur des voies aérifères supérieures (VAS) au cours du sommeil et conduisent au collapsus du pharynx reste très incomplète. Et l'on sait maintenant que les TVS observés chez les patients plus âgés ne représentent pas les mêmes troubles que ceux qu'on rencontre dans les populations plus jeunes, et qu'ils ne demandent pas le même traitement.

Chez l'enfant, le ronflement, symptôme de la résistance accrue des VAS au cours du sommeil, est très fréquent, touchant aussi bien le nourrisson que l'enfant plus âgé. Mais, comme chez l'adulte, la physiopathologie des TVS reste mal comprise. L'hypertrophie adénoamygdalienne contribue certainement à ces TVS, mais d'autres facteurs tels l'obésité, la génétique cranio-faciale et les mécanismes du contrôle neurologique de la perméabilité

des VAS paraissent aussi importants<sup>7,14</sup>. De plus, l'étendue des troubles associés aux TVS de l'enfant s'est elle aussi progressivement élargie, affectant principalement les systèmes cardiovasculaires et neuropsychologiques. Ils prennent la forme d'une hypertension pulmonaire, d'une hypertension artérielle, d'une énurésie nocturne, d'un retentissement sur la croissance somatique, de déficits d'apprentissage et cognitifs, et de problèmes comportementaux du type trouble déficitaire de l'attention associé à l'hyperactivité. Certaines de ces associations pathologiques avaient déjà été identifiées dans le rapport présenté devant la SFODF en 1982<sup>17</sup>.

## 3. Le traumatisme pharyngé lié aux ronflements

Pour de nombreux cliniciens, le ronflement et les TVS ne sont pas aussi bénins qu'on a pu le croire, sachant surtout que les patients apnéiques sont des ronfleurs longtemps avant que ne se manifeste leur symptomatologie obstructive. Or l'intensité sonore des ronflements attire l'attention sur la nocivité des contraintes que l'énergie mécanique de ces vibrations déploie au sein des tissus mous du pharynx<sup>1,5,18</sup>. Animées chaque nuitée par les turbulences nasopharyngées du courant inspiratoire et transmises par les vibrations du voile et de ses piliers aux parois latérales du pharynx et à la base linguale, ces vibrations engendrent au sein des parois pharyngées des lésions traumatiques reconnues comme telles dans nombre de travaux anatomopathologiques, les caractéristiques des ronfleurs sévères ne différant pas qualitativement de celles des apnéiques<sup>4,20</sup>. Des travaux confirment que la déstabilisation du pharynx peut résulter de la détérioration muqueuse<sup>13</sup>, musculaire<sup>16</sup> et/ou nerveuse<sup>3,15,16</sup> de l'un et/ou l'autre des deux versants, sensitif et moteur, du mécanisme qui contrôle les effets géométriques du gradient inspiratoire sur la lumière pharyngée. Ainsi, la démonstration par électromyogramme (EMG) est faite qu'une énévation chronique partielle peut atteindre le muscle palato-pharyngien dans les AOS<sup>6,16</sup>.

Bref, des changements structuraux, secondaires aux traumatismes vibratoires engendrés par les ronflements, peuvent toucher chacune des composantes des structures pharyngées, et contribuer à la collapsibilité de ce segment des voies aérifères.

Ajoutons que l'imagerie cérébrale d'adultes manifestant des AOS<sup>9,10,12</sup> a montré des changements morphologiques de la substance grise intéressant

des régions comme le cervelet, si important dans l'initiation de l'inspiration<sup>10</sup>.

De même, une étude a montré des altérations métaboliques à hauteur de l'hippocampe et du cortex frontal chez des enfants présentant des AOS, en association avec des déficits neuropsychiques, témoignant d'une possible lésion nerveuse associée à l'AOS<sup>6</sup>. Toutefois, l'amélioration de la réponse des VAS après traitement de l'AOS de l'enfant<sup>11</sup> soutient indirectement le concept d'après lequel ces altérations nerveuses centrales sont la conséquence de l'AOS plutôt qu'elles n'en précèdent le développement. Si ces concepts sont validés, le diagnostic précoce et le traitement de l'AOS de l'enfant devraient protéger le fonctionnement neurologique. En sorte que l'important reste le traitement étiologique de la cause des ronflements : la pathologie nasale et ses conséquences sur les caractéristiques de l'écoulement inspiratoire en amont du pharynx.

#### 4. Conclusion

La conclusion devient simple, claire, éloquente, enthousiasmante même par l'opportunité pour les spécialistes de l'ODF de s'engager dans le traitement étiologique des AOS, en usant des possibilités uniques qu'offrent leurs techniques d'optimiser des formes définitivement compromises s'ils n'interviennent pas. Autrement dit, en œuvrant sur des formes qui, livrées à elles-mêmes, dégradent si profondément la qualité de vie de ces patients qu'elles les exposent à des complications mettant en jeu leur pronostic vital. L'expansion maxillaire « adaptée », capable de desserrer l'étreinte suffoquante du pharynx née de l'étroitesse des valves narinaires et des fosses nasales, est un geste propre à apporter une correction à caractère étiologique. Lorsqu'on l'exécute suffisamment tôt au cours du développement du patient, les AOS ne représentent plus qu'un épisode dans la vie agitée d'un pharynx qui peut ne plus en porter la marque définitive.

Assurément, la connaissance des AOS conduit à réaliser toute l'étendue du complexe fonctionnel auquel la face est reliée.

La « souriologie » est devenue un néologisme bien désuet. La vision de l'orthodontiste selon laquelle le travail bien fait pourrait se limiter à la seule optimisation morphologique des arcades alvéolo-dentaires a vécu. Comme a vécu la conception de la chirurgie des fentes labio-narinaires et palatines qui limitait

ses objectifs à l'apparence superficielle des narines ou de la lèvre à la fin de l'intervention primaire.

Dans tous ces contextes, l'expérience a montré, au-delà de toute restriction, qu'en élargissant l'objectif initial à l'optimisation fonctionnelle des structures ventilatoires de la face, les résultats orthopédiques comme chirurgicaux gagnaient indiscutablement en qualité. Désormais, l'objectif thérapeutique commun est formellement identifié : c'est à l'optimisation du développement de la face de leurs patients que contribuent l'orthopédie dento-faciale comme la chirurgie des fentes. C'est en optimisant directement le développement des capacités ventilatoires de leurs patients que ces traitements contribueront à optimiser indirectement leurs fonctionnements cardiovasculaires et neuropsychologiques. Cet objectif justifie pleinement l'investissement personnel de ces praticiens dans des formations longues et exigeantes. En atteignant cette cible, ils éprouveront la satisfaction partagée devant l'aboutissement de leur mission de santé publique ; et l'ODF parviendra ainsi à maturité, après avoir longtemps hésité à reconnaître sa véritable dimension.

Le conseil de René Dubos : « Penser globalement, agir localement » recelait décidément beaucoup de sagesse.

#### Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

#### Bibliographie

1. Bao G, Guilleminault C. Upper airway resistance syndrome: one decade later. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:461-467.
2. Bosma JE Anatomy of the infant head. Londres: The Johns Hopkins University Press, 1986.
3. Boyd JH, Petrof BJ, Hamid Q, Fraser R, Kimoff RJ. Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:541-546.
4. Edstrom L, Larsson H, Larsson L. Neurogenic effects on the palatopharyngeal muscle in patients with obstructive sleep apnoea: a muscle biopsy study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:916-920.
5. Guilleminault C, Huang YS, Kirisoglu C, *et al*. Is obstructive sleep apnea syndrome a neurological disorder ? A continuous positive airway pressure follow-up study. *Ann Neurol* 2005;58:880-887.
6. Halbower AC, Degaonkar M, Barker PB, *et al*. Childhood obstructive sleep apnea associates with neuropsychological deficits and neuronal brain injury. *PLoS Med* 2006;3:e301.

7. Halbower AC, Ishman SL, McGinley BM. Breathing Childhood Obstructive Sleep-Disordered. *Chest* 2007;132:2030-2041.
8. Laitman JT. L'origine du langage articulé. *La Recherche* 1986;17:1164-1173.
9. Macey PM, Henderson LA, Macey KE, *et al.* Brain morphology associated with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1382-1387.
10. Macey PM, Woo MA, Macey KE, *et al.* Hypoxia reveals posterior thalamic, cerebellar, midbrain and limbic deficits in congenital central hypoventilation syndrome. *J Appl Physiol* 2004;98:958-969.
11. Marcus CL, Katz ES, Lutz J, *et al.* Upper airway dynamic responses in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res* 2005;57:99-107.
12. Morrell MJ, McRobbie DW, Quest RA, *et al.* Changes in brain morphology associated with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2003;4:451-454.
13. Paulsen FP, Steven P, Tsokos M, Jungmann K, Müller A, Verse T, Pirsig W. Upper airway epithelial structural changes in obstructive sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:501-509.
14. Praud JP, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children : beyond adenotonsillectomy. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:837-843.
15. Saboisky JP, Butler JE, McKenzie DK, Gorman RB, Trinder JA, White DP, Gandevia SC. Neural drive to human genioglossus in obstructive sleep apnoea. *J Physiol* 2007;585.1:135-146.
16. Svanborg E. Impact of obstructive apnea syndrome on upper airway respiratory muscles. *Respir Physiol Neurobiol* 2005;147:263-272.
17. Talmant J, Rouvre M, Thibault JL, *et al.* Contribution à l'étude des rapports de la ventilation avec la morphogenèse craniofaciale. Dédutions thérapeutiques concernant l'ODF. *Orthod Fr* 1982;53:7-181.
18. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Ventilation et mécanique de l'oro-pharynx. *Rev Orthop Dento-faciale* 1998;32:105-166.
19. Van der Linden FPGM, Duterloo HS. In : Development of the human dentition. *An Atlas*. Londres : Harper & Row, 1976.
20. Woodson BT, Garancis JC, Toohill RJ. Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1991;101:1318-1322.