

Le rôle de la France dans l'initiation des traitements chirurgicaux du syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS)

The Early Days of the Surgical Treatments of Obstructive Sleep Apneas Syndrome (OSAS): Efforts and Achievement in France

Claude-Henri Chouard

Ancien Chef du service ORL du Centre-Hospitalo-Universitaire de Paris Saint-Antoine - 10, boulevard Flandrin - 75116 Paris.

Mots clés

- ◆ Apnée obstructive du sommeil
- ◆ Chirurgie bariatrique
- ◆ Chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire
- ◆ Mandibule
- ◆ Orthèse
- ◆ Orthodontie
- ◆ Ronflement
- ◆ Ventilation

Résumé

Le SAOS est dû à un obstacle anatomique intermittent siégeant au niveau du carrefour aéro-digestif, qui perturbe, pendant le sommeil, le passage de l'air vers les poumons. La spécialité ORL est impliquée dans la levée chirurgicale de cette obstruction, autant que dans la mise en place de certaines prothèses, notamment la plus connue : le masque en pression positive. Dans cette prise en charge, le rôle de la France a été précoce et important. La section de la luette, pour traiter l'obstruction pharyngée due à l'œdème de cet organe, fut décrite pour la première fois en 1777 par Morand, chirurgien du Roy. En 1983, nous nous sommes intéressés à cette pathologie en constituant à Saint-Antoine à Paris une équipe pluridisciplinaire, qui nous a permis de contribuer à la définition de ce syndrome, de ses conséquences et des modalités de ses traitements, dépendant de l'obstacle responsable. Avant qu'elle ne s'installe, cette obstruction respiratoire nocturne est très souvent précédée, puis toujours accompagnée par un ronflement. Depuis plus de trente ans nous estimons qu'il existe un continuum évolutif entre le ronflement isolé bénin et négligé initialement, et le SAOS le plus sévère. Dès 1987, cette association nous a conduits à évoquer une maladie nouvelle, la rhonchopathie chronique, dont il existe plusieurs formes de gravité variable, du ronflement simple au syndrome de Pickwick. Le bien-fondé clinique de cette conception n'a depuis jamais été discuté, et a été finalement confirmé dans la littérature en 2006. Depuis la nuit des temps, cette association était méprisée et le plus souvent méconnue, tant le ronflement, gage parfois d'une puissance extrême, paraissait en tout cas sans signification pathologique, gênant les couples dans leur sommeil et prêtant à rire. Nous décrivons ses divers traitements locorégionaux, médicaux ou chirurgicaux. Nous formulerons, 30 ans après, quelques remarques, puis conclurons en évoquant l'avenir que nous proposons aujourd'hui la stimulation électrique du nerf grand hypoglosse et la chirurgie bariatrique.

Keywords

- ◆ Breathing
- ◆ Mandible
- ◆ Maxillomandibular advancement surgery
- ◆ Obstructive sleep apnea
- ◆ Oral appliance
- ◆ Orthodontics

Abstract

I describe the characteristic of a new disease, the Chronic Rhonchopathy. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) is caused by anatomical, intermittent obstruction of the upper airway which impedes passage of air to the lungs during sleep. ENT and maxillofacial specialists can surgically remove this obstruction, especially by the placement of prostheses, the most well-known being the Continuous Positive Airway Pressure. This historical review underlines France's early and important role in defining treatment and its indications for obstruction, as well as in sharing knowledge internationally beginning in the early eighties. The ENT Department at the Paris-Saint-Antoine University Hospital contributed by setting up the first international congress on the subject in 1987 and through two reports and a recent book. Before to summarize the potential treatments for OSAS that the ENT surgical speciality has developed, from the simple adenoidectomy-tonsillectomy procedure to mandibular surgery or partial glossectomie, we will remind the anatomical and pathophysiological mechanisms of these more or less lengthy apnoea episodes, and the snoring that frequently precedes and always accompany them. We will then explain the reasons which led us to define a new disease - chronic rhonchopathy - from the early years years that this nocturnal chronic asphyxia was identified. 30 years on, I will comment mainly on the prevalence of this disease and metabolic syndrome. Lastly, I will conclude by discussing the advent of these potential prospects which are currently the hypoglossal nerve stimulation procedures and recent knowledge of by-pass bariatric surgery results.

Le SAOS est dû à un obstacle anatomique intermittent siégeant au niveau du carrefour aéro-digestif, qui perturbe, pendant le sommeil, le passage de l'air vers les poumons. La spécialité ORL et maxillo-faciale est impliquée dans la levée chi-

urgicale de cette obstruction, autant que dans la mise en place de certaines prothèses, notamment la plus connue : le masque en pression positive. Cette revue historique souligne le rôle de la France, précoce et important, aussi bien dans la

Correspondance :

Claude-Henri Chouard

Ancien Chef du service ORL du Centre-Hospitalo-Universitaire de Paris Saint-Antoine - 10, boulevard Flandrin - 75116 Paris.

Tel : 06 14 55 81 39 / E-mail : claudio@chouard.com

Disponible en ligne sur www.academie-chirurgie.fr

1634-0647 - © 2016 Académie nationale de chirurgie. Tous droits réservés.

DOI : 10.14607/emem.2016.1.000

définition et les indications des traitements opposables à cette obstruction, que dans la diffusion internationale des connaissances, qui émergent au début des années quatre-vingt. Le Service ORL du CHU Paris-Saint-Antoine y a contribué en initiant le premier Congrès International sur le sujet en 1987 (1) et à travers deux Rapports (2,3) et un livre récent (4).

Nous rappellerons d'abord les mécanismes anatomo-physiopathologiques de ces blocages obstructifs en apnées plus ou moins longues, et de ce ronflement qui accompagne pratiquement toujours celles-ci. Nous décrirons simultanément les possibilités que la spécialité chirurgicale ORL a apportées dans le traitement du SAOS. Nous exposerons ensuite les raisons qui, dans les premières années de l'identification de cette asphyxie chronique, nous ont conduits à définir une maladie nouvelle : la Rhonchopathie Chronique.

Nous conclurons en évoquant l'avenir de ces futurs possibles, que sont aujourd'hui la stimulation électrique et la chirurgie bariatrique.

Les mécanismes de cette obstruction nocturne des voies aériennes supérieures

Anatomie et physiologie

Le carrefour aéro-digestif est limité en haut par les fosses nasales - cavité schématiquement ostéo-cartilagineuse, a priori rigide - et en bas par le début de l'axe respiratoire laryngo-trachéal, également rigide parce qu'il est cartilagineux. Entre ces 2 régions, un couloir pharyngé, musculaire en avant et sur les côtés, est fermé en arrière par le plan vertébral ; ces muscles, volontiers entourés de graisse selon la corpulence du dormeur, sont pour la plupart dilatateurs du pharynx ; leur tonus diminue plus ou moins en fonction du niveau de profondeur du sommeil.

Physio-pathologie

Ainsi ce couloir pharyngé peut-il se rétrécir pour plusieurs raisons. La position déclive du sommeil (surtout sur le dos) favorise la chute en arrière des parties molles antérieures dès que le tonus musculaire lingual diminue. Ceci entraîne un réflexe de défense contre l'asphyxie : il comporte une accentuation des efforts thoraciques (*diaphragme essentiellement*), qui réalisent dans ce couloir une pression négative importante : celle-ci n'en repousse que davantage les parties flaccides du *rhinopharynx* (*voile, luette*) et surtout du *pharynx* (*avec la base de langue*) contre le plan osseux ; de plus, cette aspiration intense les fait vibrer, à l'instar d'un voile qui faysaye, du tuyau d'une trompe à eau ou des lèvres d'un trompettiste. Les phénomènes de Venturi rendent compte de ces vibrations et les lois de Bernoulli aident à les quantifier.

Mais, les efforts inspiratoires s'accroissant, les organes musculo-muqueux antérieurs finissent par se trouver plaqués sur le mur osseux postérieur, obstruant complètement la filière aérienne : c'est alors *l'apnée et le silence respiratoire*. En quelques dizaines de secondes cette anoxie réveille plus ou moins le ronfleur, ce qui augmente le tonus musculaire, ramène la langue ou le voile en avant, et permet ainsi au passage de l'air de se rétablir. Ces réveils incomplets s'accompagnent de changements brutaux, différents selon les organes, des tonus sympathique et parasympathique : leur répétition explique schématiquement les complications viscérales du SAOS, notamment cardio-vasculaires et cérébrales.

Les paramètres de ces apnées et de l'asphyxie permettent de quantifier la gravité du SAOS et guident les indications thérapeutiques.

Trois autres mécanismes aggravent encore ces risques de ronflement et d'apnées

En bas

L'atrophie du maxillaire inférieur. Elle est fréquente, mais de gravité variable. Au minimum, elle donne un visage rond au patient. Mais si *l'amygdale linguale est plus ou moins hypertrophique*, elle repoussera la langue en bas et en arrière en la verticalisant au-dessus de l'épiglotte et du larynx. Cette atrophie est majeure dans les malformations.

Les *glossectomies* partielles les *ostéoplasties*, avec ou sans *distraktion osseuse* peuvent améliorer ces patients.

En haut, dans les fosses nasales, 3 rétrécissements peuvent se rencontrer

Tous ils peuvent considérablement gêner l'usage du masque de ventilation par pression positive (VPPP).

a) À l'entrée du nez

Les cartilages, plus ou moins flaccides, et les muscles dilateurs des ailes du nez, plus ou moins puissants, maintiennent les narines ouvertes à l'air inspiratoire, dont le nez est le vrai passage physiologique, la voie buccale n'étant qu'une sécurité inconfortable, nécessaire en cas d'urgence. Quand ce système musculo-cartilagineux est peu développé, la dépression inspiratoire, dès qu'elle s'amplifie, peut collaber les narines, au point que, lors du sommeil, des petits ressorts dilatateurs, de forme et de point d'appui variés, soient utiles pour élargir le début du trajet de l'air vers les poumons. Parfois un obstacle (*synéchie* ou *pied de cloison antérieur*) doit être supprimé pour ouvrir cette *valve nasale*.

b) Au milieu du nez

Les rhinites allergiques, caractérisées ou non, et surtout la polyposé naso-sinusienne, représentent une cause d'intolérance au masque respiratoire, difficile à supprimer définitivement.

c) Vers le plancher du nez

Si, en avant, une *luxation septale* (habituellement traumatique) peut obstruer l'entrée narinale et doit alors être opérée, l'obstacle le plus gênant dans la pratique quotidienne siège plus en arrière : *le tissu spongieux et érectile de la muqueuse nasale*, retrouvé avant tout sur la partie antérieure et moyenne des *cornets inférieurs*, assure le réchauffement de l'air inspiré, son humidification et son dépoussiérage. Cette muqueuse, comme beaucoup de celles des zones frontières cutanéomuqueuses naturelles : urologie, gencives, cathéters, sont le siège de cette infection torpide, qu'est la *plaque microbienne*. Mais, à elle seule, la position déclive du sommeil la fait gonfler : cette *obstruction nasale, bilatérale ou unilatérale et dans ce cas volontiers à bascule d'un côté à l'autre, peut alors gêner considérablement l'action du masque respiratoire en pression continue*.

Son éradication dépend avant tout de la cautérisation de ces cornets selon des techniques, dont les plus simples restent les meilleures : le laser, notamment, n'est ni la plus logique, ni la moins iatrogène. Si cette obstruction reste méconnue ou non traitée, elle va conduire à augmenter la pression du masque, au point que l'air reflue par la bouche ou les narines, si ce n'est par les voies lacrymales. Voici une des raisons de *l'importance quotidienne de la spécialité ORL, même pour des gestes « mineurs »* dans l'équipe idéale apte à prendre en charge le SAOS.

Une conséquence particulière du ronflement doit être rappelée ici

Souvent les ronfleurs, le matin, ont mal à la gorge ; au réveil, leur voile est rouge et épais, tant leur luette a été malmenée contre leur pharynx. Il peut arriver qu'à force de vibrer, ronfler et subir le **traumatisme répété de cette flagellation contre la paroi osseuse du rhino-pharynx, la luette au réveil**

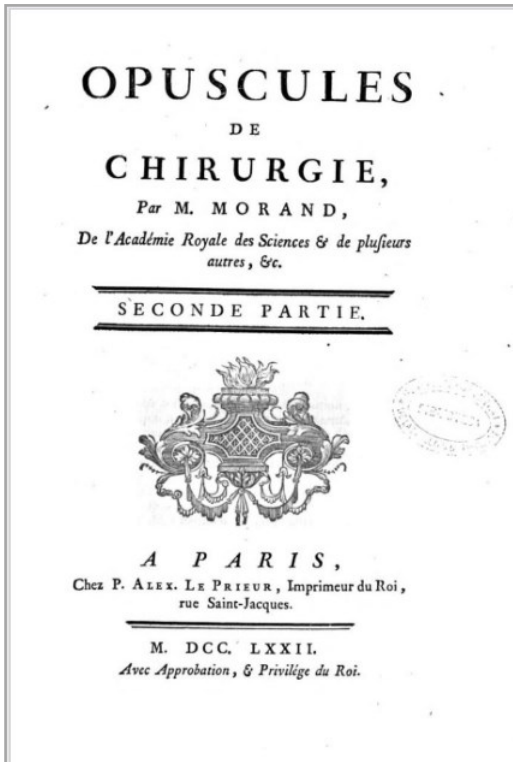


Figure 1. Page de garde de l'ouvrage de Morand.

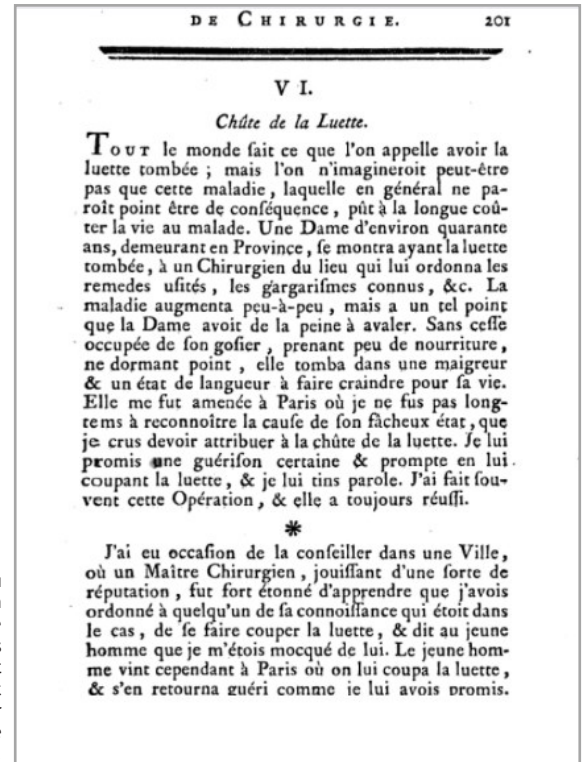


Figure 2. Page où Morand décrit, non pas la technique de l'uvulectomie, mais l'environnement dans lequel il était amené à pratiquer cette intervention.

devienne énorme, œdématisée, grosse comme une phalange, fort douloureuse, revêtue d'un enduit séreux, voire purulent. Dans l'inquiétude d'une consultation matinale d'urgence, il m'est arrivé au moins 2 ou 3 fois de l'observer. Cette complication anecdotique semble devenue rare de nos jours, car elle est vue par les médecins de famille ou SOS-médecins, et surtout elle se soigne facilement : antibiotiques et corticoïdes font tout rentrer dans l'ordre en quelques heures. Mais autrefois, quand manquaient ces thérapeutiques, *le syndrome de la « luvette tombée » était bien connu* et mettait plusieurs jours avant de s'amender spontanément ; en raison de l'*obstruction respiratoire et digestive*, il était alors volontiers traité par la résection de celle-ci.

La description qu'en a donnée Jean-Sauveur Morand, l'un des premiers Directeurs de l'Académie Nationale de chirurgie, dans un de ses Opuscules de Chirurgie, introduira le chapitre suivant.

Le rôle de la France au début de l'identification de cette asphyxie chronique

Sauveur-François Morand : 1697-1771

Il fut, de 1731 à 1738, le premier Secrétaire Perpétuel, puis de 1739 à 1741, le second Directeur de cette Académie Royale de Chirurgie (1731-1793), qui devint de nos jours l'Académie Nationale de Chirurgie, après quelques vicissitudes lors de la Révolution. Voici sa publication (5), parue peu de temps après sa mort, extraite de ses Opuscules de Chirurgie : (Fig 1 et 2). Quelques remarques préliminaires concernant ce texte :

1) Certes, Morand n'est pas le premier chirurgien français qui ait traité les diverses affections de la luvette : nous sommes tous debout sur l'épaule d'un géant d'autrefois ! Deux siècles plus tôt, en effet, Ambroise Paré (1510-1590) (6) évoque une instrumentation capable de réséquer plus ou moins complètement cet organe, quelle qu'en soit la raison. De plus, Morand

ne dit rien sur le ronflement de cette Dame...de Province, comme si, jusqu'à nos jours, *le ronflement du sommeil ait de tout temps semblé normal*, si ce n'est, en plus, d'être parfois le *gage d'une puissance insigne*. Sûrement pourtant ce signe clinique devait accompagner cette « chute », c'est à dire la turgescence de cet organe. Mais l'*obstruction pharyngée* était telle, qu'elle gênait la déglutition (sans doute même, la nuit, entraînait-elle des apnées... !) et *la faisait tomber dans une maigreur...à faire perdre la vie*. Cette maigreur ne se rencontre plus de nos jours, où la surcharge pondérale est presque la règle.

2) Morand ne dit rien sur le ronflement de cette Dame...de Province, comme si, jusqu'à nos jours, *le ronflement du sommeil ait de tout temps semblé normal*, si ce n'est, en plus, d'être le *gage d'une puissance insigne*. Sûrement pourtant ce signe clinique devait accompagner cette « chute », c'est à dire la turgescence de cet organe. Mais l'*obstruction pharyngée* était telle, qu'elle gênait la déglutition (sans doute même, la nuit, entraînait-elle des apnées... !) et *la faisait tomber dans une maigreur...à faire perdre la vie*. Cette maigreur ne rencontre plus de nos jours, où la surcharge pondérale est presque la règle dans le Royaume.

3) Dans son deuxième paragraphe, on note aussi que :

a) à l'époque, les promoteurs d'un procédé nouveau avaient les mêmes difficultés qu'aujourd'hui à diffuser leurs méthodes ;

b) la dextérité de Morand, et la minutie de ses soins immédiats, lui permirent aussi d'être le précurseur de la chirurgie ambulatoire et d'inspirer cette technique aux chirurgiens d'aujourd'hui, deux cent cinquante ans avant que nos Organismes Sociaux les y invitent.

Henri Gastaut : 1915-1995

En 1965, ce neurologue marseillais spécialisé en épilepsie, constate pour la première fois chez les patients atteints du syndrome de Pickwick (7) la survenue d'arrêts fréquents de la respiration durant le sommeil. C'est à lui qu'on doit la classification des apnées du sommeil en apnée obstructive, centrale ou mixte.

M. Jouvét : 1925 -

Interne des Hôpitaux de Lyon en 1951, docteur en médecine, neurobiologiste féru de neurochirurgie et d'éthologie, il travaille pendant les années 1954 et 1955 aux États-Unis, notamment au *Veteran's Hospital de Long Beach* en Californie, puis revient en France et effectue toute sa carrière de chercheur clinicien à Lyon.

Il décrit en 1959 les signes électroencéphalographiques de la mort cérébrale. Il est l'inventeur en 1961 du concept de sommeil paradoxal et l'auteur de la classification du sommeil en ses différents stades. Il a été certainement le *chercheur le plus utile* pour la prise en charge contemporaine des différents troubles respiratoires du sommeil.

C. Guilleminault : 1936 -

Interne des Hôpitaux de Lyon, il fut l'élève de Jouvét, avant de réaliser la plus grande partie de sa carrière scientifique en Californie. En 1976, il affine les critères décrits précédemment par Gastaut : selon Guilleminault, pour qu'il y ait apnée du sommeil, il est nécessaire de rencontrer *cinq arrêts respiratoires par heure, qu'il y ait ou non obésité ou hypoventilation alvéolaire* (8). Cet Auteur a grandement contribué à mieux expliquer les mécanismes des divers syndromes d'apnée du sommeil, et à démontrer l'efficacité des traitements proposés. Ses travaux ont inspiré la réalisation de nombreux Centres d'Exploration du Sommeil, un peu partout dans le monde, notamment en Europe et en France, mais surtout aux États-Unis.

Quelques années plus tard, il a individualisé un *syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures* (9), sur la définition et l'intérêt clinique duquel nous reviendrons plus loin.

L'École de Saint-Antoine

Le Centre d'Explorations Respiratoires du sommeil de Saint-Antoine

C'est à l'initiative de **Frédéric Chabolle**, à l'époque mon *Chef de Clinique*, que nos recherches ont démarré au début des années 80 : au staff hebdomadaire du Service, il nous exposa la *chirurgie du ronflement* initiée au Japon en 1957, et, pour traiter les apnées du sommeil, la *ventilation en pression positive*, inventée en 1976 en Californie.

Je m'y suis personnellement consacré entre 1983 et 1991. Aidé de mon adjoint **Bernard Meyer**, Frédéric Chabolle s'attacha à obtenir la création à Saint-Antoine du premier *Centre d'Exploration des Troubles Respiratoires du Sommeil de l'AP-HP*, avec la participation essentielle de **Bernard Fleury** d'une part, et **Jean Valty** et **Jean Le Heuzey** d'autre part, des Services de Pneumologie (Pr Derenne) et Cardiologie de l'Hôpital.

Ce centre multidisciplinaire nous permit de mieux comprendre les mécanismes du ronflement et les conséquences physiologiques de cette hypoxie chronique nocturne intermittente à laquelle il aboutit. Il nous aida à établir des contacts fructueux entre le monde O.R.L. et les pneumologues, les neurologues, les cardiologues, les spécialistes du sommeil.

À ces deux décennies d'efforts du Service ORL dans le domaine du SAOS sont venus se joindre vers la fin du siècle :

1) **Michel-Christian Ouayoun** actuellement PU-PH ORL du CHU René Muret à Sevran. Dans un livre récent (4), il a résumé la *biologie du syndrome métabolique* et il décrit la nouvelle *réglementation actuelle du permis de conduire*, née fort justement de la *somnolence au volant* particulière au SAOS, mais devenue très contraignante, aussi bien pour le médecin que pour le patient ;

2) Pendant mon Consultanat à Saint-Antoine, **Boris Pételle** a été l'Interne, puis l'Assistant du Pr B. Meyer, qui m'avait succédé à la tête du Service ; outre la chirurgie linguale et mandibulaire, il s'est consacré, jusqu'aux confins de la dentisterie, au développement des *orthèses endobuccales nocturnes d'avancée mandibulaire* et à leurs indications en cas de SAOS supportant mal les contraintes de la *Ventilation Par Pression Positive* (VPPP) au masque.

Grâce à ce Centre, localisé dans le Service de Pneumologie de l'hôpital, nous avons pu facilement évaluer l'efficacité de nos recherches thérapeutiques, et notamment :

Codifier la suppression chirurgicale des obstacles nouvellement identifiés

C'est-à-dire, non pas l'obstruction nasale, ni l'hypertrophie adénoïdo-amygdalienne. Il s'agit de l'*hypertrophie de la luette et de la muqueuse vélaire* d'une part, et d'autre part des *glossectomies partielles* et de la *chirurgie du maxillaire inférieur*.

La luette et le voile

Le risque de cette chirurgie était de réaliser une résection trop large, laissant en séquelle un reflux nasal à la déglutition. Le dilemme était : *où placer la limite supérieure de cette suppression tissulaire* ? Quelques recherches en laboratoire (10) sont vite devenues inutiles, quand nous en trouvâmes la plus simple définition peropératoire : nous l'avons décrite (11) en donnant les résultats chez 1222 patients opérés à l'anesthésie locale et en ambulatoire, quand l'anesthésie générale n'était pas nécessaire pour d'autres gestes simultanés, tels une septoplastie ou une amygdalectomie.

Mais l'arrivée de la radiofréquence a permis de scléroser au cabinet en quelques séances ces tissus importuns, et de nos jours ces résections chirurgicales uvulo-vélaire, avec ou sans plastie d'élargissement, ne sont plus que rarement pratiquées.

Glossectomies partielles et chirurgie du maxillaire inférieur

F. Chabolle s'est investi dans cette chirurgie relativement lourde pour le patient et il a contribué à en définir les indications (12). Elles proviennent des échecs de la VPPP, en cas d'hypertrophie linguale, et de l'incongruence entre la masse musculaire de la langue et la boîte osseuse, que lui forme un maxillaire inférieur atrophique, tel qu'on le rencontre, au maximum, dans les syndromes de Franceschetti ou de Pierre Robin. Aujourd'hui, cette chirurgie opérateur-dépendante se pratique en des Centres, qui en ont l'habitude, et notamment à l'Hôpital Foch à Suresnes.

Définir une maladie nouvelle : la Rhonchopathie Chronique

Au début des années 80, depuis les travaux de Gastaud (7), le SAOS était de mieux en mieux connu des neurologues et des pneumologues. Cependant, le ronflement qui l'accompagnait, n'avait guère eu d'importance aux yeux des cliniciens, qui le négligeaient ou même l'ignoraient complètement : il n'était pratiquement pas cité dans la description sémiologique de l'affection.

Cependant, ce ronflement, objet de rires ou de mécontentement, n'avait étrangement en lui-même jamais non plus suscité l'intérêt des ORL. La plupart d'entre eux ignoraient encore la notion de SAOS : lorsqu'ils étaient sollicités pour faire disparaître ce bruit nocturne, dont l'origine rhinopharyngée était évidente, autant pour le patient que pour l'ORL, les thérapeutiques de bon sens qui étaient proposées (*suppression des végétations* et surtout des grosses *amygdales* de l'enfant ronfleur et de l'adulte, la remise en place d'une *cloison nasale* nocive parce que *déviée*) étaient pratiquement toujours efficaces. Certes, un auteur japonais, T. Ikématsu, dès 1964 (13),

avait réalisé avec succès une résection de la luette et de la partie adjacente du voile, pour guérir, avec succès un ronflement. Mais sa publication était passée inaperçue et pendant 15 ans resta sans suite.

Au début des années 80, elle fut sortie de l'oubli presque simultanément par le Français Guilleminault (14), le Japonais Fujita (15) et le Californien Blair Simmons (16), qui remarquèrent l'existence du ronflement au cours du SAOS, et eurent l'idée de réaliser l'intervention d'Ikématsu à leurs patients apnéiques, porteurs d'une longue luette et de larges replis muqueux des piliers antérieurs et postérieurs du voile. Les améliorations sonores et fonctionnelles obtenus chez plusieurs dizaines de patients incitèrent dans les années suivantes quelques écoles, notamment celle de Yves Dejean (2) à Montpellier et nous-mêmes, à proposer dans ces cas ce mode de traitement.

Nous avons alors, nous aussi, constaté que la disparition du ronflement s'accompagnait de l'amélioration de toute une série de petits signes, auxquels, au début, nous n'avions prêté que peu d'attention. Or, ces troubles (mauvais sommeil, asthénie matinale, somnolence diurne), réalisaient, comme en mineur, presque toute la symptomatologie clinique du SAOS connue depuis longtemps.

Une étude prospective (17) nous permit de démontrer, chez une cinquantaine de patients ronfleurs faisant suffisamment de bruit pour demander une aide chirurgicale, que la levée de l'obstacle respiratoire responsable de cette nuisance sonore - essentiellement une luette trop longue, associée souvent à une hypertrophie amygdalienne et/ou surtout, à une obstruction nasale - entraînait en plus l'amélioration statistiquement significative d'éléments souvent témoin d'une asphyxie chronique : *hyperérythrocytémie*, élévation de l'*oxyhémoglobine*, céphalées et, *asthénie matinales, somnolence diurne*, notamment au volant.

Ainsi, très tôt, nous est-il apparu que *l'intensité sonore du ronflement reflétait l'asphyxie chronique du ronfleur pendant son sommeil*. C'est l'endurance du patient, et/ou son âge, qui l'amenaient plus ou moins rapidement à en ressentir les conséquences diurnes, acceptées avec fatalité, quand l'origine n'en était pas recherchée en vain dans d'autres pathologies. C'est pourquoi, dans le Service, fleurit l'adage : *le ronfleur ne doit plus être considéré comme un empêcheur de dormir ensemble, mais comme un asphyxique qui s'ignore*. Certes, cet aphorisme n'était pas démontré statistiquement, si ce n'est indirectement, mais il illustre bien la réalité des choses, même s'il faisait fi de *l'evidence based medicine*, qui était déjà à la mode.

Rassembler tous les aspects cliniques rencontrés en une seule maladie, et lui donner un nom, la *rhonchopathie chronique* (18), nous a permis d'objectiver le continuum de gravité qui relie le *ronflement simple isolé* avec le SAOS authentique, et notamment sa forme fulminante qu'est le *syndrome de Pickwick*.

L'orthographe de la *rhonchopathie chronique* reflète son étymologie. La rhonchopathie doit comporter 3 H : si on omettait le premier H, et l'écrivait « ronchopathie », on ferait appel au terme ronchus, qu'utilisent les pneumologues. Mais l'origine trachéo-bronchique de timbre grave de ces *ronchi*, et la signification de ces bruits entendus à l'auscultation n'ont rien à voir avec celles du ronflement.

Le syndrome des hautes résistances des voies aériennes supérieures, Morand et la rhonchopathie chronique

Dans le Rapport de 2006 (3), C. Guilleminault écrit lui-même le chapitre intitulé : *Facteurs prédictifs du développement d'un syndrome d'apnées obstructives lors du sommeil* (19), et au terme de celui-ci, il précise tout d'abord :

a) : 1) que *l'apparition d'apnées et d'hypopnées signait le passage d'un état à un autre et que le SAOS est une affection qui n'est jamais complètement maîtrisable* ; 2) il nomme le premier état *syndrome des hautes résistances*, en remar-

quant que *d'autres le classent simplement sous le terme de ronflement chronique* ; 3) Il considère que *cet état étant réversible si traité de façon adéquate, le prendre en charge serait utile sur le plan médical, économique et social*.

Lorsque l'Équipe de Saint-Antoine a inventé le concept de *rhonchopathie chronique en 1987*, en nommant ainsi le Premier Congrès International sur le SAOS, nous pressentions, sans l'avoir démontré, ce continuum d'un état à l'autre et l'effet prophylactique du traitement du ronflement simple, pourvu que n'apparaissent pas d'autres facteurs de risque, et notamment *l'obésité*.

b) Guilleminault observe ensuite que « *ce syndrome induit par l'usage répété d'outils émettant des fréquences vibratoires de faibles amplitudes, responsable entre autres* » de nombreuses altérations histo-pathologiques des éléments musculaires et nerveux des muscles pharyngés, pouvant atteindre le larynx supérieur. Selon lui, *il semble que ces lésions permanentes ne s'établissent que progressivement et que les sujets ayant un syndrome des hautes résistances en soient encore indemnes*. C'est vraisemblable en effet. Mais, par contre, ces *outils responsables* ne sont pas précisés.

N'est-il donc pas pensable que cet « *outil émettant des fréquences vibratoires* » soit simplement ce *traumatisme violent et répété* que le ronflement inflige aux tissus mous de la gorge ? Pourquoi cet Auteur n'a-t-il pas estimé que ce mécanisme simple puisse être le bon ? Parmi tous les patients plus ou moins apnéiques qu'il a examinés, n'a-t-il donc jamais rencontré, ne serait-ce qu'un matin, une de ces *luettes tuméfiées*, comme celles que l'on peut voir maintenant sur le net, puisque on ne peut que pressentir celles dont Morand nous avait fait part autrefois ?

Discussion en forme de remarques 30 ans plus tard

Le concept de l' « evidence based medicine »

La multiplicité des travaux qui ont été nécessaires pour définir les facteurs de gravité du SAOS et prouver l'efficacité des traitements proposés conduit à rappeler l'antagonisme classique entre l'« *evidence based medicine* » et la médecine personnalisée, notamment lorsque cette « *evidence* » oblige à effectuer des mesures complexes des pressions négatives intra-thoraciques, impliquant la mise en place d'une sonde œsophagienne, geste qui n'est pas sans danger (21,22). Au nom de la médecine fondée sur des preuves, est-il éthiquement possible de réaliser une telle investigation instrumentale en prenant le risque d'une blessure iatrogène de cet organe fragile qu'est l'œsophage, quand on sait qu'il s'agit de mesures d'intérêt discutable : beaucoup ont été réalisées sur un sujet éveillé, alors qu'il devrait être endormi et, pour la plupart des praticiens, ces recherches paraissent sans intérêt thérapeutique.

Le traitement postural

Il consiste à prendre l'habitude de dormir de telle manière que la *force de gravité* conduise les parties molles antérieures à s'éloigner spontanément de la paroi postérieure osseuse du rhino-pharynx, sur lesquelles elles s'écrasent. Je me suis intéressé aux procédures de cet adjuvant ; il peut compléter l'effet de la chirurgie ; je l'ai souvent conseillé avec succès (20).

La prévalence actuelle de la surcharge pondérale et du SAOS

La quantification de cette surcharge

Elle est indispensable pour poser les indications thérapeutiques et évaluer les résultats, notamment d'une équipe à l'autre.

Mais quelle formule adopter ? L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est la plus employée (23) ; elle apprécie le poids (en kilos), par rapport à la taille (mesurée en mètre)² ; ses valeurs vont de 25 (début du surpoids) à 40 et plus, dans l'obésité de classe III morbide, massive ; certes, l'IMC n'est pas adapté pour différencier les sujets à masse musculaire importante des sujets sarcopéniques ; mais il a l'avantage d'être employé par toutes les équipes et d'être recommandé par l'OMS. Cependant ses valeurs parlent aux patients moins que d'autres, telle par exemple, chez l'homme, la mesure de la taille en cm, en sachant que le nombre de centimètres au-delà de 1 mètre donne le poids en kilos à partir duquel commence l'obésité. Certains auteurs tiennent grand compte du taux des triglycérides, du tour de cou, ainsi que du tour de taille prenant l'ombilic, définissant l'obésité *androïde*, périviscérale, plus souvent associée aux risques cardiovasculaires ; on l'oppose aux obésités *gynoïdes*, sous-cutanées, de meilleur pronostic.

La surcharge pondérale de la population

En 1976 la surcharge pondérale n'apparaissait, dans la pathogénie du SAOS, que comme un facteur *accessoire* (8), aggravant des obstacles mécaniques bien plus pathogènes.

Pourtant, dix ans plus tard, son importance était déjà évidente. Par exemple, en cas de ronflement simple sans signe clinique, mais avec un léger embonpoint, tant que l'amaigrissement préalable du patient pour être aux normes n'avait pas été obtenu, nous ne pratiquions aucune de ces interventions bénignes, endonasales ou vélaïres, qui auraient cependant apporté une amélioration immédiate ; et nous annoncions toujours, à notre éventuel opéré, qu'à notre avis la reprise ultérieure de poids ferait réapparaître le ronflement. Ceci s'est produit parfois : quelques années après l'intervention, certains de nos patients sont revenus quémander à nouveau le geste dont ils avaient été satisfaits. Mais ces anciens opérés avaient pris de l'importance socioprofessionnelle et surtout du poids ; leur tour de cou et d'abdomen n'étaient plus ce qu'ils avaient été : une ré-intervention aurait été inutile, et surtout dangereuse pour la déglutition. Certes, pendant quelque temps et pour quelques patients, nous avons essayé la liposuction des deux régions cervicales, qui nous paraissaient les plus responsables ; mais ce fut très rapidement un échec. Le seul traitement que nous pouvions prescrire était de reperdre du poids, puis, en cas d'insuccès, de vérifier que le secours du masque en pression positive, ou de la prothèse d'avancée mandibulaire, ne devait pas être conseillé.

Pour tous les media, entre 1976 et aujourd'hui, la surcharge pondérale de la population a augmenté. Cependant, les appréciations relevant des Organismes Officiels reposent sur des *déclarations de poids et taille effectuées par les sujets eux-mêmes*, et non pas sur des mesures objectives réalisées par un tiers. Quelles que soient les réserves que pourraient impliquer les algorithmes des statisticiens pour éluder cet inconvénient, il n'empêche que, entre 1981 et 2006 et selon l'INSEE le pourcentage des Franciliens obèses est passé de 5 à 7 en augmentant de près de 50 %. (24).

L'augmentation de la prise en charge de la rhonchopathie chronique, et notamment du SAOS

Elle croît régulièrement pour deux raisons : 1) la signification pathologique du *ronflement*, qui réveille le conjoint, et celle des *apnées*, qui l'inquiètent, sont mieux connues du public ;

2) qu'il soit chirurgical ou prothétique, le traitement de la rhonchopathie chronique s'est simplifié en améliorant son efficacité. Mais le poids des patients a augmenté lui aussi. De plus, la responsabilité de cette surcharge pondérale dans toutes les complications du SAOS est devenue tellement évidente, qu'elle a entraîné, dans les formes graves, le développement de la chirurgie bariatrique.

Le syndrome métabolique et ses multiples paramètres

Né il y a presque vingt ans, cet ensemble exprime l'élargissement de nos connaissances physiopathologiques, et c'est pour cela que sa définition se modifie fréquemment. Mais il objective aussi l'aggravation des tableaux cliniques observés aujourd'hui, au regard de ceux rencontrés à la fin des années 70 ; à cette époque, par exemple, l'obésité (8) n'intervenait pas dans la définition du syndrome des apnées-hypopnées du sommeil. Aujourd'hui, au contraire, l'obésité est devenue le signe clinique majeur de ce syndrome métabolique ; elle est tenue pour responsable de l'anoxie cérébrale et cardiovasculaire, du déséquilibre permanent des tonus vagal et sympathique, si n'est, pour Guilleminault (19), des changements histologiques des tissus pharyngés, objectivant des troubles de la sensibilité vagale proprioceptive et sensorielle de ces régions (nous avons vu plus haut ce qu'on peut en penser). Quoi qu'il en soit, cette obésité serait à l'origine de la plupart des complications biologiques observées, notamment le développement du diabète de type 2. Et surtout, il se confirme aujourd'hui que l'amaigrissement améliore plusieurs des paramètres biologiques de ce syndrome, en particulier les troubles de la régulation glycémique. Ainsi, la chirurgie bariatrique (25) connaît-elle depuis 10 ans un essor qui ne peut que continuer, la technique du *by-pass* gastrique semblant la moins iatrogène, au moins à moyen terme, et la plus efficace. Son propos est un des volets de notre conclusion.

Conclusion

C'est sur deux progrès, dont l'espoir aurait paru utopique il y a 25 ans, que je terminerai cet aperçu historique.

La stimulation électrique du nerf grand hypoglosse

F. Chabolle avait participé dans mon Service à la mise au point de l'implant cochléaire multi électrodes (26). Il connaissait les particularités de la chirurgie de la stimulation nerveuse et les paramètres de celle-ci. Il savait depuis longtemps que la solution logique serait de stimuler les muscles de la langue, car ils sont *presque tous dilatateurs* du pharynx, et, de plus, le nerf, uniquement moteur, est incapable de transmettre la moindre douleur induite par cette stimulation électrique. Chabolle évoquait déjà cette avancée dans la Conclusion de son Rapport (3) de 2006. Deux appareils de stimulation linguale sont apparus successivement sur le marché : tous deux étaient Américains. F. Chabolle a été *un des premiers étrangers expérimentateurs* « pivot » de ces deux appareils. Le premier modèle, *INSPIRE*, le plus ancien, est *mono électrode*. Il est apparu en 2010 et a obtenu l'approbation de la FDA le 5 mai 2014. C'est le *plus simple électroniquement*, mais il est *le plus complexe à mettre en place*. Sous anesthésie générale, dans la région sous-mentonnaire, l'électrode est enroulée sur une des branches de terminaison du nerf grand-hypoglosse ; puis, sur le patient endormi, un contrôle endoscopique du pharynx vérifie que le réglage des paramètres de la stimulation des muscles protracteurs de la langue est suffisant pour *projeter en avant la base de langue et élargir le couloir aérien* pharyngo-épiglottique. Le paramètre déclenchant cette stimulation est actuellement la contraction du

diaphragme, physiologique ou entraînée par l'anoxie née de l'apnée ; elle est détectée par un capteur logé plus ou moins confortablement dans un espace intercostal (27,28).

Le second modèle, l'*IMTHERA*, tout récent, est multiélectrodes. Depuis novembre 2014, il est en « étude pivot » pour obtenir l'approbation de la FDA. Il est plus simple à mettre en place et à régler, plus physiologique, mais beaucoup plus complexe sur le plan électronique. C'est le tronc du nerf qui est stimulé en plusieurs endroits, grâce à un porte-électrodes en forme de manchon contenant six plots répartis en spirale pour atteindre les différents fascicules du nerf. L'ensemble est relié à un récepteur sous-cutané, comportant une batterie rechargeable, une antenne électromagnétique et le processeur. L'appareil extérieur est une télécommande, qui permet l'arrêt-marche, la recharge-batterie et la sélection et le réglage des électrodes. L'appareil, pendant le sommeil, fonctionne en permanence ; seules sont stimulées les électrodes qui projettent la langue en avant ; elles le sont à tour de rôle, selon un ordre et une durée réglables, assurant à chaque muscle une période de repos. Ce « *body-buiding* » lingual des muscles protracteurs, est indolore, au contraire de tous les électrostimulateurs percutanés du commerce. La qualité des six interfaces électrode-nerf paraît assurée. Leur pérennité ouvrirait beaucoup de perspectives en matière de réhabilitation des troubles de la motricité grâce à un stimulateur nerveux multicanal. Ce n'était pas encore le cas à la fin du siècle dernier, lors de la tentative du Doyen de Montpellier Pierre Rabischong (29) avec un dérivé de cet implant cochléaire que nous avions mis au point avec P. MacLeod et la Sté Bertin[®] (26).

D'autres améliorations sont attendues, concernant la transmission de l'information et de l'énergie aux électrodes implantées, ou la venue d'un nano-capteur, mesurant l'oxygénation sanguine, telle une de ces microsondes développées actuellement au CEA-Leti de Grenoble (30).

Les mécanismes biologiques de l'efficacité du by-pass bariatrique

Les chirurgiens et les diabétologues ont très vite remarqué que la chirurgie bariatrique, qui utilise la technique du by-pass dérivant le bol alimentaire très loin au-delà du carrefour jéjuno-pancréatique, était rapidement suivie d'une amélioration des troubles glycémiques qui accompagnaient la surcharge pondérale, et ceci bien avant que l'amaigrissement obtenu soit notable (31).

Les mécanismes de cet effet paraissaient jusqu'ici mystérieux. Mais, dans une publication récente (32), les médecins et les chercheurs de l'Unité Mixte de Recherche 1190 « *Recherche Translationnelle sur le Diabète* » dirigée par le Pr François Pattou du CHRU de Lille, ont apporté une réponse simple : cette dérivation permet au sucre ingéré de n'être plus absorbé que dans la partie basse de l'intestin grêle, lorsqu'il entre tardivement en contact avec les sels biliaires. Ils ont souligné que c'était le sodium endogène, excrété dans la bile, et les sécrétions digestives, qui assurent la majorité de l'absorption physiologique du sucre par l'intestin.

Ces résultats confirment l'influence, démontrée récemment (33), de la quantité de sel dans les repas sur l'élévation de la glycémie.

Au-delà du syndrome métabolique et du SAOS, l'ensemble de ces résultats souligne également l'intérêt de prévenir ou de traiter le diabète de type 2 en modulant l'absorption intestinale du sucre, par des mesures, soit diététiques telle la diminution de l'absorption simultanée du sucre du sel, soit même médicamenteuses comme y travaillent certains laboratoires.

Liens d'intérêt

L'auteur ne déclare aucun lien d'intérêt en relation avec le contenu de cet article.

Références

1. Chouard CH. Chronic Rhonchopathy. Proceedings of the First International Congress on Chronic Rhonchopathy. John Libbey Eurotext Éd. 1987, 390 p.
2. Dejean Y, Chouard CH. La Rhonchopathie chronique : ronflement et syndrome d'apnées du sommeil. Rapport à la Société Française d'ORL et de Pathologie Cervico-Faciale. Arnette, Éd. 1993, Paris, 348 p.
3. Chabolle F, Fleury B. ORL et troubles du sommeil. Rapport à la Société Française d'ORL et de Chirurgie de la face et du cou. L'Européenne d'Éditions, Éd., 92100 Boulogne. 2006; 363 p.
4. Ouayoun JM. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives de l'adulte. John-Libbey Éd. 2015, 92120 Montrouge, 119 p.
5. https://books.google.fr/books?id=Kqr28LLFbXAC&pg=PA201&lpg=PA201&dq=morand+luette&source=bl&ots=21YlJlpKri&sig=f4YHbLnuyxrZNL2GdpZMM-jL_yE&hl=fr&sa=X&sqi=2&ved=0ahUKewjvIMykjOrLahWfTBoKHbdPDToQ6AEIKDAC#v=onepage&q=morand%20luette&f=false
6. <https://books.google.fr/books?id=Vj5FAAAACAAJ&pg=PA169&lpg=PA169&dq=%22ambroise+Paré%22+instrument+luette&source=bl&ots=VUROy6WOrM&sig=2nNmVHq0eEZxLk9v8hPZOLHnfjQ&hl=fr&sa=X&ved=0ahUKewjvIMykjOrLahWfTBoKHbdPDToQ6AEIKDAC#v=onepage&q=%22ambroise%20Paré%22%20instrument%20luette&f=false>
7. Gastaut H, Tassinari CA, Buron B. Étude polygraphique des manifestations épisodiques (hypnique et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick. Rev Neurol 1965;112:568-73.
8. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndrome. Ann Rev Med 1976;27:465-84.
9. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. Chest. 1993;104(3):781-787. doi:10.1378/chest.104.3.781
10. Chouard CH, Meyer B, Chabolle F. The velo-impedancemetry - a new technique for dynamic study of soft palate. (in Proceedings of the First International Congress on Chronic Rhonchopathy. Chouard CH Editor, John Libbey Eurotext 1988;1987:160-76.
11. Chouard CH, Meyer B, Chabolle F, Fleury B. Clinical results of the surgical treatment of 1222 cases of chronic snoring. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1990;107:154-8.
12. Chabolle F, Blumen M. Traitement chirurgical du syndrome d'apnées du sommeil : chirurgies linguale et des bases osseuses. in Rapport à la Société Française d'ORL et de Chirurgie de la face et du cou. L'Européenne d'Éditions, Éd. 92100 Boulogne. 2006;283-300.
13. Ikematsu T. Study of snoring, 4th report: therapy. Journal of Japanese Otorhinolaryngology. 1964;64:434-5.
14. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilkian A, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction: a review of 25 cases. Arch Intern Med. 1977;137:296-300.
15. Fujita AS, Conway W, Zorik F, et al. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome : uvulopharyngopalatoplastie. Otolaryngol Head Neck Surg 1981;89:923-34.
16. Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring and some obstructivesleep apnea can be cured by oropharyngeal surgery: palatopharyngoplasty (PPP). Arch Otolaryngol 1983; 109:503-7.
17. Chabolle F, Fleury B, Meyer B. Effectiveness of uvulopharyngoplasty in snorers with sleep apnea syndrome ; (in Proceedings of the First International Congress on Chronic Rhonchopathy. 1987;305-10. Chouard CH Editor, John Libbey Eurotext 1988.
18. Chouard CH, Valty J, Meyer B, et al. Chronic rhonchopathy or snoring : aspects cliniques et indications thérapeutiques. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1986;103:319-27.
19. Guilleminault C. Facteurs prédictifs du développement d'un syndrome d'apnées obstructives lors du sommeil. in Rapport à la Société Française d'ORL et de Chirurgie de la face et du cou. L'Européenne d'Éditions, Éd., 92100 Boulogne. 2006;25-32.
20. http://recorlsa.online.fr/ronflement/k1G2_POSTURAL.html
21. Prat F. Traitement des perforations oesophagiennes et des fistules après chirurgie de l'oesophage par endoscopie interventionnelle. E-Mem Acad Natle Chir. (sous presse).
22. Triboulet JP, Cattan P. Indication actuelles du traitement chirur-

- gical des perforations oesophagiennes. E-Mem Acad Natle Chir. (sous presse).
23. Zimmermann MB, Gübeli C, Püntener C, and Molinari L. Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12-y-old Swiss children: accuracy and validity of reference values for body mass index from the US Centers for Disease Control and Prevention and the International Obesity Task Force^{1,2,3}. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:838-43.
 24. http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=0&ref_id=IP1123&page=graph#carte
 25. Bruant-Rodier C, Bodin F, Schohn T, Dissaux C. Chirurgie post-bariatrique : une chirurgie qui n'a d'esthétique que le nom. *E-Mem Acad Natle Chir*. 2016;15(1):037-039.
 26. Chouard CH, Fugain C, Meyer B, Chabolle F. The Chorimac 12. A multichannel intracochlear implant for total deafness. *Otolaryngol Clin North Am*. 1986;19:355-70.
 27. Malhotra A. Hypoglossal-nerve stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2014;370:170.
 28. Certal VF, Zaghi S, Riaz M, Vieira AS, Pinheiro CT, Kushida C, et al. Hypoglossal nerve stimulation in the treatment of obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope*. 2015;125:1254-64.
 29. Guiraud D, Pacetti A, Meola E, Divoux JL, Rabischong P. One year implanted patients follow up: Suaw project first results, IFESS'01: 6th Annual Conference of the International Functional Electrical Stimulation Society, 01/01/2001, S. 55-57.
 30. Ollier E. Les NEMS en marche. *Pour la Science*, Octobre 2015;456:56-9.
 31. Pattou F. La chirurgie métabolique. Séance Académie Nationale de Chirurgie du 11 mars 2015.
 32. Baud G, Daoudi M, Hubert T et al. Bile Diversion in Roux-en-Y Gastric Bypass Modulates Sodium-Dependent Glucose Intestinal Uptake. *Cell Metabolism*. 2016;23:547-53.
 33. Zeevi D, Korem T, Zmora N, Israeli D et al. Personalized Nutrition by Prediction of Glycemic Responses. *Cell*. 2015;163:1079-94.