UNIVERSITÉ DE LILLE
UFR3S – DEPARTEMENT ODONTOLOGIE

Année de soutenance : 2026 N°:

THÈSE POUR LE
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 1er SEPTEMBRE 2026
Par Mathilde SMETHURST

La ventilation buccale chez l'enfant et l'adolescent : étiologies, conséquences, étude d'un cas clinique et plaquette informative à destination des parents

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Thomas MARQUILLIER
Assesseurs :	Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX
	Madame le Docteur Amélie de BROUCKER
	Madame le Docteur Caroline DUHAMEL

Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université :	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S :	Pr. M. HAZZAN
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	A. PACAUD
Vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V MAURIAUCOURT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	**Vice doyen du département UFR3S-Odontologie** **Odontologie Pédiatrique** **Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale**
M. DEHURTEVENT	**Co-responsable du département de Prothèses**
B LOUVET	Chirurgie orale (Professeur des universités associé)
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
L ROBBERECHT	**Responsable du département de Dentisterie Restauratrice Endodontie**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Parodontologie
F CATHALA	Prévention,Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
C. CATTEAU	**Responsable du département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.**
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DENIS	**Co-responsable du département de Prothèses**
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	**Responsable du département de Parodontologie**
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	**Responsable du département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHU Lille**
C. OLEJNIK	**Responsable du département de Biologie Orale**
P OLEKSIAK	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)

H PERSOON	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
C PRUVOST	Prévention,Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. SAVIGNAT	**Responsable du département de Fonction-Dysfonction, Imagerie,Biomatériaux**
T. TRENTESAUX	**Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique**
J. VANDOMME	Prothèses
R. WAKAM KOUAM	Prothèses

PRATICIEN HOSPITALIER et UNIVERSITAIRE

M BEDEZ	Biologie Orale

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements,

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas MARQUILLIER

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section 56 - Développement, croissance et prévention

Sous-section 56-01 - Odontologie pédiatrique & Orthopédie dento-faciale

Département d'Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Santé Publique

Habilitation à diriger des recherches

Spécialiste Qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention

Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au MEOPA

Diplôme Universitaire Dermato-vénérologie de la muqueuse buccale

Master 1 Biologie Santé – mention Ethique et Droit de la Santé

Master 2 Santé Publique – spécialité Education thérapeutique et éducations en santé

Formation Certifiante en Education Thérapeutique du Patient

Diplômé du Centre d'Enseignement des Thérapeutiques Orthodontiques, orthopédiques et fonctionnelles

Lauréat du Prix Elmex® de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Pédiatrique – CHU de Lille

Je vous remercie chaleureusement de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse. Votre présence en ce jour si important pour moi est un immense privilège. Votre rigueur académique et scientifique ainsi que votre bienveillance sont une véritable source d'inspiration. Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail l'expression de mon plus grand respect ainsi que de ma profonde gratitude.

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Ethique et Droit Médical de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Certificat d'Etudes Supérieures de Pédodontie et Prévention – Paris Descartes (Paris V)

Diplôme d'Université « Soins Dentaires sous Sédation » (Aix-Marseille II)

Master 2 Ethique Médicale et Bioéthique Paris Descartes (Paris V)

Formation certifiante « Concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

Vice-président de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique

Je vous suis particulièrement reconnaissante d'avoir accepté si spontanément de faire partie de mon jury de thèse. Vos enseignements à la faculté et votre encadrement durant ma première année de clinique à Lille ont été d'une aide précieuse tout au long de mon parcours. Je vous prie de trouver dans ce travail le témoignage de ma profonde gratitude.

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille2

Chargé de mission Vie de campus et relations étudiants

Je tiens à vous adresser mes sincères remerciements pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre bienveillance, votre disponibilité et votre écoute, tant auprès des étudiants que des patients, sont une véritable source d'inspiration. Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

Madame le Docteur Caroline DUHAMEL

Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master 1 Biologie Santé – Parcours dispositifs médicaux

Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail.

Merci pour ton accompagnement tout au long de cette année de recherche et de rédaction, qui n'a pas toujours été simple pour moi. Ta disponibilité, ta bienveillance et ta rigueur m'ont permis d'avancer sereinement, et je t'en suis profondément reconnaissante.

Au-delà de cette thèse, tu as toujours été présente tout au long de mon parcours en chirurgie dentaire, aussi bien en travaux pratiques qu'en clinique, mais également lors des nombreux moments de convivialité qui ont rythmé la vie de la faculté. J'ai eu beaucoup de chance de croiser ton chemin, d'apprendre à tes côtés et de pouvoir partager bien plus qu'un simple travail de thèse.

Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite, tant dans ta vie personnelle que professionnelle.

À mes proches,

Table des matières

Table des abréviations 14

INTRODUCTION 15

1. La ventilation physiologique 16

1.1. Définition 16

1.2. L'appareil respiratoire 16

1.2.1. Voies aériennes supérieures 16

1.2.1.1. Anatomie 16

1.2.1.2. Fonction 18

1.2.2. Voies respiratoires inférieures 19

1.2.2.1. Anatomie 19

1.2.2.2. Fonction 20

1.2.2.3. Transport de l'oxygène 22

2. La ventilation buccale 23

2.1. Définition 23

2.2. Étiologies 24

2.2.1. Ventilation buccale obstructive 24

2.2.1.1. Hypertrophie adénoïde 24

2.2.1.2. Hypertrophie amygdalienne 25

2.2.1.3. Rhinite allergique 26

2.2.1.4. Déviation du septum nasal 27

2.2.1.5. Polypes nasaux et polypose nasale 28

2.2.1.6. Hypertrophie des cornets inférieurs 28

2.2.1.7. Rhinosinusite chronique 29

2.2.2. La ventilation buccale habituelle 29

2.2.2.1. Habitude comportementale 30

2.2.2.2. Habitudes de succion 30

2.2.2.3. Incompétence labiale 32

2.2.2.4. Ankyloglossie 32

2.3. Conséquences 34

2.3.1. Conséquences anatomiques, dentaires et occlusales 34

2.3.1.1. La croissance crâniofaciale 34

2.3.1.2. Changements fonctionnels 35

2.3.1.3. Les adaptations posturales 35

2.3.1.4. Les modifications squelettiques 37

2.3.1.5. Les modifications angulaires 38

2.3.1.6. Modifications dentaires 39

2.3.1.7. VA et os hyoïde 40

2.3.1.8. La langue 40

2.3.1.9. Déglutition atypique 42

2.3.1.10. Conséquences sur les articulations temporo-mandibulaires (ATM) 42

2.3.2. Conséquences physio-pathologiques 42

2.3.2.1. Conséquences sur le parodonte 43

2.3.2.2. Conséquences sur le risque carieux 43

2.3.2.3. Le syndrome d'apnée / hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) 44

2.3.3. Conséquences psycho-comportementales 44

2.3.3.1. Altérations cérébrales 44

2.3.3.2. Perturbations du sommeil et manifestations physiques 45
2.3.3.3. Difficultés scolaires 45
2.3.3.4. Répercussions comportementales 45

3. Cas clinique : Marie 12 ans 47

4. Le rôle du chirurgien-dentiste 52

4.1. Dépistage et diagnostic 52

4.2. Prise en charge pluridisciplinaire 53

4.3. Prévention 54

CONCLUSION 59

Table des illustrations 60

Références Bibliographiques 61

Webographie 68

Annexe 69

Table des abréviations

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire

ATP : Adénosine Triphosphate

DSN : Dysplasie du Septum Nasal

DTM : Dysfonctionnement Temporo-Mandibulaire

IgE : Immunoglobulines E

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste

RSC : Rhinosinusite Chronique

SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil

TDAH : Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité

VAI : Voies Aériennes Inférieures

VAS : Voies Aériennes Supérieures

INTRODUCTION

Véritable enjeu de santé publique, la ventilation buccale concerne de plus en plus d'enfants et d'adolescents dans la population générale. Bien que souvent sous-diagnostiquée, sa prise en charge précoce est pourtant impérative afin de prévenir de nombreuses complications orofaciales et dentaires.

Ce travail se propose d'explorer les différentes étiologies de la ventilation buccale, qu'elles soient d'origine obstructive ou non, ainsi que ses multiples conséquences : squelettiques, dentaires, physio-pathologiques et psycho-comportementales. Cette analyse sera illustrée par l'étude d'un cas clinique.

L'objectif final de ce travail est d'identifier le rôle du chirurgien-dentiste dans le diagnostic de la ventilation buccale et dans l'orientation des patients vers d'autres professionnels de santé. En effet, les étiologies multifactorielles de ce trouble respiratoire imposent une prise en charge pluridisciplinaire.

Enfin, pour pallier le manque de prévention auprès des familles, ce travail s'accompagne de la création d'une plaquette informative à destination des parents.

1. La ventilation physiologique

La ventilation physiologique est nasale [1]. Cette fonction apparaît dès les premières secondes après la naissance. Toutefois, elle est déjà présente in utero lors de la septième semaine de vie : il s'agit de la ventilation fœtale nasale. Le fœtus inspire et expire du liquide amniotique à travers les voies aériennes [2].

Dans certains cas, notamment lors d'efforts intenses, la ventilation buccale est une autre voie possible pour la ventilation [1].

1.1. Définition

La ventilation est une fonction vitale et un processus physiologique qui permet l'apport d'oxygène essentiel au bon fonctionnement de notre corps [3,4]. L'oxygène circule à travers des échanges gazeux : absorption de dioxygène et élimination de dioxyde de carbone. Ils reposent sur la synchronisation entre le système nerveux central qui constitue la commande respiratoire, et les systèmes sensoriels, les poumons et les muscles respiratoires [4].

Ce processus est finement régulé en fonction des besoins de l'organisme tout en minimisant l'effort des muscles respiratoires [5].

1.2. L'appareil respiratoire

1.2.1. Voies aériennes supérieures

1.2.1.1. Anatomie

Les voies aériennes supérieures (VAS) constituent la première partie de l'appareil respiratoire. Elles débutent au niveau des cavités nasales et de la cavité buccale et se poursuivent jusqu'au larynx.

Elles englobent, dans l'ordre, comme l'illustre le schéma présenté ci-après (*Cf*. Figure 1) [6,7] :

- Les cavités nasales.
- Les fosses nasales.
- Les cornets nasaux.
- Les sinus paranasaux.
- Le pharynx.
- Le larynx.

Les sinus paranasaux sont au nombre de 4 : ethmoïdaux, frontaux, maxillaires et sphénoïdaux [6]. Toutes ces structures sont résumées dans les schémas ci-dessous (*Cf.* Figure 1).

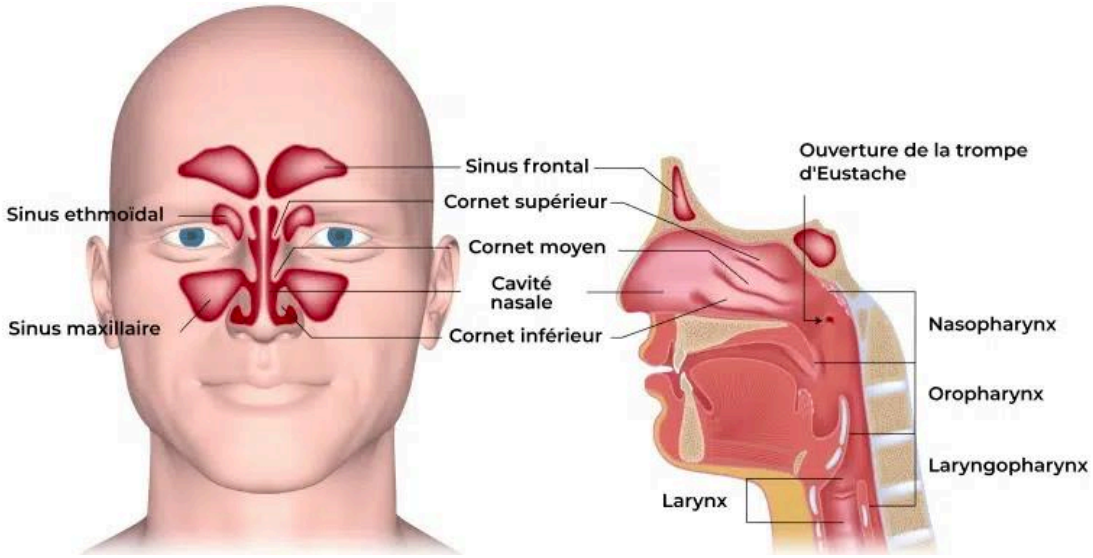


Figure 1 : Schéma des voies aériennes supérieures[1]

Le pharynx est divisé en trois parties continues : le nasopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx [6].

Le nasopharynx débute au niveau des fosses nasales, puis se sépare de l'oropharynx par le palais. L'oropharynx est délimité supérieurement par le palais et inférieurement par l'os

[1] https://www.monblocoperatoire.com/anatomie-et-pathologie-du-nez-et-des-sinus/

hyoïde. L'hypopharynx commence en dessous de l'os hyoïde et assure la continuité avec l'œsophage et le larynx [6].

Comme l'illustre le schéma ci-dessous (*Cf*. Figure 2), neuf cartilages composent le larynx, qui débute après le pharynx. Parmi ces cartilages, trois sont impairs (le thyroïde, le cricoïde et l'épiglotte), et trois sont pairs (les aryténoïdes, les corniculés et les cunéiformes). La glotte se forme au sein du larynx, délimitée par l'épiglotte et les cordes vocales [6].

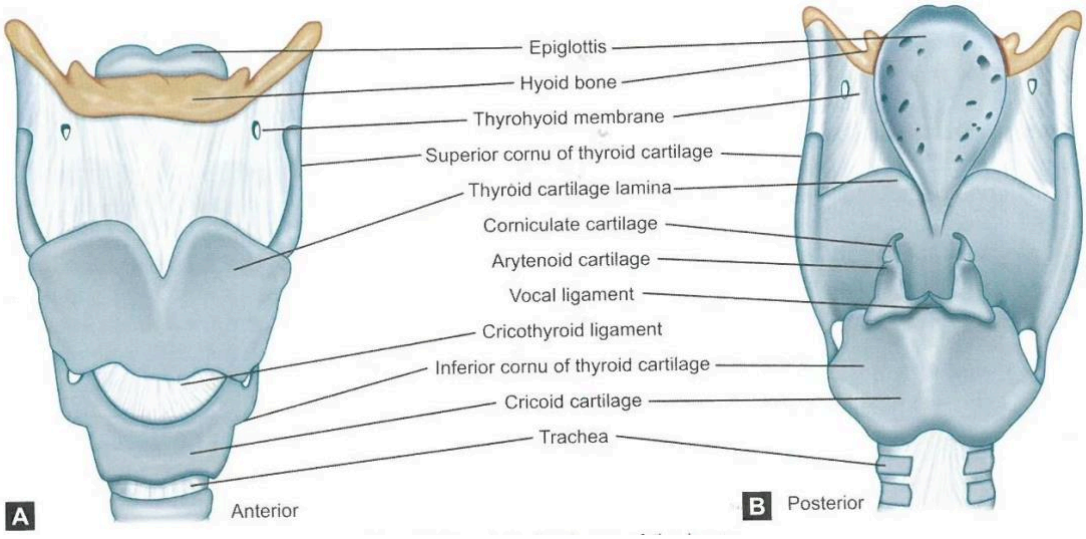


Figure 2 : Schéma du larynx (vue antérieure : A et postérieure : B)[2]

1.2.1.2. Fonction

Les VAS sont la porte d'entrée du système respiratoire. Physiologiquement, l'air inspiré et expiré passe par le nez. Les fonctions des fosses nasales sont la ventilation, l'humidification, les échanges thermiques, la filtration et la résistance nasale [6,8]. La forme sinueuse des fosses nasales et des cornets nasaux permet de faciliter la filtration de l'air et l'humidification. De plus, ils réchauffent et conditionnent l'air inspiré [4,6]. Le schéma ci-après (*Cf*. Figure 3) représente les fosses nasales ainsi que les cornets nasaux.

[2] https://phillyent.com/anatomy

Les voies respiratoires constituent une barrière défensive essentielle. Elles assurent la filtration des particules grâce aux poils et cornets nasaux, et leur élimination par le système de clairance mucociliaire de l'arbre trachéobronchique vers l'oropharynx [6].

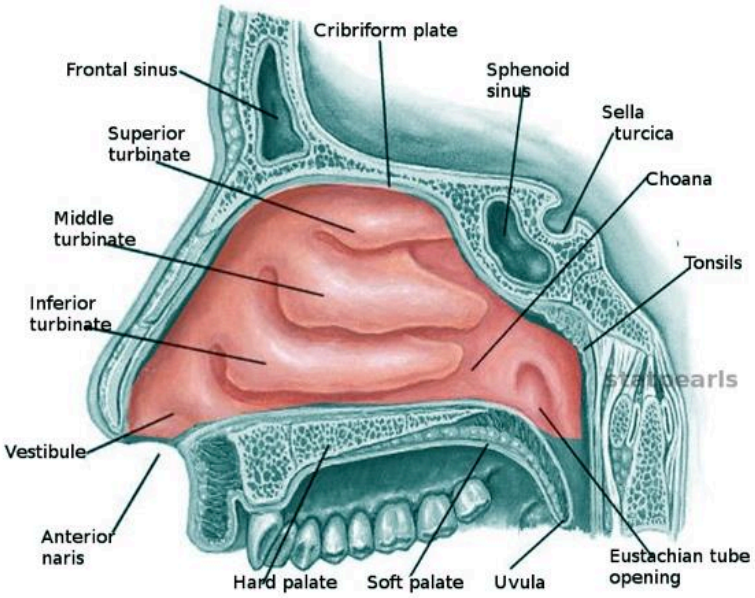


Figure 3 : Coupe transversale de la cavité nasale [6]

La résonance de la voix et la modification de l'air inhalé sont permises grâce aux sinus paranasaux. La protection des VAS et la phonation sont assurées par les muscles intrinsèques : le cricoaryténoïdien postérieur et le crico-thyroïdien [6].

1.2.2. Voies respiratoires inférieures

1.2.2.1. Anatomie

La trachée constitue le point de départ des voies aériennes inférieures (VAI), elle descend dans le thorax puis bifurque au niveau de l'angle sternal [6]. La longueur moyenne de la trachée est de 106,81 millimètres, et son diamètre interne est de 15,01 millimètres [9]. Naissent alors les bronches principales droite et gauche [6]. La bronche principale gauche mesure en moyenne 47,24 millimètres de longueur, et 12,49 millimètres de diamètre interne, tandis que la bronche principale droite mesure en moyenne 24,91 millimètres de long et 13,20 millimètres de diamètre interne [9].

À partir de chaque bronche principale se forment des bronches lobaires, deux à gauche et trois à droite. Elles se prolongent en bronches segmentaires irriguant les segments bronchopulmonaires [6].

Les bronchioles émergent ensuite, mesurant environ un millimètre de diamètre. Il y a différents types de bronchioles, dont les bronchioles respiratoires qui sont une zone de transition contenant des alvéoles qui débouchent ensuite sur les canaux alvéolaires. La région alvéolaire représente l'unité terminale d'échange gazeux. Les canaux alvéolaires aboutissent aux sacs alvéolaires [6,9].

Le schéma ci-dessous (*Cf.* Figure 4) met en évidence les VAI et notamment la division en bronches, bronchioles et alvéoles [6].

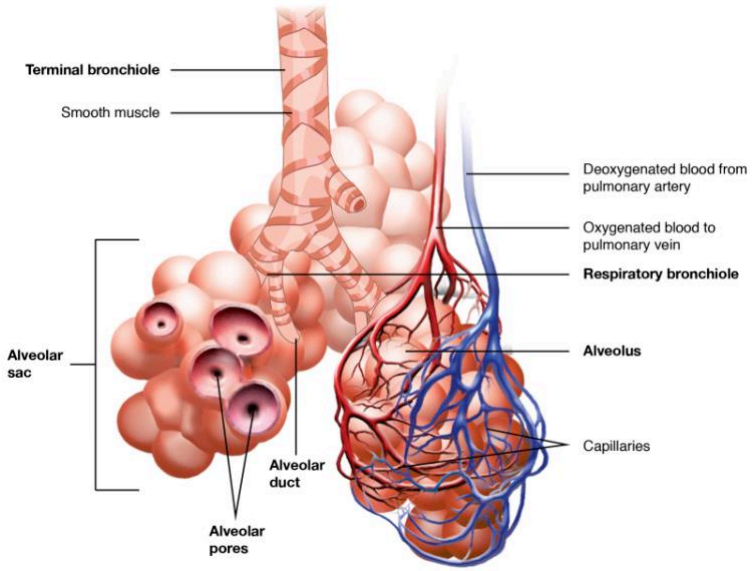


Figure 4 : Schéma des voies respiratoires inférieures [6]

1.2.2.2. Fonction

L'anatomie de l'appareil respiratoire permet d'assurer la ventilation depuis l'environnement extérieur jusqu'aux surfaces respiratoires distales.

On distingue différents types de bronchioles [6]:

- Les bronchioles conductrices qui ont pour fonction de faciliter le flux d'air.

- Les bronchioles terminales qui sont la dernière génération de conduits dépourvus de surfaces respiratoires.
- Les bronchioles respiratoires débouchent ensuite sur les canaux alvéolaires. Il s'agit d'une zone de transition, contenant des alvéoles.

Les canaux alvéolaires amènent aux sacs alvéolaires, qui permettent l'équilibrage de la pression. En synergie avec le réseau capillaire environnant, ces sacs constituent la surface fonctionnelle indispensable aux échanges gazeux, qui se produisent à travers la membrane alvéolo-capillaire [6,10].

Le maintien de l'homéostasie respiratoire repose sur une régulation vasculaire et nerveuse. Les voies aériennes bénéficient d'une vascularisation assurée par les circulations pulmonaire et bronchique [6].

Le diamètre des voies aériennes inférieures est modulé par des fibres musculaires lisses situées dans les bronchioles conductrices, sous l'influence directe du système nerveux autonome [6]:

- Le système parasympathique : via le nerf vague, il induit une bronchoconstriction ainsi qu'une stimulation de la sécrétion de mucus.
- Le système sympathique : via les nerfs thoraciques, il favorise la bronchodilatation, facilitant ainsi le passage du flux aérien.

La muqueuse des voies aériennes permet d'humidifier l'air inspiré, ce qui limite les pertes d'eau dans le cycle respiratoire.

Le tissu lymphoïde associé aux muqueuses assure la défense bactérienne. La défense immunitaire locale au niveau de la barrière air-sang est assurée par les cellules de l'immunité : les macrophages alvéolaires, les cellules dendritiques et de Clara.

Les voies respiratoires permettent également l'olfaction, la phonation, les réflexes protecteurs tels que la toux et l'éternuement, ainsi que la modulation de la résistance des voies respiratoires [6].

1.2.2.3. Transport de l'oxygène

Le transport de l'oxygène est une fonction primordiale des voies aériennes. L'hémoglobine est le principal transporteur d'oxygène dans le corps [10,11]. En effet, ce dernier peut être transporté dans l'organisme sous une forme liée à l'hémoglobine ou dissous [10].

Son transport se décrit sous la forme d'un cycle qui commence au niveau du ventricule droit du cœur. Celui-ci envoie le sang désoxygéné vers les poumons par l'artère pulmonaire. Une fois parvenu aux poumons, l'air inspiré permet l'oxygénation du sang au sein des alvéoles, en contact avec le réseau capillaire. Le sang oxygéné rejoint ensuite l'atrium gauche par les veines pulmonaires, puis est éjecté par le ventricule gauche dans l'aorte. L'aorte distribue le sang aux différents organes de l'organisme. Le sang appauvri en oxygène est ensuite ramené vers le cœur par les veines systémiques. Il rejoint l'atrium droit via la veine cave, et le cycle cardiaque se poursuit [6,10].

L'oxygène est ensuite utilisé pour produire de l'adénosine triphosphate (ATP), et le dioxyde de carbone est expiré avec d'autres déchets métaboliques [10].

Le mouvement mécanique de la ventilation repose sur quatre éléments principaux : la compliance pulmonaire, la compliance thoracique, la fréquence respiratoire et la résistance des voies aériennes. Ensemble, ils permettent la création d'une pression négative dans les poumons, nécessaire à l'entrée de l'air lors de l'inspiration. Lorsque le volume pulmonaire diminue, la pression à l'intérieur des poumons augmente, ce qui entraîne l'expulsion de l'air. La fréquence respiratoire s'adapte aux besoins de l'organisme. Lorsque la demande en oxygène augmente et que le dioxyde de carbone s'accumule, notamment lors d'un effort physique, la ventilation s'accélère afin de faciliter les échanges gazeux [10].

2. La ventilation buccale

2.1. Définition

La ventilation buccale est une ventilation effectuée par la bouche, ou par la bouche et le nez pendant une période supérieure à six mois [12,13].

On distingue différents types de ventilation buccale :

- La ventilation mixte : nasale et buccale.
- La ventilation buccale totale également appelée sévère [14].
- La ventilation buccale physiologique qui est une réponse naturelle aux besoins de l'organisme en oxygène lors d'un exercice physique intense.
- La ventilation buccale pathologique : retrouvée dans le cas d'anomalies anatomiques ou de mauvaises habitudes buccales [14]. Parmi les formes de ventilation buccale pathologique, on distingue [15]:
    - La ventilation buccale habituelle qui est une ventilation buccale sans obstruction nasale.
    - La ventilation buccale avec obstruction nasale.

C'est une méthode alternative à la ventilation nasale. La ventilation est considérée comme buccale lorsque la proportion d'air passant par la bouche dépasse 25 à 30% du débit respiratoire total [14].

2.2. Étiologies

2.2.1. Ventilation buccale obstructive

2.2.1.1. Hypertrophie adénoïde

L'hypertrophie adénoïde est une augmentation pathologique du volume des amygdales nasopharyngées, également appelées végétations. Les végétations sont des masses de tissus lymphoïdes qui se situent au centre du nasopharynx. Comme l'illustre le schéma ci-dessous (*Cf.* Figure 5), les végétations appartiennent à l'anneau de Waldeyer. Ce dernier comporte les végétations adénoïdes, les amygdales palatines, linguales et tubulaires. Les végétations sont des tissus lympho-épithéliaux qui jouent un rôle important dans le système immunitaire. En effet, ce sont les premiers organes à entrer en contact avec les antigènes respiratoires et digestifs. L'hypertrophie des végétations peut entraîner une obstruction des VAS et donc une ventilation buccale [16].

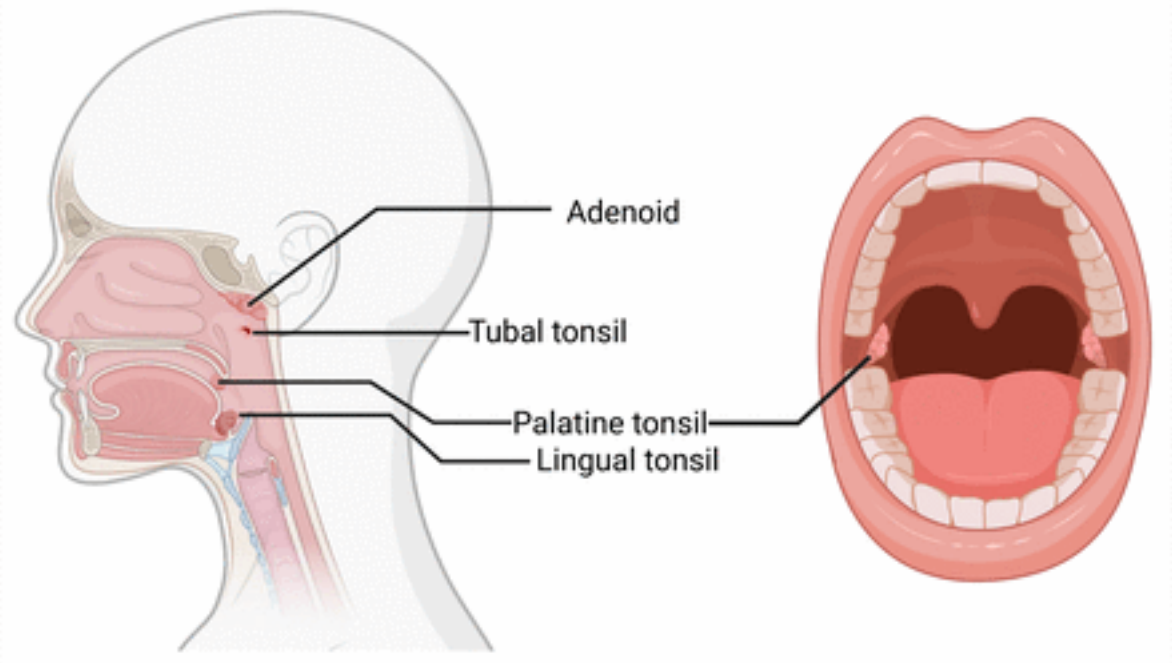


Figure 5 : les composants de l'anneau de Waldeyer [16]

Il s'agit du trouble obstructif le plus fréquent chez les enfants et adolescents, avec une prévalence de 49,7% [11]. Les symptômes comprennent des ronflements nocturnes, une obstruction nasale, une ventilation buccale et une diminution de l'odorat. Physiologiquement, on retrouve un équilibre entre la flore naturelle des végétations et la réponse immunitaire.

Toutefois, cet équilibre peut être perturbé par des infections virales et bactériennes. La cause la plus fréquente de l'hypertrophie adénoïde est l'infection des voies respiratoires. Les virus les plus retrouvés sont : l'adénovirus, l'entérovirus, bocavirus, rhinovirus. Les agents bactériens les plus retrouvés sont : *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes et Staphylococcus aureus*. Les infections à répétition déclenchent des processus hypertrophiques.

L'exposition au suc gastrique dans le cas d'un reflux gastro-œsophagien, le tabagisme passif ainsi que les allergies sont trois autres facteurs de risque de l'hypertrophie adénoïde. La surface hypertrophique des adénoïdes est recouverte d'un biofilm riche en micro-organismes, polluants environnementaux et antigènes alimentaires. Ce qui augmente le risque d'asthme et de rhinite allergique [11,16].

2.2.1.2. Hypertrophie amygdalienne

L'hypertrophie amygdalienne est une augmentation pathologique du volume des amygdales. Comme les végétations, les amygdales sont généralement très petites à la naissance puis augmentent progressivement entre 1 et 4 ans et régressent à l'adolescence.

Les amygdales assurent la production d'anticorps et la résistance aux agents pathogènes. Leur hypertrophie se déclenche généralement dans le cas d'une infection amygdalienne ou lors d'un processus inflammatoire. Il s'agit d'une cause fréquente d'obstruction pharyngée.

Les symptômes de l'hypertrophie amygdalienne sont une alimentation difficile, une petite taille et un poids inférieur à la norme. Les hypertrophies adénoïde et amygdalienne peuvent être combinées ou isolées. L'hypertrophie adéno-amygdalienne et la rhinite allergique sont les causes les plus fréquentes d'obstructions des voies aériennes supérieures [17].

2.2.1.3. Rhinite allergique

La rhinite allergique est une maladie respiratoire très fréquente qui se caractérise par une inflammation des muqueuses nasales médiée par les immunoglobulines E (IgE) [14,17].

Déclenchée par l'exposition à des allergènes variés, domestiques (acariens, animaux, insectes ou végétaux), atmosphériques (pollens, moisissures), ou professionnels. Elle touche 10 à 20% de la population mondiale et se manifeste cliniquement par une obstruction nasale, une rhinorrhée, des éternuements et des démangeaisons nasales [14,17,18].
Cette pathologie s'intègre souvent dans un tableau clinique plus large incluant l'asthme, la dermatite atopique et la polypose nasale [19].

Sur le plan physiopathologique, la rhinite allergique se développe en deux phases distinctes chez les sujets préalablement sensibilisés :

- La phase précoce : survient quelques minutes après le contact avec l'allergène. Suite à une exposition répétée, les allergènes sont reconnus par les IgE spécifiques fixés sur les mastocytes. Ce contact déclenche une dégranulation immédiate libérant des médiateurs chimiques, principalement l'histamine. Ce processus provoque des éternuements, une rhinorrhée et des symptômes oculaires tels qu'un prurit, une hyperémie conjonctivale ou des larmoiements. L'histamine, associée aux effets d'autres cytokines pro-inflammatoires augmente la perméabilité vasculaire entraînant la formation d'un œdème [20].
- La phase tardive : apparaît plusieurs heures après et se caractérise par un recrutement cellulaire inflammatoire (éosinophiles, lymphocytes T, basophiles), entretenant l'inflammation, majorant l'œdème et la congestion nasale, et pouvant favoriser l'hyperréactivité bronchique [20]. Ce remodelage inflammatoire peut conduire à une hypertrophie adénoïde et amygdalienne, tout en augmentant le risque de comorbidités comme l'asthme par le biais de l'hyperréactivité bronchique [8].

L'obstruction nasale chronique difficile à soulager contraint les enfants à abandonner la ventilation nasale physiologique et à adopter une ventilation buccale compensatoire [21].

2.2.1.4. Déviation du septum nasal

La déviation du septum nasal est une cause d'obstruction nasale qui a fait l'objet de peu d'études scientifiques : cette cause est souvent sous-estimée [21]. L'étiologie de la déviation peut être congénitale ou acquise. Dans le cas d'une déviation acquise, on distingue deux situations : acquise précocement, notamment à la suite d'un accouchement compliqué nécessitant des manœuvres obstétricales ou secondairement à la suite d'un traumatisme nasal [22,23]. La prévalence de la déviation du septum nasal est de 18 à 57% dans la population générale [22]. La déviation du septum nasal entraîne une ventilation buccale, des ronflements et une déformation externe du nez. Cette déviation modifie la circulation des flux d'air, ce qui entraîne des altérations histopathologiques de la muqueuse nasale, ainsi qu'une aération insuffisante des sinus paranasaux pouvant conduire à une sinusite [24].

Sur les photographies ci-dessous (*Cf*. Figures 6 et 7) nous pouvons observer une déviation cartilagineuse visible à l'examen clinique sur la figure 6 et sur un scanner du massif facial en coupe axiale sur la figure 7 [23].

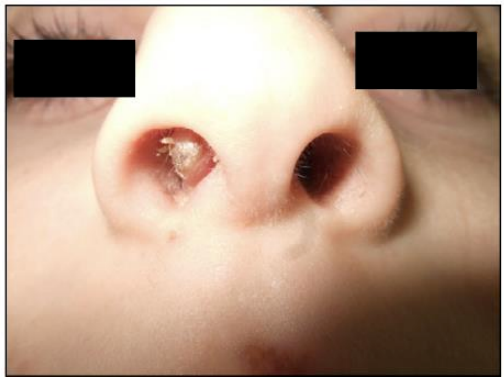


Figure 6 : Photographie d'une déviation septale antérieure [23]

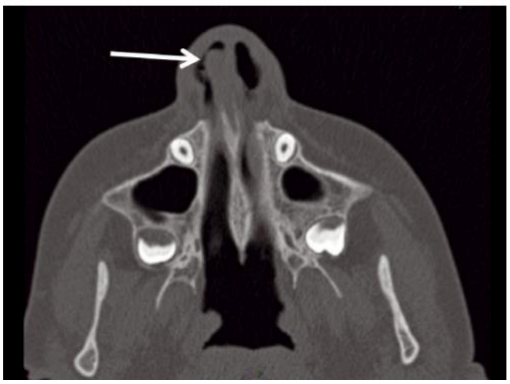


Figure 7 : Scanner du massif facial, coupe axiale d'une déviation septale antérieure cartilagineuse [23]

La dysplasie septale nasale (DSN) est un autre type de malformation nasale fréquemment rencontrée. Elle peut être congénitale ou acquise. Les étiologies de la DSN sont multiples : des facteurs congénitaux, des facteurs génétiques entraînant une croissance anormale, des traumatismes, des infections, ou encore des forces mécaniques dues à des tumeurs nasales [22].

Au-delà des répercussions sur la morphologie du visage, la déviation de la cloison nasale constitue un frein à la ventilation nasale. L'obstruction qui résulte de cette déviation provoque des symptômes variés : ventilation buccale, desquamation de la muqueuse nasale, épistaxis ou sinusite, mais peut également évoluer vers des pathologies plus sévères, incluant des affections cardiovasculaires ainsi que des troubles psychiatriques et neurologiques, comme l'anxiété, la dépression ou la migraine [22].

2.2.1.5. Polypes nasaux et polypose nasale

Un polype nasal est une excroissance inflammatoire bénigne de la muqueuse nasale ou sinusienne. Cette excroissance peut provoquer une obstruction nasale, contraignant ainsi à la ventilation buccale.

La polypose nasale est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse nasale qui se caractérise par des polypes multiples localisés dans les fosses nasales ou dans le sinus. La polypose engendre également une obstruction nasale, et la ventilation buccale [25].

2.2.1.6. Hypertrophie des cornets inférieurs

Comme vu précédemment, la cavité nasale se compose de trois cornets situés sur ses parois latérales en forme de demi-lunes qui jouent un rôle essentiel dans le système respiratoire. Les cornets contiennent des réseaux vasculaires denses capables de s'adapter rapidement aux variations environnementales. Leur taille peut notamment varier selon la qualité de l'air extérieur.

L'hypertrophie du cornet inférieur est une cause fréquente d'obstruction nasale qui peut entraîner une ventilation buccale. L'étiologie de l'hypertrophie des cornets inférieurs est multifactorielle. Elle peut résulter de rhinites chroniques, d'une exposition prolongée à des polluants atmosphériques et chimiques, à la prise de médicaments ou liée au tabagisme, qu'il soit actif ou passif [26].

2.2.1.7. Rhinosinusite chronique

La rhinosinusite chronique (RSC) est une maladie inflammatoire de la muqueuse naso-sinusienne, dont les symptômes s'étendent sur une période supérieure à douze semaines. Le tableau clinique associe classiquement une obstruction nasale bilatérale, une rhinorrhée, des douleurs faciales, des céphalées ainsi qu'une altération de la fonction olfactive [26,27].
Sur le plan épidémiologique, cette affection concerne environ 10% de la population mondiale.

On distingue les formes de RSC primaires et secondaires, avec ou sans polypes nasaux. [27,28]. L'obstruction nasale bilatérale induite par la RSC favorise l'installation d'une ventilation buccale [29].

2.2.2. La ventilation buccale habituelle

La ventilation buccale devient chronique lorsqu'elle persiste au-delà d'un seuil de six mois [30]. Elle ne relève pas toujours d'une cause anatomique. En effet, près d'un quart des patients (24,6%) présentent une forme dite fonctionnelle, caractérisée par l'absence d'obstacle. Quelle que soit l'origine, cette condition est la plupart du temps corrélée à des dysfonctionnements myofonctionnels orofaciaux. Ces derniers s'inscrivent dans un cercle vicieux soit pour compenser un déficit d'apport aérien, soit par simple persistance comportementale [31].

Des facteurs tels que la macroglossie ou l'incompétence labiale sont des causes responsables de la ventilation buccale en dehors de toute obstruction nasale [15].

2.2.2.1. Habitude comportementale

La ventilation buccale habituelle se définit par le maintien d'une ventilation buccale après la levée d'un obstacle anatomique des VAS. On estime qu'elle concerne environ 7% de la population générale [32].

Bien que l'adénotonsillectomie (ablation des végétations et des amygdales) soit le traitement de première intention du syndrome d'apnée /hypopnée obstructives du sommeil (SAHOS), elle ne suffit pas toujours à rétablir une ventilation nasale physiologique. En effet, la ventilation buccale au long cours induit souvent une hypotonie de la musculature orofaciale. Dans ce contexte, la ventilation buccale ne relève plus d'une obstruction mécanique mais devient une séquelle comportementale ancrée, persistant dans la majorité des cas malgré la perméabilité des VAS [33].

2.2.2.2. Habitudes de succion

Les nourrissons présentent un besoin inné de succion. Il peut être satisfait par une succion nutritive telle que l'allaitement maternel ou l'alimentation au biberon, qui répondent aux besoins nutritionnels de l'enfant. On relève aussi une succion non nutritive impliquant des objets tels que les doigts, la tétine ou certains jouets, généralement utilisés à des fins d'apaisement et de réconfort [34,35].

La succion participe au développement physique et psychologique du nouveau-né. Elle stimule les muscles orofaciaux et contribue à une croissance normale et harmonieuse [34,36].

2.2.2.2.1. Succion nutritive

L'allaitement maternel exclusif est recommandé par l'OMS pendant les six premiers mois de vie du nourrisson, et l'allaitement non exclusif devrait se poursuivre jusqu'à au moins 24 mois, ce qui est essentiel au développement d'une ventilation nasale correcte [32,37,38]. L'allaitement nécessite une coordination efficace des différentes fonctions : succion, déglutition et ventilation, ce qui est primordial pour la croissance crâniofaciale [39].

L'allaitement favorise la ventilation nasale grâce à la stimulation musculaire produite par la succion adéquate [32,38]. En effet, pendant la tétée, les lèvres restent en contact permanent avec le sein et le nez est stimulé pour assurer l'inspiration et l'expiration. Un sevrage de l'allaitement précoce compromet ce bon fonctionnement, entraînant une position des lèvres entrouvertes ce qui favorise la ventilation buccale [38]. L'allaitement maternel est donc un facteur protecteur contre l'apparition de la ventilation buccale [39]. L'allaitement exclusif possède aussi d'autres avantages sur le plan nutritionnel, immunologique et affectif, notamment la procuration d'un sentiment de sécurité et de satisfaction réduisant ainsi le recours à d'autres formes de succion non nutritives [37,38]. Il réduit également les risques de troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant tels que les ronflements, et l'apnée obstructive, comparativement aux enfants nourris au biberon [40].

2.2.2.2.2. La succion non nutritive

Les habitudes de succion non nutritives sont des facteurs de risque de modification de la musculature orofaciale. Elles favorisent l'installation d'une ventilation buccale en créant un déséquilibre entre les pressions musculaires internes et externes du système stomatognathique [41]. À long terme, ces habitudes altèrent le développement normal des fonctions orales. La pression exercée par le pouce ou la tétine perturbe la croissance orofaciale, favorisant un déplacement antérieur du maxillaire et une rétrognathie mandibulaire. Ces altérations augmentent le risque de développement de malocclusion de classe II. L'activité de succion réduit l'expansion transversale du maxillaire. La position basse de la langue favorisée par ces habitudes augmente l'expansion de l'arcade dentaire inférieure, menant à une occlusion croisée postérieure.

Sur le plan dentaire, la succion non nutritive est un risque majeur d'augmentation du surplomb. Effectivement, la pression exercée entraîne une proinclinaison des incisives supérieures et une rétroversion des incisives inférieures. De plus, ces habitudes favorisent la formation d'une béance antérieure, l'objet ou le doigt faisant obstacle à l'éruption des dents antérieures. Ces anomalies occlusales et dentaires s'inscrivent dans un cercle vicieux : elles entretiennent les dysfonctions orales telles que la ventilation buccale [34,42,43].

2.2.2.3. Incompétence labiale

La compétence labiale se définit par un contact efficace entre la lèvre supérieure et la lèvre inférieure, réalisé sans tension ni déformation. Elle résulte d'une situation d'équilibre. Cette compétence implique une harmonie entre les rapports des structures osseuses et des tissus mous, ainsi qu'une intégration adéquate des informations sensorielles et sensitives au niveau de la sangle musculaire. À l'inverse, l'incompétence labiale est souvent associée à des troubles myofonctionnels orofaciaux. Les dyspraxies, notamment la déglutition atypique et les tics de succion perturbent la dynamique labiale [44]. Qu'elle soit d'origine anatomique (lèvres courtes) ou fonctionnelle, cette incompétence crée un terrain favorable à l'installation et au maintien d'un schéma respiratoire buccal [45].

2.2.2.4. Ankyloglossie

L'ankyloglossie est une anomalie congénitale caractérisée par un frein lingual court qui restreint la mobilité de la langue en fonction de sa longueur, de son élasticité et de son point d'insertion [46]. Sa prévalence est estimée entre 4 et 5 % dans la population générale. Elle peut être transmise selon un mode autosomique dominant lié au chromosome X et semble plus fréquente chez les hommes [47].

Dès les premiers jours de vie, les lèvres et la langue jouent un rôle essentiel dans les fonctions vitales du nouveau-né, notamment l'alimentation et la ventilation. Lors de l'allaitement, les lèvres assurent l'étanchéité antérieure autour du complexe mamelon-aréole, tandis que les mouvements linguaux participent activement à l'extraction du lait. Sur le plan anatomique, la ventilation du nourrisson est majoritairement nasale, avec les lèvres fermées et une langue positionnée au palais. La posture engendrée par l'ankyloglossie, caractérisée par des lèvres entrouvertes et une langue en position basse favorise la ventilation buccale [48]. Une absence de prise en charge précoce de l'ankyloglossie peut nuire à l'allaitement, qui joue un rôle clé dans le développement des structures osseuses et dans le maintien d'une ventilation nasale fonctionnelle. En limitant la mobilité linguale, l'ankyloglossie altère la succion, la mastication, la déglutition et la phonation, compromettant ainsi l'équilibre et la stabilité des structures orofaciales [47].

Ce frein lingual raccourci favorise la ventilation buccale et perturbe le développement normal de la cavité buccale. Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence une association entre ankyloglossie et altérations de la croissance crâniofaciale, avec des répercussions respiratoires possibles, notamment sous la forme d'apnées obstructives du sommeil [47,48].

L'ankyloglossie limite l'appui de la langue contre le palais dur et favorise une posture labiale entrouverte au repos [48].

2.3. Conséquences

2.3.1. Conséquences anatomiques, dentaires et occlusales

2.3.1.1. La croissance crâniofaciale

La ventilation nasale est associée à une croissance crâniofaciale équilibrée.
Selon la théorie de la matrice fonctionnelle de Moss, la fonction des tissus mous environnants influence la croissance osseuse. Cette théorie permet d'expliquer les changements anatomiques observés chez les ventilateurs buccaux [15].

La période critique de développement facial sensible aux influences environnementales comme la ventilation buccale se situe entre 6 et 12 ans. C'est la phase de croissance active.
À l'adolescence et à l'âge adulte, les structures osseuses sont matures, ce qui réduit l'impact de la ventilation buccale sur la morphologie crâniofaciale. En effet, les mesures céphalométriques montrent peu de différences chez les adolescents et les adultes. Les effets observés reflètent probablement des conséquences à long terme plutôt qu'une influence active continue [12].

La pression et la dynamique des flux d'air dans la cavité buccale et les fosses nasales sont influencées par la ventilation buccale. L'équilibre de pression dans les structures crâniofaciales est perturbé, ce qui modifie leur direction de croissance. La langue est en position basse en ventilation buccale, la pression sur le palais est diminuée et cela influence le développement du maxillaire. Les muscles péri-oraux et buccaux subissent des modifications de leur tonus lors de la ventilation buccale, ce qui perturbe la direction de croissance à la fois maxillaire et mandibulaire. Ce déséquilibre augmente le risque de rotation postéro-inférieure de la mandibule [36].

2.3.1.2. Changements fonctionnels

La fonction masticatoire chez le ventilateur buccal est marquée par une contraction excessive des muscles mentonniers et orbiculaires de la bouche, visibles sur le schéma ci-dessous *(Cf*. figure 8). Cette dynamique excessive musculaire perturbe la compétence labiale et favorise l'interposition linguale [36].

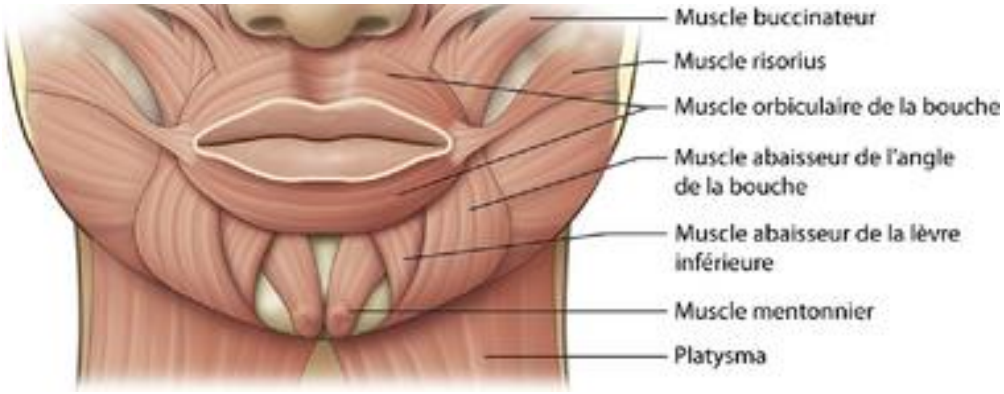


Figure 8 : Schéma de la musculature orale[3]

Par ailleurs, la ventilation buccale est systématiquement associée à un profil convexe favorisant une mastication unilatérale préférentielle. Ce déséquilibre engendre non seulement une contraction excessive du muscle mentonnier et des muscles péri-oraux mais s'accompagne également d'une projection antérieure de la langue et de la tête lors de la déglutition [12]. Sur le plan fonctionnel global, les capacités orales sont altérées. En effet, les ventilateurs buccaux présentent un tonus labial, une pression linguale et une efficacité masticatoire réduites par rapport aux ventilateurs nasaux [15].

2.3.1.3. Les adaptations posturales

La ventilation buccale chronique entraîne une extension crânio-cervicale afin de maintenir les voies aériennes ouvertes permettant ainsi le passage de l'air. Chez les enfants présentant une obstruction nasopharyngée, la posture adoptée se caractérise par une diminution de la lordose cervicale, associée à une extension accrue de l'articulation atlanto-occipitale pour

[3] https://clemedicine.com/chirurgie-du-menton/

maintenir le plan de Francfort horizontal. On observe également une projection vers l'avant de la tête et des épaules chez les enfants ventilateurs buccaux, accompagnée d'un déplacement antérieur du centre de gravité. Cette posture est retrouvée chez 70% des enfants ventilateurs buccaux. La position de la tête projetée en avant ainsi que l'augmentation de la lordose cervicale entraînent des modifications du système stomatognathique [21,49]. Ces changements génèrent une tension importante des muscles de la tête et des épaules modifiant leur position dans les plans antéro-postérieur et latéral. L'avancée de la tête est associée à une altération plus marquée des systèmes visuel, somatosensoriel et vestibulaire. De plus, cette position antérieure modifie la position de repos de la mandibule, les contacts occlusaux et l'alignement des plans optique et bipupillaire. En conséquence, l'équilibre corporel s'en retrouve fortement perturbé.

Une étude menée par Cuccia *et al*. montre qu'une posture anormale de la tête modifie la répartition des charges exercées sur plusieurs articulations de la région cranio-vertébrale. Cette modification entraîne des anomalies de croissance dento-faciale et crâniofaciale [21]. Ces changements posturaux sont résumés dans le schéma ci-dessous (*Cf*. Figure 9).

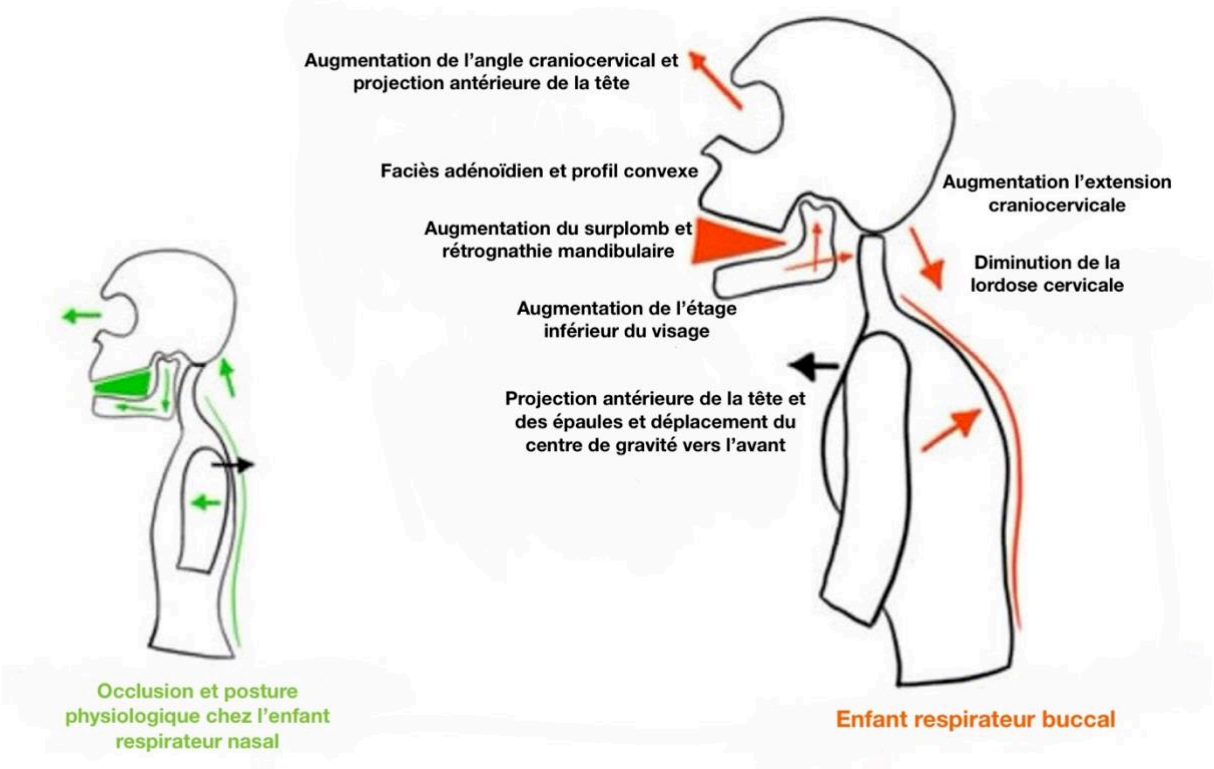


Figure 9 : Schéma récapitulatif des conséquences anatomiques de la ventilation buccale *[21]*

2.3.1.4. Les modifications squelettiques

Afin d'optimiser la circulation de l'air, la ventilation buccale impose des adaptations posturales cervico-céphaliques. Ces modifications se traduisent cliniquement par une rotation postéro-inférieure de la mandibule, entraînant une augmentation de la hauteur du tiers inférieur du visage. Ce schéma de croissance à tendance verticale est corrélé à l'installation de malocclusions. Les ventilateurs buccaux présentent également une augmentation significative de la hauteur faciale antérieure totale tout en observant une diminution de la hauteur postérieure : les stades de maturité squelettique peuvent influencer la dynamique de la hauteur au-delà du mode de ventilation.

Les ventilateurs nasaux présentent plus fréquemment un visage court associé à un profil brachyfacial tandis que chez les ventilateurs buccaux, on remarque une forte prédominance de visage long associés à des profils dolichofaciaux ou hyperdolichofaciaux, souvent accompagnés d'une rétrognathie mandibulaire. Ces types de profil sont visibles sur les photographies ci-dessous, illustrant les différents types faciaux générés à partir d'un même visage, à l'aide d'un logiciel de retouche photo [21,36,50].

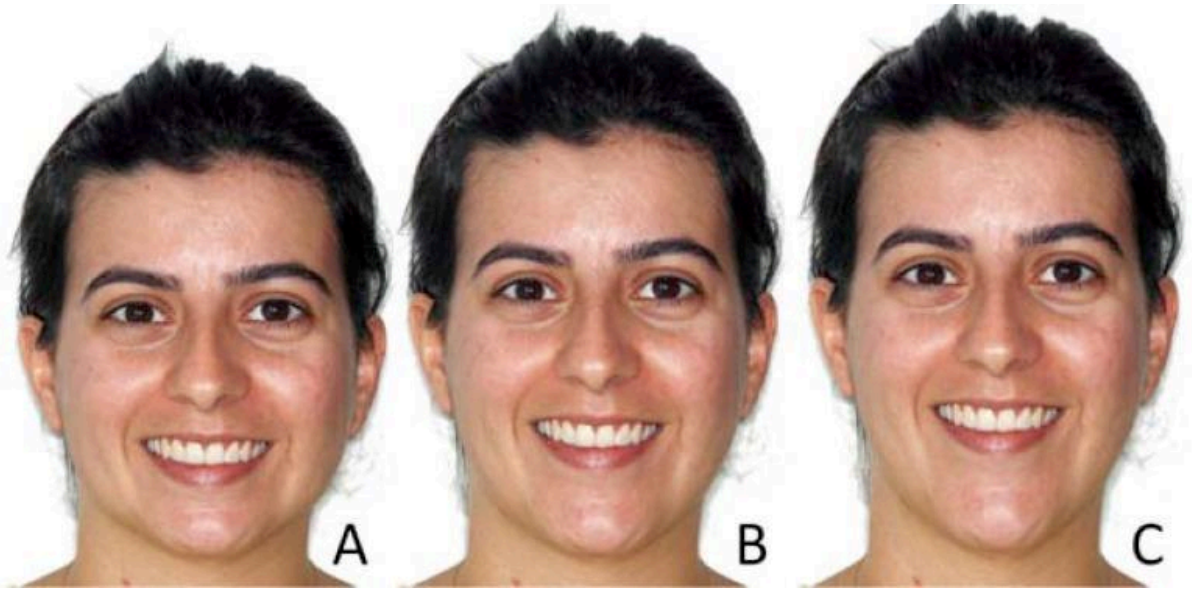


Figure 10 : Photographies de différents types faciaux (brachyfacial : A, mésofacial : B, dolichofacial : C) [50]

2.3.1.5. Les modifications angulaires

La ventilation buccale induit des modifications de paramètres céphalométriques. Parmi celles-ci, on observe notamment une tendance à l'hyperdivergence faciale, marquée par l'augmentation des angles SN.GoGn, FMA et MP.PP [12,51]:

- L'angle SN.GoGn est formé entre la ligne Sella-Nasion et le plan mandibulaire. Il est numéroté 1 sur le schéma ci-dessous (*Cf*. figure 11).
- L'angle FMA est formé entre le plan de Francfort et le plan mandibulaire. Il est numéroté 2 sur le schéma.
- L'angle MP.PP est formé entre le plan mandibulaire et le plan palatin. Il est numéroté 3 sur le schéma.

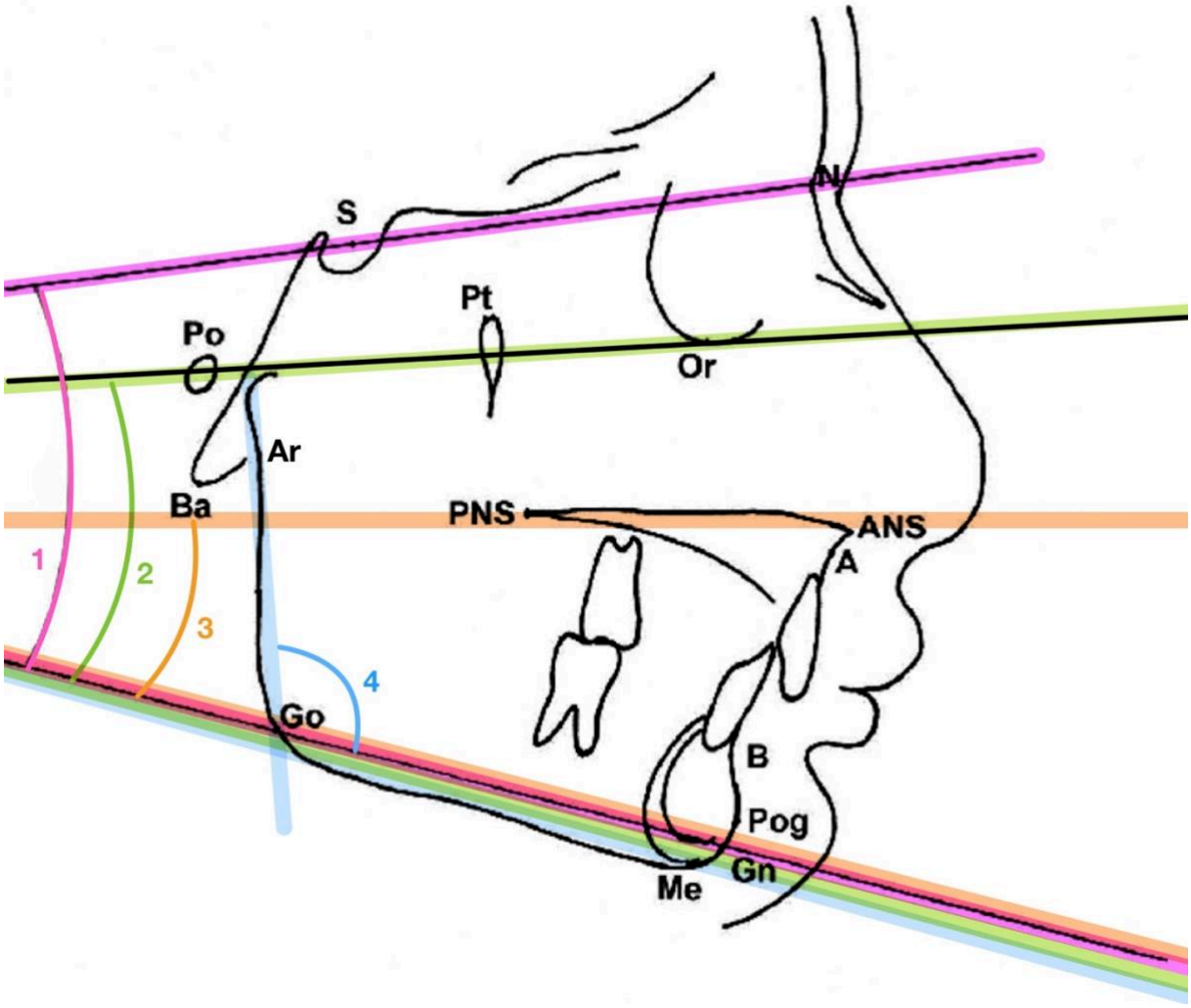


Figure 11 : Schéma des mesures anthropométriques (illustration personnelle d'après Saadeh ME)

Ces mesures traduisent une rétrognathie mandibulaire, une augmentation de l'étage inférieur et un schéma de croissance verticale, augmentant ainsi le risque de malocclusion [12,51].

Sur le plan sagittal, l'augmentation de l'angle ANB, qui correspond à la différence entre les angles SNA et SNB, témoigne de l'installation d'une malocclusion de classe II :

- L'angle SNA : Angle formé par les points S = Sella, N = Nasion et A = point le plus postérieur de la concavité antérieure du prémaxillaire.
- L'angle SNB : Angle formé par les points S = Sella, N = Nasion et B = point le plus postérieur de la concavité antérieure de la symphyse mentonnière.

Cette augmentation indique un rapport plus faible entre la hauteur faciale postérieure et antérieure qui est souvent induite par une rotation horaire de la mandibule.

Par ailleurs, la modification du flux d'air dans la cavité buccale est associée à une augmentation de l'angle ArGoMe, angle formé par les points Ar = Articulaire de Björk, Go = Gonion et Me = Menton (numéroté 4 sur le schéma), caractéristique d'un visage allongé, d'une position rétrognathe, ainsi que d'une fonction masticatoire perturbée et de malocclusion. Cette modification favorise la croissance verticale du visage et les caractéristiques rétrognathes. Toutes ces modifications s'accompagnent d'une extension de la tête plus importante et d'une divergence squelettique augmentée par rapport aux respirateurs nasaux [12].

2.3.1.6. Modifications dentaires

La ventilation buccale modifie les forces musculaires exercées par la langue, les joues et les lèvres sur l'arcade maxillaire. Chez les enfants ventilateurs buccaux, les signes les plus remarqués sont une arcade maxillaire étroite, un palais ogival, une occlusion croisée postérieure, une malocclusion de classe II ou III, une béance antérieure et un surplomb incisif augmenté [21,51]. Le rétrécissement de l'arcade maxillaire est généralement en forme de V, et un encombrement dentaire est fréquemment retrouvé. L'arcade mandibulaire se retrouve également réduite. La réduction de la dimension transversale maxillaire est souvent associée à une occlusion croisée unilatérale ou bilatérale [21].

Les signes cliniques caractéristiques chez le ventilateur buccal sont souvent regroupés sous le terme de faciès adénoïdien [52], incluant une bouche ouverte en continu, l'augmentation de l'étage inférieur du visage, une constriction maxillaire, la rétrognathie mandibulaire, une proversion des incisives maxillaires et une béance antérieure. Des cernes sont également fréquemment retrouvés.

2.3.1.7. VA et os hyoïde

La ventilation buccale chronique chez le sujet jeune induit des modifications morphologiques, notamment une réduction du diamètre antéro-postérieur des voies aériennes et un abaissement de l'os hyoïde par rapport au plan mandibulaire. Ces variations témoignent de mécanismes compensatoires visant à préserver la perméabilité des voies aériennes oropharyngées. Elles impactent l'équilibre musculo-squelettique cervical, en favorisant une posture céphalique antérieure [36].

2.3.1.8. La langue

Comme l'illustrent les schémas ci-après (*Cf.* Figures 12 et 13), physiologiquement au repos les lèvres sont fermées, la langue occupe l'espace de la cavité buccale, tout en étant en contact avec le palais. Les forces exercées par la langue et les lèvres sont équilibrées. La ventilation buccale induit une rupture de cet équilibre. On observe un abaissement systématique de la posture linguale, ainsi qu'une diminution de sa pression [11,36,53]. Ce déficit de soutien palatin, associé à une pression augmentée des muscles buccinateurs sur les parois latérales favorise un rétrécissement des arcades dentaires maxillaire et mandibulaire.

Le mode respiratoire buccal entraîne une hypotonie du muscle orbiculaire des lèvres, particulièrement de son faisceau inférieur qui impacte non seulement l'esthétique (lèvres courtes, éversées) mais aussi la phonation. Cela perturbe l'articulation des phonèmes labiaux tels que /b/ et /m/. Le déséquilibre des forces musculaires péri-orales favorise une inclinaison vestibulaire des incisives supérieures et inférieures.

Le muscle génioglosse, garant de la posture linguale est affaibli. Sous l'effet de la gravité, la langue subit un déplacement postérieur [11,36]. La malocclusion de classe II division 1 présente une corrélation avec une hyperactivité des muscles mentonnier, temporal antérieur et masséter. La ventilation buccale s'accompagne d'une hyperactivité rythmique des muscles maxillo-faciaux, notamment les muscles dorsaux de la langue, digastriques et releveurs de la lèvre. L'activation des masséters et des sous-mentonniers peut également être observée pendant le sommeil chez les ventilateurs buccaux, ce qui peut s'expliquer par l'étirement spontané des muscles pour élargir les VAS [11].

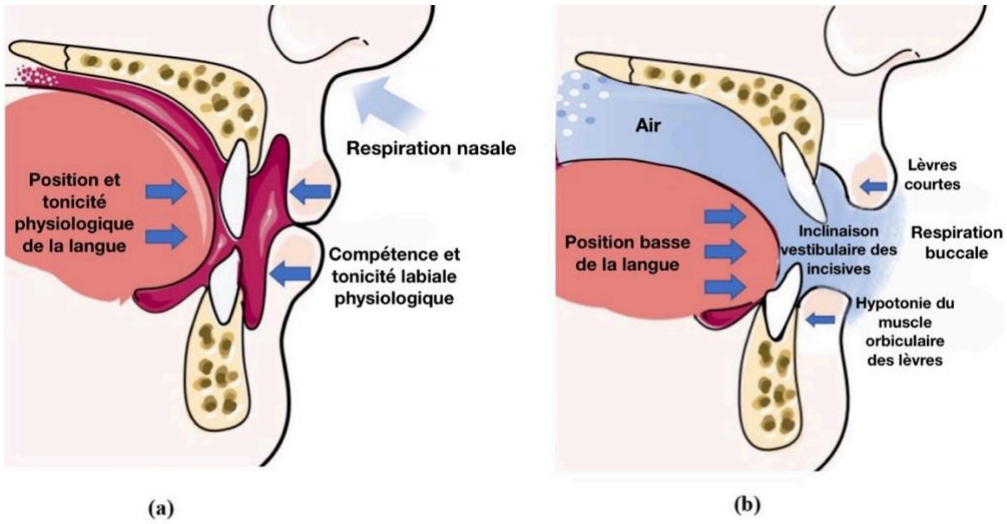


Figure 12 : Schéma de la fonction musculaire péri orale et déséquilibre causé par la ventilation buccale [11]

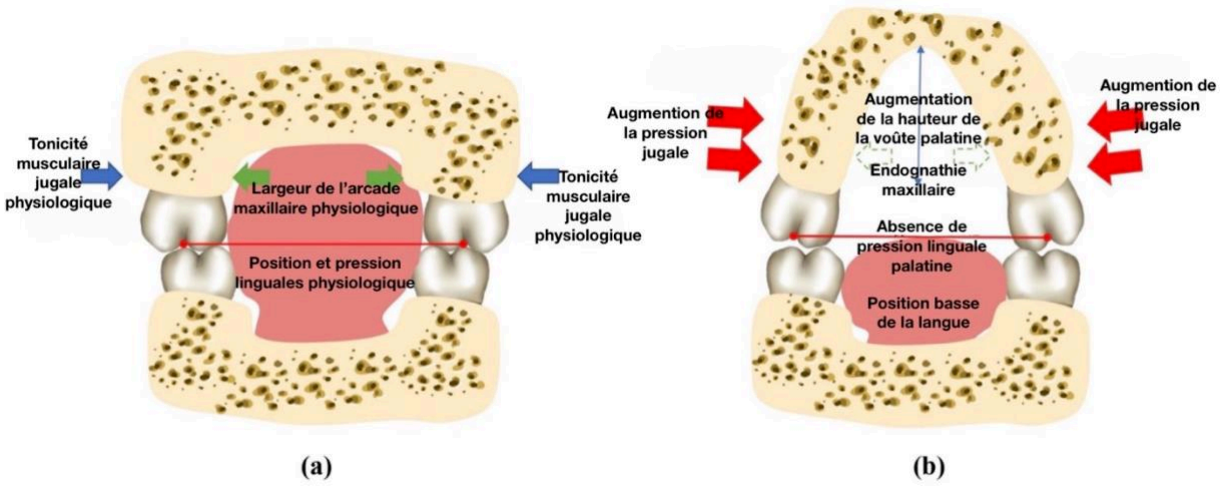


Figure 13 : Schéma illustrant les conséquences de la ventilation buccale sur le maxillaire [11]

2.3.1.9. Déglutition atypique

La ventilation buccale s'inscrit parmi les facteurs étiologiques majeurs de la déglutition atypique. Ceci s'explique par la coordination fonctionnelle unissant la ventilation et la déglutition, qui vise à prévenir toute inhalation pulmonaire. En présence d'une ventilation buccale, l'incompétence labiale s'accompagne souvent d'une interposition linguale antérieure ou d'une protrusion de la langue afin de créer l'étanchéité nécessaire au déclenchement du temps pharyngien de la déglutition [54].

2.3.1.10. Conséquences sur les articulations temporo-mandibulaires (ATM)

Chez les enfants ventilateurs buccaux, l'intégrité de l'ATM est perturbée. Les condyles sont en position postérieure, ce qui est corrélé à une diminution du volume des voies aériennes et de leur section transversale. La fosse articulaire est plus profonde et le volume condylien est diminué, augmentant ainsi le risque de déplacement antérieur du disque articulaire et de sa luxation. Ces altérations font de la ventilation buccale un facteur de risque important dans l'apparition de dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DTM) chez l'enfant et l'adolescent. Les symptômes associés sont des douleurs péri-auriculaires, des claquements articulaires et une limitation dans l'amplitude des mouvements mandibulaires, induisant une surcharge des muscles masticateurs [14,36].

2.3.2. Conséquences physio-pathologiques

La ventilation buccale altère l'homéostasie de la cavité orale en provoquant une diminution du flux salivaire et par conséquent une baisse de l'humidité buccale [41,53,55,56]. De manière physiologique, la salive assure la neutralisation de l'acidité orale, l'initiation de la digestion et la reminéralisation de l'émail. La ventilation buccale induit une xérostomie qui réduit le pouvoir tampon salivaire ainsi que les propriétés antimicrobiennes de la salive [41,56]. Ceci se traduit par une diminution du pH buccal et une augmentation du biofilm dentaire. Cela constitue un facteur de risque majeur pour les pathologies parodontales, érosives et carieuses

[41,53,55,56]. De plus, l'incompétence labiale retrouvée chez le ventilateur buccal expose les dents antérieures, augmentant les risques de gingivite, d'halitose et de sécheresse labiale [57].

2.3.2.1. Conséquences sur le parodonte

La déshydratation de la cavité buccale et des tissus de soutien engendrés par la ventilation buccale entraîne une augmentation des saignements gingivaux, une accumulation de plaque dentaire et des altérations gingivales. Ainsi, la prévalence de gingivite et de parodontite est augmentée chez les ventilateurs buccaux. Les modifications du flux salivaire, de la température, de l'acidité et du taux d'oxygène créent un écosystème propice à l'inflammation. Le microbiote buccal chez les ventilateurs buccaux présente un risque exacerbé de présence de bactéries parodontopathogènes. Les bactéries retrouvées sont : actinomyces viscosus, streptococcus sp et prevotella intermedia [57].

2.3.2.2. Conséquences sur le risque carieux

L'augmentation du risque carieux chez le ventilateur buccal est le résultat de la modification des fonctions salivaires et de l'augmentation des bactéries cariogènes. Chez le patient ventilateur buccal, la diminution du flux salivaire et du pouvoir tampon favorise la déminéralisation de l'émail par les métabolites acides produits par les agents pathogènes. En outre, la xérostomie perturbe l'élimination protectrice des bactéries salivaires, ce qui augmente mécaniquement l'accumulation de plaque [41,57].

L'étude menée par MEDC. Soares *et al.* en 2015 au Brésil révèle une association entre la ventilation buccale et l'augmentation de la prévalence de lésions carieuses sur les dents antérieures. Cette localisation s'explique par l'incompétence labiale qui entraîne une exposition de ces surfaces dentaires antérieures. Les bactéries retrouvées chez les ventilateurs buccaux sont associées à une activité cariogène plus élevée, ainsi qu'une progression plus rapide des lésions carieuses. Parmi celles-ci, on retrouve *Streptococcus mutans, Lactobacillus sp., Actinomyces, Alloprevotella et Gemella [57,58].*

2.3.2.3. Le syndrome d'apnée / hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)

Sur le plan clinique, la ventilation buccale constitue un facteur étiologique ou aggravant des troubles respiratoires du sommeil (TRS) chez l'enfant, s'étendant du ronflement simple au SAHOS. L'obstruction nasale chronique présente chez les ventilateurs buccaux induit une ventilation inefficace qui perturbe l'architecture du sommeil, provoquant ainsi des ronflements fréquents, des apnées (arrêt complet du flux d'air) ou des hypopnées, qui sont une réduction du flux d'air, et pouvant entraîner une hypoxémie nocturne intermittente. Les phases de sommeil profond et paradoxal sont significativement réduites [36,59,60].

2.3.3. Conséquences psycho-comportementales

2.3.3.1. Altérations cérébrales

La ventilation buccale est associée à une diminution de la saturation du cerveau en oxygène, augmentant ainsi la prévalence de troubles fonctionnels cérébraux. L'hypoxémie intermittente et la privation d'oxygène perturbent l'équilibre sanguin et la myélinisation neuronale [55,61,62]. La littérature scientifique a mis en évidence des modifications de l'activité cérébrale lors de la ventilation buccale, notamment au niveau de l'hippocampe et du tronc cérébral, ainsi qu'une altération de la dynamique des ondes thêta et alpha lors des exercices de mémoire. L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle a révélé une rupture de certaines connexions fonctionnelles chez les ventilateurs buccaux : les interactions entre le cervelet gauche et les gyrus pariétaux inférieurs gauche et droit ne sembleraient fonctionner de manière efficace que lors de la ventilation nasale. Ces interactions sont nécessaires au traitement de l'information [55,61]. Le lobe frontal, région essentielle aux fonctions exécutives, est responsable des fonctions cognitives supérieures. Il se développe durant l'enfance. On retrouve chez les ventilateurs buccaux une certaine vulnérabilité de ce dernier. Toute lésion ou dysfonctionnement durant sa maturation peut impacter le comportement ainsi que les interactions sociales [62].

2.3.3.2. Perturbations du sommeil et manifestations physiques

La ventilation buccale dégrade considérablement la qualité du sommeil, qui est non réparateur, marqué par des cycles perturbés, une fragmentation et l'impossibilité de maintenir des phases de sommeil profond. Les enfants présentent alors des réveils fréquents, une résistance au coucher et des difficultés d'endormissement [49]. Le ronflement est d'ailleurs un signe caractéristique du ventilateur buccal. Ce manque de repos engendre une somnolence diurne excessive, de la léthargie et une fatigue chronique [49,62].

2.3.3.3. Difficultés scolaires

Ces perturbations neuronales se traduisent par une baisse considérable de l'efficacité de la mémoire de travail chez les enfants et adolescents ventilateurs buccaux. La mémoire de travail, souvent confondue avec la mémoire à court terme, nécessite en plus la manipulation précise des informations stockées. Ces troubles peuvent compromettre le potentiel d'apprentissage. Les fonctions exécutives, processus mentaux qui permettent de planifier, se concentrer et gérer plusieurs tâches et s'autoréguler, sont particulièrement sensibles à l'hypoxémie induite par la ventilation buccale [63]. Le ralentissement des régions cérébrales induit une altération significative des fonctions cognitives supérieures. Cliniquement, cela se manifeste par des difficultés d'apprentissage marquées, notamment dans le processus d'écriture, dans la compréhension de la lecture, les mathématiques et la capacité de mémorisation à court terme [55,61,64].

2.3.3.4. Répercussions comportementales

Les enfants et adolescents ventilateurs buccaux ont des répercussions importantes sur leur scolarité et vie sociale. La littérature scientifique met en avant une concordance des symptômes de la ventilation buccale et du trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Les enfants présentant des troubles respiratoires obstructifs, ont 40 à 100 fois plus de risque de manifester des troubles du comportement comme le TDAH. Les altérations du sommeil chez les ventilateurs buccaux induisent un état de fatigue chronique, qui se manifeste par une instabilité motrice, une irritabilité et une impulsivité. Ces enfants rencontrent généralement une errance diagnostique. La mémoire de travail, les compétences

académiques et la concentration s'en retrouvent fortement perturbées. L'irritabilité, et les pertes de mémoire observées altèrent la vie sociale de l'enfant mais développent également le stress des parents face aux difficultés d'apprentissage inexplicables [49]. De plus, il existe une prévalence élevée de symptômes dépressifs et anxieux chez les ventilateurs buccaux. La dépression infantile peut mener à des handicaps physiques et chez les adolescents des risques de suicide ou de toxicomanie [63]. On observe parfois une agressivité accrue, une volonté de transgression des règles et des problèmes de conduite sociale [62].

3. Cas clinique : Marie 12 ans

Marie, âgée de 12 ans, a été reçue en consultation en cabinet dentaire de ville. Elle présente une ventilation buccale avec antécédent d'ankyloglossie (frein lingual court). Ce trouble empêchait la jeune patiente d'effectuer une protrusion linguale. Une freinectomie a été réalisée en avril 2025 libérant ainsi la langue.

Son parcours de soin est pluridisciplinaire et complexe. Elle est suivie par un orthophoniste pour la rééducation des fonctions oro-myofonctionnelles, et par un kinésithérapeute maxillo-facial. Actuellement, la maman n'observe aucune amélioration. Son tableau clinique s'accompagne d'un diagnostic de dyspraxie. L'impact de la ventilation buccale affecte son quotidien. Malgré une durée de sommeil importante (plus de 12 heures), celui-ci semble peu réparateur. Marie présente également des troubles de la concentration qui ont des conséquences sur son parcours scolaire. Bien qu'elle maintienne un excellent niveau académique (17/20 de moyenne générale en classe de 5ème), ces résultats lui demandent beaucoup de travail car elle est plus lente que les autres élèves. Elle a notamment le droit à un ordinateur pour certaines matières en classe, et bénéficie d'un tiers-temps supplémentaire. Marie est une enfant très calme, elle ne présente jamais de phase d'énervement. Sa dyspraxie engendre des difficultés dans la gestuelle et la coordination. Les photographies suivantes réalisées avec consentement éclairé (en annexe), et ont pour objectif d'illustrer les différentes conséquences de la ventilation buccale citées précédemment.



Figure 14 : Photographie de face (iconographie personnelle)

Sur la photographie ci-dessus (*Cf*. Figure 14), nous pouvons observer les caractéristiques cliniques fréquemment retrouvées chez les ventilateurs buccaux.

Parmi celles-ci, on retrouve une incompétence labiale au repos, la maman témoigne notamment que Marie a constamment la bouche ouverte. Les lèvres sont gercées, le visage est cerné. Au niveau morphologique, la patiente présente un visage allongé de type dolichofacial, caractéristique des ventilateurs buccaux.

L'examen endobuccal, comme peuvent en témoigner les clichés ci-dessous et ci-après (*Cf*. Figures 15, 16 et 17), révèle une vestibulo-version des incisives centrales maxillaires, des malpositions dentaires et des diastèmes. La langue est en position basse dans la cavité buccale.



Figure 15 : Photographie endobuccale centrée sur les arcades maxillaire et mandibulaire (iconographie personnelle)



Figure 16 : Photographie endobuccale centrée sur les secteurs 2 et 3 (iconographie personnelle)



Figure 17 : Photographie endobuccale centrée sur les secteurs 1 et 4 (iconographie personnelle)

La photographie ci-après (*Cf*. Figure 18) illustre les conséquences de la position basse de la langue de la patiente. En effet, le palais est profond et étroit, et l'arcade maxillaire étroite témoigne du défaut d'expansion maxillaire normalement acquis par une position haute de la langue au repos. Tout ceci engendre des malpositions dentaires. Malgré une freinectomie et le suivi mis en place chez un kinésithérapeute maxillo-facial incluant des séances durant chaque période de vacances scolaires et des exercices à réaliser à la maison, la langue n'a jamais repris sa position physiologique.



Figure 18 : Photographie endobuccale centrée sur l'arcade maxillaire et le palais (iconographie personnelle)

Concernant les rapports d'occlusion visibles sur les photographies ci-dessous (*Cf*. Figures 19 et 20), Marie présente un décalage sagittal excessif (surplomb) avec une proversion des incisives supérieures maxillaires.



Figure 19 : Photographie centrée sur les secteurs 1 et 4 en occlusion (iconographie personnelle)



Figure 20 : Photographie centrée sur les secteurs 2 et 3 en occlusion (iconographie personnelle)



Figure 21 : Photographies de profil (iconographies personnelles)

Les photographies de profil ci-dessus (*Cf*. Figure 21) mettent en évidence les déséquilibres posturaux induits par la ventilation buccale, notamment :

- Une projection antérieure de la tête et une extension cervicale permettant de faciliter le passage de l'air dans les VAS.
- Un déplacement des épaules vers l'avant.
- Un visage convexe et allongé.
- Une rétrognathie mandibulaire caractéristique d'une classe II sagittale.
- Une incompétence labiale au repos.

4. Le rôle du chirurgien-dentiste

4.1. Dépistage et diagnostic

La ventilation nasale est essentielle au développement harmonieux des structures crânio-faciales. Le dépistage et le diagnostic précoces de la ventilation buccale sont donc un enjeu majeur chez l'enfant [65]. Cependant, son diagnostic s'avère complexe et encore limité par l'absence de dispositifs efficaces [65,66]. Le chirurgien-dentiste joue un rôle essentiel dans le diagnostic des signes cliniques, notamment sur l'identification du faciès adénoïdien [66]. L'examen visuel est d'ailleurs le plus fréquemment utilisé par le dentiste pour identifier les signes caractéristiques de la ventilation buccale. Il est également judicieux d'observer la position des lèvres au repos, la morphologie faciale, l'aspect des dents antérieures et des gencives. La méthode de l'entretien mené avec les parents à propos des différents symptômes ou habitudes susceptibles d'induire une ventilation buccale est également très employée par les chirurgiens-dentistes (dans 87,2% des cas). Ainsi, ils sont questionnés concernant la rhinite allergique, une congestion nasale, des ronflements, la bouche ouverte lors du sommeil. Des tests respiratoires faciles à mettre en place au cabinet peuvent être utilisés, notamment :

- Le test de Rosenthal : le patient doit réaliser bouche fermée 15 cycles respiratoires par le nez. Un échec ou essoufflement indique une ventilation buccale.
- Le test du miroir de Glatzel : comme l'illustre la photographie ci-dessous, il évalue le degré d'opacité sur un miroir tenu sous le nez [67].



Figure 22 : Photographie du test du miroir de Glatzel[4]

[4] https://coursdentaires.com/lexamen-clinique-en-odf-orthopedie-dento-faciale/

- Le réflexe narinaire de Gudin : comme le représente la photographie ci-dessous, le professionnel de santé pince le nez pendant deux secondes, puis observe les narines après relâchement. Si le nez reste pincé, cela indique une ventilation buccale[5].



Figure 23 : Photographie du test de réflexe narinaire de Gudin[4]

- Le test de rétention d'eau : il consiste à évaluer la capacité à retenir de l'eau dans la bouche.

Il est également possible d'observer toute forme d'obstruction telles que les amygdales palatines, la déviation de la cloison nasale, l'hypertrophie du pharynx, hypertrophie adénoïde [67].

La ventilation buccale est souvent sous-diagnostiquée, pourtant très fréquente chez l'enfant. Plus précoce est sa prise en charge, meilleures sont les possibilités d'atténuer les conséquences sur le complexe maxillo-facial [21,68].

4.2. Prise en charge pluridisciplinaire

L'étiologie de la ventilation buccale étant multifactorielle, une prise en charge multidisciplinaire est essentielle [68,69]. Les différents acteurs de la prise en charge ont des rôles différents mais complémentaires. On distingue :

- Les orthophonistes : ils ont une approche fonctionnelle.

[5] https://www.respire-info.fr/depistage/examens-complementaires/

- Les chirurgiens-dentistes et orthodontistes : ils ont une approche morphologique et dentaire.
- Les kinésithérapeutes : ils ont une approche corporelle globale.
- Les ORL : ils permettent de détecter une cause obstructive [65].
- Les pédiatres : ils sont les professionnels de santé les plus en contact des jeunes enfants. Ils sont donc les premiers à pouvoir observer des signes précoces de troubles respiratoires. Ils jouent un rôle essentiel dans le dépistage et la coordination des différentes consultations [68].

Le traitement orthodontique s'avère souvent nécessaire si la ventilation buccale entraîne une malocclusion. Le diagnostic précoce de la ventilation buccale permet d'intervenir avant que les modifications squelettiques ne deviennent irréversibles, de réduire le recours à des procédures invasives et ainsi de prévenir l'apparition de traitements compensatoires. Les avancées technologiques telles que l'impression 3D permettent notamment la création de dispositifs sur mesure, améliorant ainsi les résultats des traitements et le confort du patient [21]. Les traitements orthodontiques et myofonctionnels contribuent à l'amélioration de la fonction respiratoire, en favorisant une croissance faciale optimale et la perméabilité des voies aériennes chez le ventilateur buccal [68].

Concernant le SAHOS, le diagnostic de référence actuel est la polysomnographie. Cet examen s'effectue en milieu hospitalier et consiste à porter un appareil durant le sommeil afin d'évaluer la ventilation oro-nasale. Il s'agit un examen coûteux et dont les résultats peuvent être faussés par l'environnement hospitalier inhabituel pour le patient [63,66].

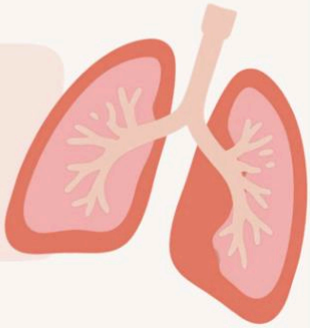
4.3. Prévention

Comme vu précédemment, le diagnostic et la prise en charge précoces sont essentiels : la consultation chez le dentiste doit donc être régulière et précoce elle aussi. Les quatre illustrations suivantes (*Cf.* Figures 24, 25, 26 et 27) sont à visée préventive et informative sur la ventilation buccale à destination des parents. Elles ont pour simple objectif d'informer sur les signes d'alerte à repérer chez l'enfant, les conséquences globales de la ventilation buccale et la conduite à tenir.

LA VENTILATION NASALE : LA CLÉ D'UNE BONNE CROISSANCE



Les dangers de la ventilation buccale



INTRODUCTION

La ventilation est une fonction vitale qui permet l'apport d'oxygène nécessaire au fonctionnement de notre corps. Physiologiquement, la ventilation est nasale, mais dans certains cas elle peut s'effectuer par la bouche.

LE NEZ



Le nez permet de filtrer, réchauffer et humidifier l'air inspiré.

LA LANGUE



Physiologiquement, au repos, les lèvres sont fermées et la pointe de la langue est en contact avec le palais. Chez le ventilateur buccal, la langue est en position basse.

Figure 24 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents

LES SIGNES D'ALERTE



Votre enfant a souvent la bouche ouverte au repos.



Votre enfant ronfle ou a un sommeil agité.



Votre enfant a le visage cerné, et présente une fatigue inhabituelle.



Votre enfant est souvent enrhumé, ou souffre d'allergies.



Votre enfant a des difficultés de concentration et d'apprentissage.



LES CONSÉQUENCES



- La langue étant basse, le palais ne se développe pas correctement, et de mauvais positionnements dentaires apparaissent.
- Il existe un risque plus élevé de lésions carieuses et d'inflammation gingivale (gingivite).
- La tête est projetée vers l'avant, le visage est allongé, et la mandibule est en arrière.
- Le sommeil est pertubé, l'enfant est fatigué et peut rencontrer des difficultés scolaires.





Figure 25 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents

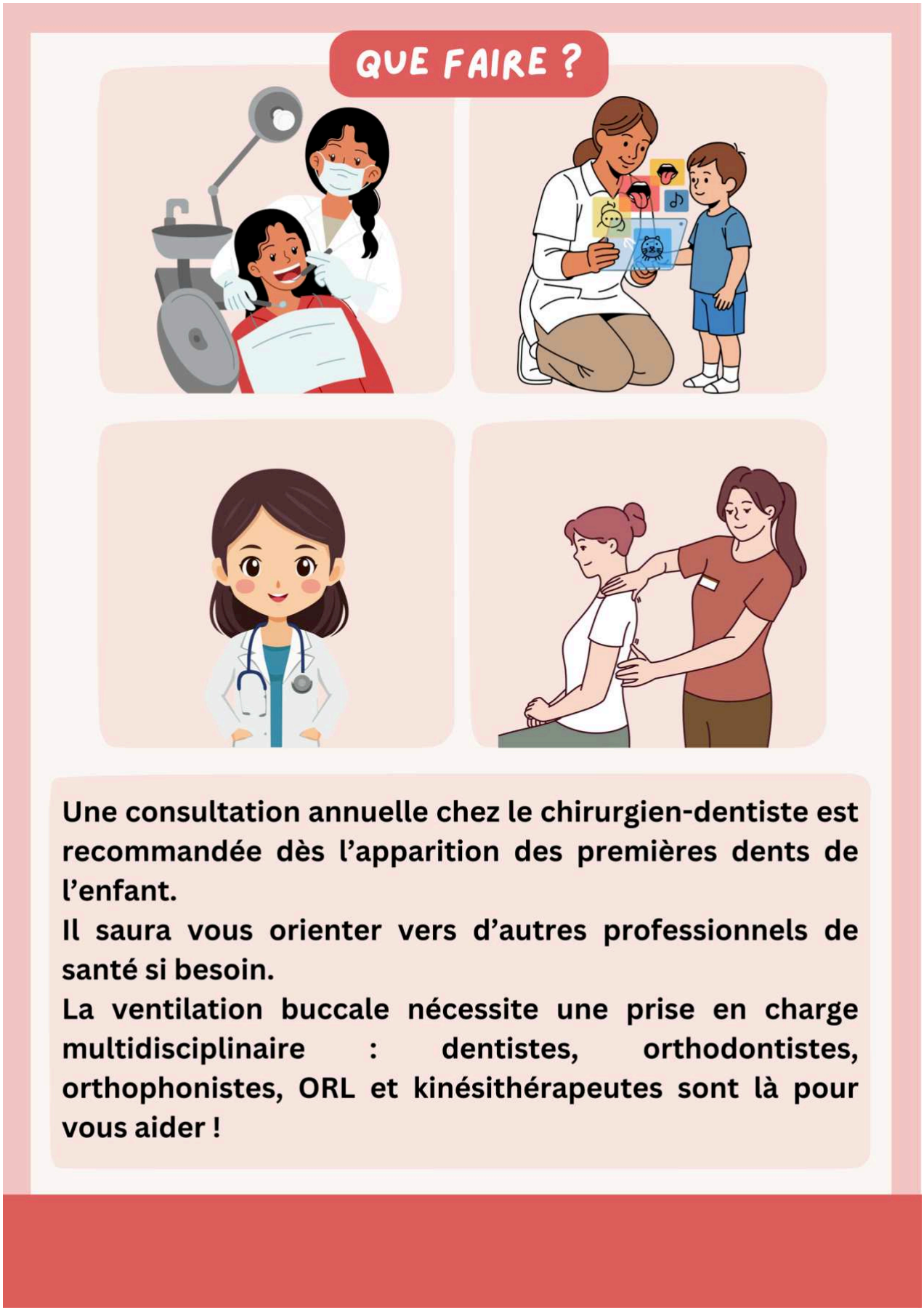


Figure 26 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents

BIBLIOGRAPHIE

1. François M. L'enfant qui respire bouche ouverte. Rev Fr Allergol. 2015;55(4):317-21.
2. Nicolò A, Massaroni C, Schena E, Sacchetti M. The Importance of Respiratory Rate Monitoring: From Healthcare to Sport and Exercise. Sensors (Basel). 2020;20(21):6396.
3. Webster LR, Karan S. The Physiology and Maintenance of Respiration: A Narrative Review. Pain Ther. 2020;9(2):467-86.
4. Nata SC, Launico MV. Anatomy, Airway. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
5. De Corso E, Galli J, Di Cesare T, Lucidi D, Ottaviano G, Seccia V, et al. A systematic review of the clinical evidence and biomarkers linking allergy to adeno-tonsillar disease. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2021;147:110799.
6. Zhang J, Fu Y, Wang L, Wu G. Adenoid facies: a long-term vicious cycle of mouth breathing, adenoid hypertrophy, and atypical craniofacial development. Front Public Health. 2024;12.
7. Ding Y, Xu Y, Han S, Gao M, Wang L, Xu S, et al. Clinical features, pathophysiological mechanisms, and multidisciplinary management strategies for rhinitis-induced adenoid facies in children and adolescents: a review. Front Allergy. 2025;6.
8. Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. Front Public Health. 2022;10:929165.
9. Gómez-González C, González-Mosquera A, Alkhraisat MH, Anitua E. Mouth Breathing and Its Impact on Atypical Swallowing: A Systematic Review and Meta-Analysis. Dent J (Basel). 2024;12(2):21.
10. Kalaskar R, Bhaje P, Kalaskar A, Faye A. Sleep Difficulties and Symptoms of Attention-deficit Hyperactivity Disorder in Children with Mouth Breathing. Int J Clin Pediatr Dent. 2021;14(5):604-9.
11. Niedzielski A, Chmielik LP, Mielnik-Niedzielska G, Kasprzyk A, Bogusławska J. Adenoid hypertrophy in children: a narrative review of pathogenesis and clinical relevance. bmjpo. 2023;7(1):e001710.
12. Csábi E, Gaál V, Hallgató E, Schulcz RA, Katona G, Benedek P. Increased behavioral problems in children with sleep-disordered breathing. Ital J Pediatr. 2022;48:173.
13. Zhao Z, Zheng L, Huang X, Li C, Liu J, Hu Y. Effects of mouth breathing on facial skeletal development in children: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2021;21(1):108.
14. Jung JY, Kang CK. Investigation on the Effect of Oral Breathing on Cognitive Activity Using Functional Brain Imaging. Healthcare. 2021;9(6).
15. Bayrak Ö, Polastri M, Pehlivan E. Effects of Nasal and Oral Breathing on Respiratory Muscle and Brain Function: A Review. Thorac Res Pract. 2025;26(3):145-51.
16. Ribeiro GCA, dos Santos ID, Santos ACN, Paranhos LR, César CPHAR. Influence of the breathing pattern on the learning process: a systematic review of literature. Braz J Otorhinolaryngol. 2016;82(4):466-78.
17. Feştilă D, Ciobotaru CD, Suciu T, Olteanu CD, Ghergie M. Oral Breathing Effects on Malocclusions and Mandibular Posture: Complex Consequences on Dentofacial Development in Pediatric Orthodontics. Children. 2025;12(1).
18. Saadeh ME. Concordance of Cephalometric Classifications of Divergence in Orthodontics. Cureus. 2025;17(10):e94243.
19. Kimura ACRS, de Arruda JAA, Drumond VZ, Martins-Júnior PA, Mesquita RA, Abreu LG. Dental Caries and Periodontal Outcomes in Mouth-Breathing Children and Adolescents: A Systematic Review. Int J Paediatr Dent. 2026;36(1):24-32.
20. Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. Front Public Health. 2022;10.
21. Hasansulama W, Boesoirie SF, Septiani F. The Effect of Mouth Breathing on Facial Anthropometry. Arch Plast Surg. 2025;52(5):287-94.
22. Büyükpatır Türk T, Türk BE, Kaya Y. Mouth Breathing and Orthodontic Referral in Pediatric Practice: A Cross-Sectional Survey. Children (Basel). 2025;12(6):790.
23. Milanesi J de M, Berwig LC, Marquezan M, Schuch LH, Moraes AB de, Silva AMT da, et al. Variables associated with mouth breathing diagnosis in children based on a multidisciplinary assessment. CoDAS. 2018;30:e20170071.

Plaquette réalisée dans le cadre de la thèse d'exercice de docteur en chirurgie dentaire de Madame Mathilde Smethurst sous la direction du Docteur Caroline Duhamel.

Figure 27 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents

CONCLUSION

La ventilation buccale est une pathologie complexe, dont le diagnostic et la prise en charge précoces sont essentiels pour la santé et la croissance globale de l'enfant. Les étiologies de ce trouble respiratoire sont multiples, pouvant être de nature obstructive (hypertrophie adénoïde, hypertrophie amygdalienne, rhinite allergique, déviation du septum nasal, polypes nasaux, hypertrophie des cornets, RSC) ou non (succion, incompétence labiale, ankyloglossie). Les conséquences de la ventilation buccale sont nombreuses et ne se limitent pas à la dimension anatomique de la sphère orofaciale (faciès adénoïdien, rétrognathie, encombrement dentaire, incompétence labiale, béance antérieure). Elles s'étendent également à la dimension physiologique : diminution du flux salivaire, augmentation du risque carieux, atteintes parodontales, ainsi qu'à la dimension psycho-comportementale, induisant des troubles du sommeil, de l'attention, du comportement et des difficultés scolaires.

Face à la complexité de ce trouble, une approche diagnostique et thérapeutique globale est nécessaire. Le chirurgien-dentiste est un acteur central du dépistage précoce de la ventilation buccale, grâce à l'identification des signes caractéristiques cliniques, et doit coordonner son action avec les ORL, les orthodontistes, les orthophonistes et les kinésithérapeutes.

Pour pallier le manque d'informations, la sensibilisation des parents est une étape essentielle pour une prise en charge réussie. La plaquette préventive réalisée dans le cadre de ce travail répond à cet objectif de prévention, en donnant aux parents les signes d'alerte à repérer et encourageant la consultation précoce et fréquente chez leur chirurgien-dentiste.

Table des illustrations

Figure 1 : Schéma des voies aériennes supérieures 17
Figure 2 : Schéma du larynx (vue antérieure : A et postérieure : B) 18
Figure 3 : Coupe transversale de la cavité nasale [6] 19
Figure 4 : Schéma des voies respiratoires inférieures [6] 20
Figure 5 : les composants de l'anneau de Waldeyer [16] 24
Figure 6 : Photographie d'une déviation septale antérieure [23] 27
Figure 7 : Scanner du massif facial, coupe axiale d'une déviation septale antérieure cartilagineuse [23] 27
Figure 8 : Schéma de la musculature orale 35
Figure 9 : Schéma récapitulatif des conséquences anatomiques de la ventilation buccale [21] 36
Figure 10 : Photographies de différents types faciaux (brachyfacial : A, mésofacial : B, dolichofacial : C) [50] 37
Figure 11 : Schéma des mesures anthropométriques (illustration personnelle d'après Saadeh ME) 38
Figure 12 : Schéma de la fonction musculaire péri orale et déséquilibre causé par la ventilation buccale [11] 41
Figure 13 : Schéma illustrant les conséquences de la ventilation buccale sur le maxillaire [11] 41
Figure 14 : Photographie de face (iconographie personnelle) 48
Figure 15 : Photographie endobuccale centrée sur les arcades maxillaire et mandibulaire (iconographie personnelle) 48
Figure 16 : Photographie endobuccale centrée sur les secteurs 2 et 3 (iconographie personnelle) 49
Figure 17 : Photographie endobuccale centrée sur les secteurs 1 et 4 (iconographie personnelle) 49
Figure 18 : Photographie endobucale centrée sur l'arcade maxillaire et le palais (illustration personnelle) 50
Figure 19 : Photographie centrée sur les secteurs 1 et 4 en occlusion (iconographie personnelle) 50
Figure 20 : Photographie centrée sur les secteurs 2 et 3 en occlusion (iconographie personnelle) 50
Figure 21 : Photographies de profil (iconographies personnelles) 51
Figure 22 : Photographie du test du miroir de Glatzel 52
Figure 23 : Photographie du test de réflexe narinaire de Gudin 53
Figure 24 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents 55
Figure 25 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents 56
Figure 26 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents 57
Figure 27 : illustration personnelle : plaquette informative à destination des parents 58

Références Bibliographiques

1. François M. L'enfant qui respire bouche ouverte. Rev Fr Allergol. 2015;55(4):317-21.

2. Clauzade M, Clauzade N, Ouhioun JL. Le capteur mandibulo-spinal. Itimédias éditions. 2016.

3. Nicolò A, Massaroni C, Schena E, Sacchetti M. The Importance of Respiratory Rate Monitoring: From Healthcare to Sport and Exercise. Sensors (Basel). 2020;20(21):6396.

4. Webster LR, Karan S. The Physiology and Maintenance of Respiration: A Narrative Review. Pain Ther. 2020;9(2):467-86.

5. Ripoll JG, Guo W, Andersen KJ, Baker SE, Wiggins CC, Shepherd JRA, et al. Sex-differences in paediatric airway anatomy. Exp Physiol. 2020;105(4):721-31.

6. Nata SC, Launico MV. Anatomy, Airway. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

7. Pouptsis A, Zaragozá R, García-Trevijano ER, Viña JR, Ortiz-Zapater E. Nutrition, Lifestyle, and Environmental Factors in Lung Homeostasis and Respiratory Health. Nutrients. 2025;17(6):954.

8. De Corso E, Galli J, Di Cesare T, Lucidi D, Ottaviano G, Seccia V, et al. A systematic review of the clinical evidence and biomarkers linking allergy to adeno-tonsillar disease. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2021;147:110799.

9. Ruan Y, Xue H, Cao W, Han J, Yang A, Xu J, et al. Impact of cardiac factors on central airway anatomical parameters in patients undergoing lung mass surgery. J Cardiothorac Surg. 2025;20(1):35.

10. Haddad M, Sharma S. Physiology, Lung. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

11. Zhang J, Fu Y, Wang L, Wu G. Adenoid facies: a long-term vicious cycle of mouth breathing, adenoid hypertrophy, and atypical craniofacial development. Front Public Health. 2024;12.

12. Hasansulama W, Boesoirie SF, Septiani F. The Effect of Mouth Breathing on Facial Anthropometry. Arch Plast Surg. 2025;52(5):287-94.

13. Abdelghany AM, Elsamanody AN. A simple home test to differentiate habitual from pathological mouth breathing. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2023;174:111719.

14. Gu L, Gai K, Liu X, Wang J, Xu L, Zhu Y. Association Between Mouth Breathing and the Temporomandibular System: A Narrative Review. J Oral Rehabil. 2025;52(7):1152-9.

15. Masutomi Y, Goto T, Ichikawa T. Mouth breathing reduces oral function in adolescence. Sci Rep. 2024;14(1):3810.

16. Niedzielski A, Chmielik LP, Mielnik-Niedzielska G, Kasprzyk A, Bogusławska J. Adenoid hypertrophy in children: a narrative review of pathogenesis and clinical relevance. bmjpo. 2023;7(1):e001710.

17. Wheatley LM, Togias A. Allergic Rhinitis. N Engl J Med. 2015;372(5):456-63.

18. Kakli HA, Riley TD. Allergic Rhinitis. Prim Care: Clinics in Office Practice. 2016;43(3):465-75.

19. Varshney J, Varshney H. Allergic Rhinitis: an Overview. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;67(2):143-9.

20. Bjermer L, Westman M, Holmström M, Wickman MC. The complex pathophysiology of allergic rhinitis: scientific rationale for the development of an alternative treatment option. Allergy Asthma Clin Immunol. 2019;15:24.

21. Feștilă D, Ciobotaru CD, Suciu T, Olteanu CD, Ghergie M. Oral Breathing Effects on Malocclusions and Mandibular Posture: Complex Consequences on Dentofacial Development in Pediatric Orthodontics. Children. 2025;12(1).

22. Shams N, Razavi M, Zabihzadeh M, Shokuhifar M, Rakhshan V. Associations between the severity of nasal septal deviation and nasopharynx volume in different ages and sexes: a cone-beam computed tomography study. Maxillofac Plast Reconstr Surg. 2022;44(1):13.

23. Leboulanger N. Nez bouché et bouche ouverte : le point de vue de l'ORL. Orthod Fr. 2013;84(2):185-90.

24. Kumar L, Belaldavar BP, Bannur H. Influence of Deviated Nasal Septum on Nasal Epithelium: An Analysis. Head and Neck Pathol. 2017;11(4):501-5.

25. Dhiman S, Dhiman A, Azad RK, Negi PC, Lal B, Thakur JS. Nasal Polyposis and Its Association with Cardiac Functions. Med Princ Pract. 2021;30(6):522-6.

26. Guvenmez O, Zhanbaeva AK, Keskin H, Zhanbaev A. Treating Chronic Rhinitis and Turbinate Hypertrophy Without Surgery: The Effectiveness of Silver Nitrate Cauterization. Cureus. 2023;15(3):e35758.

27. Keating MK, Phillips JC, Phillips J. Chronic Rhinosinusitis. Am Fam Physician. 2023;108(4):370-7.

28. Lam K, Schleimer R, Kern RC. The Etiology and Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis: a Review of Current Hypotheses. Curr Allergy Asthma Rep. 2015;15(7):41.

29. Livingston R, Bellas H, Sahota J, Bidder T, Vogt F, Lund VJ, et al. Breathing pattern disorder in chronic rhinosinusitis with severe asthma: nasal obstruction and polyps do not increase prevalence. J Asthma. 2024;61(3):177-83.

30. Warnier M, Piron L, Morsomme D, Maillart C. Assessment of mouth breathing by Speech-Language Pathologists: an international Delphi consensus. Codas. 2023;35(3):e20220065.

31. Junqueira P, Marchesan IQ, Oliveira LR de, Ciccone E, Haddad L, Rizzo MC. Speech-Language Pathology Findings in Patients with Mouth Breathing: Multidisciplinary Diagnosis According to Etiology. Int J Orofacial Myology. 2010;36(1):27-32.

32. Voi Trawitzki LV, Anselmo-Lima WT, Melchior MO, Grechi TH, Valera FCP. Breast-feeding and deleterious oral habits in mouth and nose breathers. Braz J Otorhinolaryngol. 2005;71(6):747-51.

33. Bokov P, Dahan J, Boujemla I, Dudoignon B, André CV, Bennaceur S, et al. Prevalence of mouth breathing, with or without nasal obstruction, in children with moderate to severe obstructive sleep apnea. Sleep Med. 2022;98:98-105.

34. Paolantonio EG, Ludovici N, Saccomanno S, La Torre G, Grippaudo C. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion in Italian preschoolers. Eur J Paediatr Dent. 2019;(3):204-8.

35. de Castilho LS, Abreu MHNG, Pires e Souza LG de A, Romualdo LT de A, Souza e Silva ME, Resende VLS. Factors associated with anterior open bite in children with developmental disabilities. Spec Care Dentist. 2018;38(1):46-50.

36. Ding Y, Xu Y, Han S, Gao M, Wang L, Xu S, et al. Clinical features, pathophysiological mechanisms, and multidisciplinary management strategies for rhinitis-induced adenoid facies in children and adolescents: a review. Front Allergy. 2025;6.

37. Ling HTB, Sum FHKMH, Zhang L, Yeung CPW, Li KY, Wong HM, et al. The association between nutritive, non-nutritive sucking habits and primary dental occlusion. BMC Oral Health. 2018;18:145.

38. Limeira AB, Aguiar CM, de Lima Bezerra NS, Câmara AC. Association between breastfeeding and the development of breathing patterns in children. Eur J Pediatr. 2013;172(4):519-24.

39. Savian CM, Bolsson GB, Botton G, Antoniazzi RP, de Oliveira Rocha R, Zanatta FB, et al. Do breastfed children have a lower chance of developing mouth breathing? A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Invest. 2021;25(4):1641-54.

40. D'Onofrio L. Oral dysfunction as a cause of malocclusion. Orthod Craniofac Res. 2019;22(S1):43-8.

41. Deng H, Zhao C, Huang X. Impact of Mouth Breathing on Dental Caries in Children and Its High Medical Costs. Ear, Nose Throat J. 2025.

42. Ling HTB, Sum FHKMH, Zhang L, Yeung CPW, Li KY, Wong HM, et al. The association between nutritive, non-nutritive sucking habits and primary dental occlusion. BMC Oral Health. 2018;18(1):145.

43. Staufert Gutierrez D, Carugno P. Thumb Sucking. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.

44. Brix M, Raphaël B. La fonction labiale. Ann Chir Plast Esthet. 2002;47(5):357-69.

45. Bruwier A, Limme M. Ventilation buccale et SAOS chez l'enfant. Réal Clin. 2015;26(2):85-96.

46. Costa-Romero M, Espínola-Docio B, Paricio-Talayero JM, Díaz-Gómez NM. Ankyloglossia in breastfeeding infants. An update. Arch Argent Pediatr. 2021;119(6):e600-9.

47. Bussi MT, Corrêa C de C, Cassettari AJ, Giacomin LT, Faria AC, Moreira APSM, et al. Is ankyloglossia associated with obstructive sleep apnea? Braz J Otorhinolaryngol. 2022;88:S156-62.

48. Campanha SMA, Martinelli RL de C, Palhares DB. Position of lips and tongue in rest in newborns with and without ankyloglossia. CoDAS. 2021;33:e20200069.

49. Kalaskar R, Bhaje P, Kalaskar A, Faye A. Sleep Difficulties and Symptoms of Attention-deficit Hyperactivity Disorder in Children with Mouth Breathing. Int J Clin Pediatr Dent. 2021;14(5):604-9.

50. Pithon MM, da Mata KR, Rocha KS, Costa B do N, Neves F, Barbosa GCG, et al. Perceptions of brachyfacial, mesofacial and dolichofacial individuals with regard to the buccal corridor in different facial types. J Appl Oral Sci. 2014;22(5):382-9.

51. Saadeh ME. Concordance of Cephalometric Classifications of Divergence in Orthodontics. Cureus. 2025;17(10):e94243.

52. Zhao Z, Zheng L, Huang X, Li C, Liu J, Hu Y. Effects of mouth breathing on facial skeletal development in children: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2021;21(1):108.

53. Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. Front Public Health. 2022;10:929165.

54. Gómez-González C, González-Mosquera A, Alkhraisat MH, Anitua E. Mouth Breathing and Its Impact on Atypical Swallowing: A Systematic Review and Meta-Analysis. Dent J (Basel). 2024;12(2):21.

55. Jung JY, Kang CK. Investigation on the Effect of Oral Breathing on Cognitive Activity Using Functional Brain Imaging. Healthcare. 2021;9(6).

56. Choi JE, Waddell JN, Lyons KM, Kieser JA. Intraoral pH and temperature during sleep with and without mouth breathing. J Oral Rehabil. 2016;43(5):356-63.

57. Kimura ACRS, de Arruda JAA, Drumond VZ, Martins-Júnior PA, Mesquita RA, Abreu LG. Dental Caries and Periodontal Outcomes in Mouth-Breathing Children and Adolescents: A Systematic Review. Int J Paediatr Dent. 2026;36(1):24-32.

58. Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. Front Public Health. 2022;10.

59. Masutomi Y, Goto T, Ichikawa T. Mouth breathing reduces oral function in adolescence. Sci Rep. 2024;14(1):3810.

60. Kimura ACRS, de Arruda JAA, Drumond VZ, Martins-Júnior PA, Mesquita RA, Abreu LG. Dental Caries and Periodontal Outcomes in Mouth-Breathing Children and Adolescents: A Systematic Review. Int J Paediatr Dent. 2026;36(1):24-32.

61. Bayrak Ö, Polastri M, Pehlivan E. Effects of Nasal and Oral Breathing on Respiratory Muscle and Brain Function: A Review. Thorac Res Pract. 2025;26(3):145-51.

62. Csábi E, Gaál V, Hallgató E, Schulcz RA, Katona G, Benedek P. Increased behavioral problems in children with sleep-disordered breathing. Ital J Pediatr. 2022;48:173.

63. Trosman I, Trosman SJ. Cognitive and Behavioral Consequences of Sleep Disordered Breathing in Children. Med Sci (Basel). 2017;5(4):30.

64. Ribeiro GCA, dos Santos ID, Santos ACN, Paranhos LR, César CPHAR. Influence of the breathing pattern on the learning process: a systematic review of literature. Braz J Otorhinolaryngol. 2016;82(4):466-78.

65. Warnier M, Piron L, Morsomme D, Maillart C. Towards a better diagnosis of mouth breathing: validity and reliability of a protocol for assessing the awake breathing pattern in preschool children. Codas. 2024;36(3):e20220330.

66. Li DN, Tu YZ, Lu Z, Mei L, Hua F, Li MH, et al. Correlation of malocclusion and mouth breathing rates from a novel monitor. Clin Oral Investig. 2026;30(1):42.

67. Sano M, Sano S, Kato H, Arakawa K, Arai M. Proposal for a screening questionnaire for detecting habitual mouth breathing, based on a mouth-breathing habit score. BMC Oral Health. 2018;18:216.

68. Büyükpatır Türk T, Türk BE, Kaya Y. Mouth Breathing and Orthodontic Referral in Pediatric Practice: A Cross-Sectional Survey. Children (Basel). 2025;12(6):790.

69. Milanesi J de M, Berwig LC, Marquezan M, Schuch LH, Moraes AB de, Silva AMT da, et al. Variables associated with mouth breathing diagnosis in children based on a multidisciplinary assessment. CoDAS. 2018;30:e20170071.

Webographie

1. MON BLOC OPÉRATOIRE. *Anatomie et pathologie du nez et des sinus* [en ligne]. Disponible sur : https://www.monblocoperatoire.com/anatomie-et-pathologie-du-nez-et-des-sinus/ (Consulté le 29/01/2026).
2. PHILADELPHIA EAR, NOSE AND THROAT ASSOCIATES (Philly ENT). *Anatomy* [en ligne]. Disponible sur : https://phillyent.com/anatomy (Consulté le 29/01/2026).
3. MEDECINE KEY. *Chirurgie du menton* [en ligne]. Disponible sur : https://clemedicine.com/chirurgie-du-menton/ (Consulté le 08/03/2026).
4. COURS DENTAIRES. *L'examen clinique en ODF (Orthopédie Dento-Faciale)* [en ligne]. Disponible sur : https://coursdentaires.com/lexamen-clinique-en-odf-orthopedie-dento-faciale/ (Consulté le 03/05/2026).
5. RESPIRE INFO. *Dépistage : Examens complémentaires* [en ligne]. Disponible sur :https://www.respire-info.fr/depistage/examens-complementaires/ (Consulté le 03/05/2026).

Annexe

AUTORISATION INDIVIDUELLE D'ÊTRE FILME(E) OU PHOTOGRAPHIE(E)

Je soussigné(e)..... [redacted] .....

Demeurant à ..... [redacted] .....

Autorise SMETHURST Mathilde de :

(Rayez les mentions et paragraphes inutiles)

-Me **filmer**, me **photographier** et **utiliser mon image**

-et (ou) **filmer**, **photographier** et **utiliser l'image de mon enfant mineur** dont le nom est : ..... [redacted] ..... né(e) le ..... 20/10/2013 .....
et demeurant à ... [redacted] .....

En conséquence, j'autorise SMETHURST Mathilde à **fixer, diffuser, reproduire et communiquer de façon gracieuse et dans un but uniquement scientifique les films, les photographies** pris dans le cadre de la présente.

Les photographies et films pourront être exploités sous toute forme et tous supports connus ou inconnus à ce jour, dans le monde entier sans aucune limitation pour une durée illimitée.

SMETHURST Mathilde s'interdit expressément de procéder à une exploitation des photographies ou films susceptible de porter atteinte à ma vie privée ou à ma réputation, ni d'utiliser les photographies ou films objets de la présente dans tout support à caractère pornographique, raciste, xénophobe ou tout autre exploitation préjudiciable.

Je me reconnais entièrement remplis de mes droits et je ne pourrai prétendre à aucune rémunération pour l'exploitation des droits visés aux présentes.

Fait à CAMIERS, le ..09/05/2026
En deux exemplaires et en bonne foi.

Nom et signature du praticien :
Smethurst Mathilde
SM

Signature de la personne photographiée, filmée ou de son représentant légal :

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2026 –

La ventilation buccale chez l'enfant et l'adolescent : étiologies, conséquences, étude d'un cas clinique et plaquette informative à destination des parents / **Mathilde SMETHURST**. - p. (70) : ill. (27) ; réf. (*69*).

Domaine : Odontologie pédiatrique

Mots clés Libres : Ventilation buccale – Ventilation nasale – Enfant – Adolescent – Chirurgien-dentiste – Prévention

Résumé de la thèse en français

La ventilation buccale constitue à ce jour un véritable enjeu de santé publique, touchant un nombre croissant d'enfants et d'adolescents. Une prise en charge précoce est impérative afin de prévenir les complications orofaciales et dentaires qui en découlent.

Cette thèse s'attache à identifier les différentes étiologies de la ventilation buccale, qu'elles soient d'origine obstructive ou non. Ce travail explore également ses multiples conséquences anatomiques, dentaires et occlusales, mais aussi physio-pathologiques et psycho-comportementales.

L'analyse s'illustre par l'étude d'un cas clinique, et identifie le rôle central du chirurgien-dentiste dans le diagnostic précoce de la ventilation buccale. Il se doit de pouvoir orienter les patients lorsque cela est nécessaire car les causes multifactorielles de ce trouble imposent une prise en charge pluridisciplinaire.

Enfin, pour pallier le manque de prévention auprès des familles, ce travail a abouti à l'élaboration d'une plaquette informative à destination des parents.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Thomas MARQUILLIER

Assesseurs : Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Madame le Docteur Caroline DUHAMEL