

Année : 2011

N° : 3060

**Données actuelles sur le syndrome d'apnée
hypopnée obstructive du sommeil
chez l'enfant**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE NANTES - Santé	
SUDOC	158905962
COTE	11 NANT 054D
LOC.	EXCLU
	624139

*présentée
et soutenue publiquement par*

HUET Philippine

Née le 8 Février 1987

le 13 décembre 2011, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX
Assesseur : Madame le Docteur Elisabeth ROY
Assesseur : Monsieur le Docteur François-Xavier PETIT

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

HUET Philippine – Données actuelles sur le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant – 93 f. ; ill. ; tabl. ; 180 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2011).

Résumé de thèse :

Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant ne doit plus être considéré comme anecdotique. Il se traduit par toute une variété de symptômes que les cliniciens doivent savoir dépister. Le diagnostic doit être précoce pour éviter les complications. La polysomnographie est l'examen à visée diagnostique de choix : il confirme la pathologie et établit le degré de sévérité. Un bilan des anomalies anatomiques doit être réalisé pour orienter le choix thérapeutique. L'adéno-amygdalectomie constitue le traitement de premier choix dont bénéficieront une majorité de patients mais d'autres techniques comme l'expansion rapide du maxillaire, la chirurgie maxillo-faciale ou la ventilation par pression positive continue peuvent être entrepris.

Rubrique de classement : PEDODONTIE

Mots-clés MeSH : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil / Sleep apnea, obstructive
Enfant / Child
Amygdalectomie / Tonsillectomy
Ronflement / Snoring

Jury : Président : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX
Assesseur : Monsieur le Docteur Elisabeth ROY
Assesseur : Madame le Docteur François-Xavier PETIT

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Adresse de l'auteur : Mlle HUET Philippine

Sommaire

Introduction.....	4
I – Généralités.....	5
1 – Définitions des événements respiratoires, des micro-éveils et du cycle du sommeil.....	5
a – La respiration normale.....	5
b – L’apnée.....	5
c – L’hypopnée.....	6
d – Les efforts respiratoires.....	6
e – L’index d’apnées - hypopnées.....	6
f – Les mécanismes des micro-éveils.....	7
g – Description du cycle du sommeil.....	7
2 - Définitions des troubles respiratoires liés au sommeil.....	9
a – Le ronflement primaire isolé.....	9
b – Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS).....	9
c – Le syndrome d’apnée hypopnée obstructive du sommeil.....	10
d – Le syndrome d’apnée centrale du sommeil.....	10
e – L’apnée mixte.....	11
II – Epidémiologie chez l’enfant.....	11
1 – Prévalence du ronflement.....	11
2 – Prévalence du SHRVAS et du SAHOS.....	11
3 – Prévalence du SAHOS en fonction du sexe.....	12
4 – Prévalence du SAHOS en fonction de l’ethnie.....	12
5 – Prévalence du SAHOS en fonction de l’âge.....	12
III – Etiologies.....	13
1 – Physiopathologie.....	13
a – Rétrécissement permanent du calibre pharyngé.....	13
b – Augmentation de la compliance des parois pharyngées.....	14
c – Perte d’efficacité de la musculature pharyngée.....	15
d – Altération nerveuse centrale.....	17
2 – Facteurs prédisposant au SAHOS.....	17
a – Hypertrophie des amygdales palatines et pharyngiennes.....	17
b – Anomalies crânio-faciales non syndromiques.....	19
c – Anomalies crânio-faciales syndromiques.....	21

d – Inflammations et infections récidivantes des VAS.....	21
e – Obésité.....	22
f – Antécédents familiaux.....	23
g – Prématurité.....	23
h – Tabagisme.....	24
i – Médicaments et alcool chez l’adolescent.....	25
j – Pathologies neuromusculaires et endocriniennes.....	25
IV – Les différents types de SAHOS.....	26
V – Complications du SAHOS.....	26
1 – Retard de croissance staturo-pondéral.....	26
2 – Conséquences neurocognitives.....	27
3 – Complications cardio-vasculaires.....	29
4 – Syndromes métaboliques.....	30
5 – Qualité de vie.....	30
6 – Mort subite inexplicée du nourrisson.....	30
VI – Diagnostic.....	31
1 – L’interrogatoire.....	31
2 – Questionnaire de dépistage.....	34
3 – L’examen clinique.....	35
4 – Les examens paracliniques.....	36
a – Fibroscopie des VAS.....	36
b – Rhinomanométrie.....	37
c – Céphalométrie.....	37
d – Scanner pharyngé.....	37
e - Fluoroscopie.....	37
5 – La polysomnographie.....	37
a – Indications.....	38
b – Méthodologie.....	38
c – Résultats.....	39
d - Variantes.....	40
6 – Les autres outils de diagnostic.....	40
7 – Diagnostic différentiel.....	41
VII – Traitements.....	42
1 – Règles hygiéno-diététiques.....	42
2 – Traitements posturaux.....	43
3 – Chirurgie.....	43
a – Adéno-amygdalectomie.....	43

b – Chirurgie nasale.....	44
c – Chirurgie maxillo faciale.....	45
d – Uvulopalatopharyngoplastie.....	47
e – Glossectomies.....	49
f – Trachéotomie.....	49
4 – Orthopédie dento-maxillo-faciale.....	49
a – La disjonction maxillaire.....	49
b – L’orthèse d’avancée mandibulaire.....	51
5 – Tube naso-pharyngien.....	53
6 – Ventilation à pression positive continue (VPPC).....	53
7 – Traitements pharmacologiques.....	54
Conclusion.....	56
Références bibliographiques.....	57
Table des illustrations.....	73
Annexes.....	75

Introduction

Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil, ou SAHOS, est considéré par beaucoup comme une pathologie récente puisque celui-ci n'a été individualisé et précisé qu'en 1976 sous l'impulsion de Guilleminault (69). Il est défini par la survenue d'obstructions intermittentes, complètes ou partielles, des voies aériennes supérieures interrompant la ventilation au cours du sommeil.

Au cours de ces dernières années, la recherche autour de cette pathologie s'est très rapidement développée apportant au SAHOS la reconnaissance de son importance. Cependant, si le SAHOS de l'adulte est maintenant reconnu et même considéré comme un problème majeur de santé publique, le SAHOS de l'enfant est lui méconnu, négligé et sous-estimé.

L'enfant n'est pas un « petit adulte » mais un organisme en croissance dont les grands systèmes de régulation sont encore immatures. Les connaissances concernant le SAHOS de l'adulte ne peuvent donc pas être intégralement transposées à l'enfant. En effet, le tableau clinique, les techniques d'exploration et les normes retenues pour le diagnostic vont être très différents dans la pathologie pédiatrique. De plus, les conséquences potentielles du SAHOS sur l'organisme ne sont pas similaires. L'acquisition des fonctions motrices et neurocognitives, la croissance corporelle et la croissance du massif facial font de l'enfant un sujet particulièrement vulnérable. D'ailleurs, Hill (82) et Osler (125) décrivaient déjà, il y a plus de 120 ans : « le ronflement et le sommeil agité sont une cause de l'état arriéré et de la stupidité chez l'enfant » et « l'enfant stupide et paresseux qui souffre de céphalées à l'école, respire plus par le bouche que par le nez, ronfle et passe des nuits agitées, se réveille avec la bouche sèche, est digne des meilleurs soins prodigués par l'infirmière ».

L'étroite relation entre le SAHOS et la sphère ORL confère au chirurgien dentiste et à l'orthodontiste un rôle légitime au sein de l'équipe médicale pluridisciplinaire dans le dépistage, l'établissement du diagnostic et la mise en place du traitement. Cette thèse vise donc à faire le point sur les données actuelles dont nous disposons sur ce syndrome pour accomplir au mieux cette mission.

Après un bref rappel sur les définitions des événements respiratoires et des différentes pathologies respiratoires gravitant autour du SAHOS, nous analyserons ses facteurs épidémiologiques et étiologiques. Puis, nous verrons les complications graves qu'il peut engendrer. Enfin, nous étudierons les différentes méthodes de diagnostic à notre disposition et les différents traitements à mettre en œuvre pour vaincre cette pathologie.

I – Généralités

1 – Définitions des événements respiratoires, des micro-éveils et du cycle du sommeil

a – La respiration normale

La respiration est un phénomène physiologique dont la fonction principale est d'apporter l'oxygène à l'organisme et de rejeter le gaz carbonique. Le cycle respiratoire comprend 2 temps :

- l'inspiration qui est un phénomène actif. Il nécessite la contraction des muscles inspiratoires, notamment du diaphragme et des muscles intercostaux. La contraction de ces muscles augmente le volume thoracique et modifie la pression des voies aériennes qui devient négative, inférieure à la pression atmosphérique. L'air entre alors dans les poumons jusqu'à ce que les pressions soient en équilibre.
- l'expiration qui est un phénomène passif. Les muscles respiratoires se relâchent, la cage thoracique reprend son volume initial et cette diminution de volume thoracique chasse une partie de l'air contenu dans les poumons.

Cette fonction ventilatoire est rythmique et automatique sous le contrôle de centres nerveux à l'étage bulbaire du tronc cérébral. Au cours du sommeil, la respiration se poursuit automatiquement, et l'activité des muscles diminue mais sans conséquence sur l'oxygénation du sang. (149)

b – L'apnée

L'apnée a été le premier événement respiratoire identifié dans la pathologie respiratoire du sommeil car elle est aisément reconnue quelle que soit la méthode utilisée pour mesurer les débits aériens. (157)

L'apnée se définit selon « the international classification of sleep disorders 2nd edition » comme un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 2 cycles respiratoires (4). Il a été admis de façon consensuelle que ces 2 cycles respiratoires correspondaient à une durée de 10 secondes chez l'adulte. Cependant aucune durée en termes de secondes n'est applicable à l'enfant puisque le nombre de cycles respiratoires par minute varie beaucoup en fonction de l'âge. On peut compter ainsi jusqu'à 60 cycles respiratoires chez le nouveau-né contre 12 chez l'adolescent. (74, 79, 104, 141)

c – L'hypopnée

L'hypopnée se définit comme une diminution d'au moins 50% du signal du flux aérien comparé aux cycles respiratoires précédents d'amplitude considérée comme normale pendant au moins 2 cycles respiratoires (8, 72, 148). Cependant cette définition rigoureuse de l'hypopnée suppose une mesure quantitative très précise de la ventilation par un pneumotachographe calibré et monté sur un masque naso-buccal ou par un plétysmographe d'induction (157). En routine, très peu de laboratoires du sommeil utilisent ce type de matériel et les mesures du flux aérien sont plutôt qualitatives par thermistance ou mesure de la pression nasale. Or, avec ces méthodes, une diminution de 50% du signal n'a pas de réelle signification et manque de précision. Les cliniciens proposent alors de prendre en compte seulement les hypopnées associées soit à une diminution de la saturation en oxygène (SaO₂) de moins 3 à moins 4% (113), soit à un micro-éveil, soit les 2 (79). A ce jour aucun consensus n'a été établi pour définir l'hypopnée lorsque l'on utilise ces méthodes qualitatives de diagnostic.

d – Les efforts respiratoires

La persistance d'efforts respiratoires pendant l'apnée ou l'hypopnée permet de qualifier celles-ci d'obstructives tandis que l'absence d'efforts respiratoires les définit comme centrales. Ces efforts respiratoires sont révélés par la présence de mouvements thoraco-abdominaux en opposition de phase ou par la persistance de dépressions inspiratoires croissantes sur l'enregistrement de la pression œsophagienne qui est le gold standard pour mesurer ces efforts. (113, 157)

e – L'Index d'apnée – hypopnée

Il se calcule en divisant la somme des apnées et des hypopnées par le nombre total d'heures de sommeil. Il s'exprime donc en nombre d'événements respiratoires pathologiques par heure de sommeil (8). De récentes recommandations par l'*American Academy of Sleep Medicine* suggèrent de comptabiliser le nombre de réveils corticaux dus à ces événements respiratoires, qui seraient plus subtils que les apnées et les hypopnées, afin d'obtenir plutôt un index de perturbation respiratoire ou *respiratory disturbance index* (4 et 5, grade C selon l'HAS). Cependant, nous verrons plus tard que l'absence de réveils corticaux, et donc la relative préservation de l'architecture du sommeil, est une des particularités du SAHOS chez l'enfant. Ce *respiratory disturbance index* ne serait donc d'aucune utilité en pédiatrie.

f – Les mécanismes des micro-éveils

Lorsque les voies aériennes supérieures (VAS) sont collabées, la réponse du système ventilatoire est totalement inadéquate. En effet, l'augmentation de l'activité du diaphragme dégrade la situation en générant des pressions intra-thoraciques de plus en plus négatives, aggravant le collapsus du pharynx sous l'effet des pressions ainsi générées. Le résultat en est une asphyxie progressive, qui ne peut-être levée que sous l'effet d'un éveil (16). Cet éveil est classiquement attribué à l'hypoxémie stimulant les chémorécepteurs carotidiens, mais également à d'autres mécanismes comme le contrôle de l'intensité de la dépression œsophagienne par le biais de mécanorécepteurs nasaux et pharyngés, particulièrement présents sur le voile et la luette. Il s'accompagne d'une brusque augmentation de l'activité des muscles des VAS et d'une profonde inspiration. On parle plutôt de micro-éveils car ils se manifestent le plus souvent par des changements transitoires dans l'état de sommeil détectés à l'encéphalogramme et inférieurs à 30 secondes plutôt que par des éveils francs. Chez les enfants, les micro-éveils sont moins fréquents que chez les adultes, et une obstruction partielle des VAS peut se poursuivre pendant plusieurs heures sans interruption. (53)

g – Description du cycle du sommeil (32, 33)

Adulte ou adolescent, nous passons au cours de la nuit par plusieurs cycles de sommeil. Chaque cycle comporte deux états de sommeil : le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

Après une période de veille au cours de laquelle l'activité électrique cérébrale enregistrée par l'électroencéphalogramme (EEG) est rapide, l'endormissement se fait en sommeil lent. L'EEG permet de distinguer trois stades de sommeil lent grâce à la présence de plus en plus importante d'ondes lentes : les stades I (endormissement) et II correspondent au sommeil lent léger ; les stades III et IV au sommeil lent profond. Pendant les phases de sommeil lent, les yeux sont fermés, les mouvements oculaires absents ou très lents au moment de l'endormissement. La respiration est lente et régulière et le tonus musculaire du corps est conservé. Puis survient le sommeil paradoxal qui associe des signes de sommeil (atonie musculaire complète, seuils d'éveil élevés) et des signes d'éveil (EEG rapide, mouvements oculaires rapides, respiration irrégulière). C'est au cours du sommeil paradoxal que survient préférentiellement le rêve. Ces deux états de sommeil sont dénommés par les anglo-saxons, respectivement *Non-Rapid Eye Movement Sleep* (non-REM) et *Rapid Eye Movement Sleep*.

Quatre à six cycles de sommeil, d'une durée de 90 à 120 minutes, vont se succéder au cours d'une nuit de sommeil, chaque cycle étant séparé du précédent par une brève période d'éveil (Figure 1). La durée de chaque stade varie au cours de la nuit : pour une nuit de huit

heures, le sommeil lent profond prédomine dans les quatre premières heures de sommeil, le sommeil paradoxal et le sommeil lent léger au cours des quatre heures suivantes. On parle d'organisation nyctémérale des états de vigilance. Le sommeil lent profond et le sommeil paradoxal représentent respectivement environ 25% du temps de sommeil total ; le sommeil lent léger 50%.

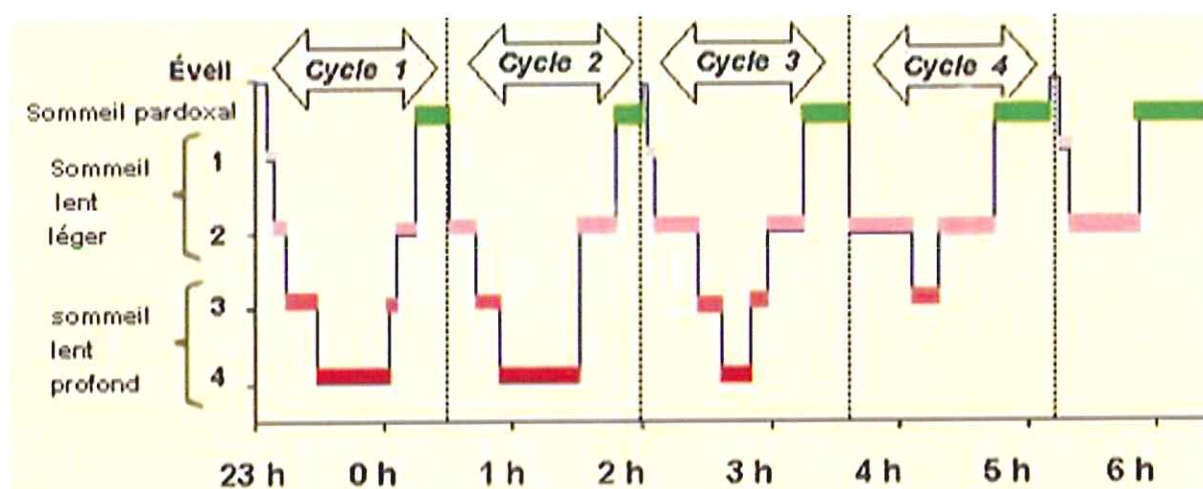


Figure 1 : Schéma des cycles du sommeil au cours de la nuit

Pour parvenir à ce cycle de sommeil « classique », on observe un développement progressif des stades de sommeil de la période néonatale à l'adolescence. En effet, le nouveau-né n'a que 2 états de sommeil : agité (équivalent du sommeil paradoxal de l'adulte) ou calme (équivalent du sommeil lent profond). Le sommeil agité représente alors 50 à 60% du temps total de sommeil, avec une durée des épisodes de 10 à 45 minutes (durée de sommeil calme de 20 minutes). Par la suite son sommeil évolue très rapidement. On a une émergence des stades I, II, III et IV de sommeil lent dans le sommeil calme entre 1,5 mois et 3 mois, une diminution significative du pourcentage de sommeil paradoxal de 50-60% en période néo-natale à environ 30% à 2 ans, une diminution significative du nombre d'épisodes de sommeil paradoxal sans modification de leur durée (20 minutes), une grande stabilité du pourcentage de sommeil lent profond nocturne et une disparition des endormissements en sommeil paradoxal à 9 mois. Aucune étude longitudinale n'est ensuite disponible pour la période entre 2 et 6 ans. Un travail ancien de Coble et coll. avait montré que le pourcentage de sommeil paradoxal diminuait toujours pour atteindre les taux adultes, soit 20-25% ; la durée du cycle de sommeil tend également à atteindre celle de l'adulte (90-120 minutes) (38). Entre 6 et 11 ans l'efficacité du sommeil est élevée, avec une très grande quantité de sommeil lent profond en 1^{ère} partie de nuit à l'origine d'une latence de la première phase de sommeil paradoxal pouvant atteindre 180 minutes. Après 11 ans, le cycle peut se comparer à celui de l'adulte.

2 - Définitions des troubles respiratoires liés au sommeil

Sous le terme de « troubles respiratoires du sommeil », ou « sleep disordered breathing », sont regroupées un continuum d'entités cliniques liées à des degrés croissants d'obstruction des voies aériennes supérieures, allant du ronflement primaire isolé, au syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures, à l'hypoventilation obstructive jusqu'au tableau complet du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Ces entités sont reconnues par la classification internationale des troubles du sommeil. (53)

a- Le ronflement primaire isolé

Le ronflement est un bruit respiratoire, dû à des turbulences au passage du flux aérien dans les voies aériennes supérieures (VAS) entraînant une mise en vibration de la luette, du voile du palais et des parois pharyngées latérales. (53)

Cependant la prévalence du ronflement et son mécanisme d'apparition ne permettent pas de considérer tout ronfleur comme pathologique et la terminologie de ronchopathie est sans doute un abus de langage. On préfère donc désigner par le terme de « ronfleur simple » ou « ronflement primaire isolé » l'entité clinique bénigne où le ronflement n'est ni associé à des anomalies ventilatoires, ni associé à des perturbations du sommeil (53). Ce ronflement est majoré par le décubitus, en particulier dorsal, qui a pour conséquence de rétrécir la filière aérienne, et ses 3 causes les plus fréquentes chez l'enfant sont l'hypertrophie adénoïdienne, l'hypertrophie amygdalienne et l'obstruction nasale par rhinite allergique (54). Le ronflement n'est habituellement pas perçu par l'enfant et sa reconnaissance repose le plus souvent sur l'interrogatoire des parents. Malgré son apparente bénignité, il peut-être le prélude à un SAHOS et nécessite donc un suivi médical.

b - Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS)

Récemment décrit, le SHRVAS se définit initialement par une somnolence, une limitation des débits, une augmentation des efforts respiratoires et la présence de micro-éveils fragmentant le sommeil sans toutefois que l'index d'apnées/hypopnées soit pathologique. Il peut donc être suspecté en cas d'histoire clinique suggestive d'un SAHOS mais avec une polysomnographie négative. La manométrie œsophagienne qui est une technique invasive permettant de mesurer la pression œsophagienne, le calcul du temps de transit du pouls, la mesure de la pression intrathoracique et de l'effort respiratoire, peut alors confirmer le diagnostic. (53)

Guilleminault précise que le SHRVAS peut également s'observer chez des sujets non-ronfleurs. Il est en effet possible que, chez certains sujets, la configuration anatomique, les

propriétés physiques des parties molles et les conditions d'écoulement de l'air ne permettent pas la mise en vibrations des parois pharyngées. (157)

Il est à remarquer qu'il n'existe actuellement pas de critères précis du score de somnolence, du seuil d'augmentation de la résistance des VAS, de la durée de l'épisode d'augmentation de la résistance des VAS, de la définition du micro-éveil, et du nombre de micro-éveils permettant de définir précisément le SHRVAS. C'est d'ailleurs pour cela que nombreux sont ceux qui ne le considèrent pas comme un réel syndrome.

c – Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)

Le SAHOS est définie par l'American thoracic society et classé dans l'*international classification of sleep disorders 2nd edition* comme « un trouble de la respiration survenant pendant le sommeil, caractérisé par une obstruction partielle prolongée et/ou une occlusion totale intermittente des voies aériennes supérieures, qui interrompt la ventilation et le déroulement normal du sommeil» (4, 6) (Figure 2). On a donc une absence ou une réduction du flux d'air naso-buccal malgré la persistance des efforts respiratoires. Chez les enfants, les hypopnées obstructives sont plus fréquentes que les épisodes d'apnées. (157)

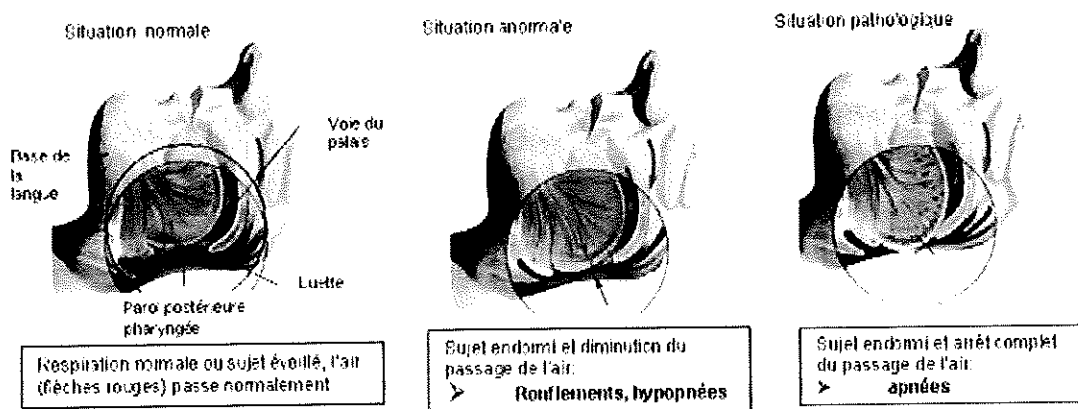


Figure 2 : Schéma de la configuration anatomique lors des ronflements, hypopnées et apnées.

d – Le syndrome d'apnée centrale du sommeil (35)

Le syndrome d'apnée centrale du sommeil est aisément défini par un arrêt de la ventilation pendant au moins deux cycles respiratoires, dû à une interruption de l'effort respiratoire. Sa principale cause est l'insuffisance cardiaque congestive sévère. Deux principaux mécanismes ont été identifiés comme responsables de la survenue des arrêts : il s'agit soit d'un dysfonctionnement des centres respiratoires, soit d'une instabilité du

contrôle de la respiration. Le traitement de ces apnées est difficile et il n'existe pas, à l'heure actuelle, de preuves formelles de l'efficacité des moyens thérapeutiques disponibles.

e –L'apnée mixte

L'apnée mixte commence par une apnée centrale et se termine par une apnée obstructive mais la durée relative de chacune de ses composantes n'a jamais été précisé. (157)

II – Epidémiologie du SAHOS chez l'enfant

1 – Prévalence du ronflement

Tout d'abord, il est très difficile d'évaluer la prévalence du ronflement chez les enfants étant donné qu'ils dorment souvent seuls. Les pourcentages relevés dans les articles représentent donc, pour être plus exact, la prévalence du ronflement rapporté par les parents. Ceux-ci sont très variables selon les auteurs : 8 à 10% (159, étude de grade C), 6 à 9% (42, enquête transversale de grade C), 3,2 à 12,1%(64, étude de grade B passant en revue plusieurs études contrôlées et randomisées),... D'après la méta-analyse de Lumeng et Chervin publiée en 2008 (105, méta-analyse de grade A selon l'HAS), cette variabilité s'explique par le terme qui a été utilisé pour définir le ronflement lors de l'étude. En effet, les prévalences sont différentes selon la question posée aux parents :

- votre enfant ronfle-t-il toujours, souvent ou parfois ?
- ou bien votre enfant ronfle-t-il oui ou non ?

Toujours selon cette méta-analyse, la prévalence du ronflement a été finalement estimée à 7,45%. (105)

2 – Prévalence du SHRVAS et du SAHOS

En ce qui concerne le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures, certains auteurs considèrent qu'il est plus fréquent que le SAHOS (67, 74) mais peu d'études y sont consacrées.

La prévalence du SAHOS selon les études est aussi très variable en raison des différences de critères utilisés pour établir le diagnostic du SAHOS comme le montre la première colonne du tableau en Annexe 1. En effet, contrairement aux adultes, aucun consensus n'existe pour les enfants. La plupart des études transversales de grade C donnent une prévalence de 1 à 4% mais une standardisation des critères de diagnostic du SAHOS

serait nécessaire pour affirmer cela ; ce qui est compliqué car les techniques de diagnostic évoluent très vite. Le ratio entre le nombre d'enfants ronfleurs et le nombre d'enfants souffrant de SAHOS est donc estimé entre 3/1 et 5/1.

3 - Prévalence du SAHOS en fonction du sexe

Un grand nombre d'études, pourtant rigoureuses, aboutissent à des conclusions opposées sur les différences de prévalence du SAHOS selon le sexe. En effet, la prépondérance masculine comme chez l'adulte est décrite par certains auteurs (41, 16, 102, études transversales de grade C) tandis que d'autres ne trouvent aucune différence significative entre les 2 sexes (61, 163, études transversales de grade C). Toujours selon la méta-analyse de Lumeng, une hypothèse a été posée pour répondre à ce paradoxe. Il semble en effet que l'âge des enfants examinés lors des études a un impact sur leurs conclusions. Ainsi, plus les enfants sont âgés, plus la différence de prévalence entre les deux sexes apparaît. La puberté, en entraînant des changements physiologiques et hormonaux, modifierait donc la prévalence du SAHOS. Lumeng ajoute cependant que la puberté ne peut être la seule responsable de ces différences. (105)

4 – Prévalence du SAHOS en fonction de l'ethnie

Certaines études trouvent une prévalence du SAHOS augmentée chez les Afro-américains par rapport aux caucasiens (87, 116, études de grade C) et l'une d'entre elles établit même que les SAHOS sont plus sévères chez les asiatiques que chez leurs homologues caucasiens (123, étude de grade C). Cependant, selon la méta-analyse de Lumeng de grade A, d'autres études randomisées et contrôlées sont nécessaires dans ce domaine pour confirmer ces données. (105)

5 – Prévalence du SAHOS en fonction de l'âge

L'âge d'incidence maximale du SAHOS retrouvé dans de très nombreuses études de grade C est extrêmement variable: 3 à 6 ans (33), 2 à 5 ans (53, 141), 2 à 6 ans (159), 2 à 7 ans (28), 2 à 8 ans (120). Cependant, toutes en expliquent la cause par un déphasage entre la croissance des tissus lymphoïdes et celle du massif osseux pendant cette période. Les végétations et les amygdales sont alors les plus développées par rapport aux dimensions de l'espace oro-pharyngé. Toutefois, les conclusions de la méta-analyse de Lumeng de grade A établissent que les données disponibles sont insuffisantes pour prouver que la prévalence du SAHOS varie en fonction de l'âge. (105)

III – Etiologies

1 - Physiopathologie

La perméabilité physiologique des VAS est le résultat d'un équilibre entre 2 forces opposées :

- Une force de fermeture représentée par la pression négative exercée par les muscles inspiratoires, et plus particulièrement par le diaphragme, qui génère un phénomène de succion responsable d'un collapsus ;
- Une force d'ouverture exercée par les muscles dilatateurs des VAS (génioglosse, géniohyoïde,...) qui empêche le collapsus et maintient les VAS ouvertes pendant l'inspiration. (33)

L'obstruction apparaît lorsque l'on a une rupture de cet équilibre naturel. On peut décrire trois principaux facteurs favorisant ce déséquilibre :

- Un rétrécissement permanent du calibre pharyngé lié à des modifications anatomiques du squelette maxillo-facial et /ou des parties molles ;
- Une augmentation de la compliance des parois musculaires rendant le pharynx plus sensible au collapsus ;
- Une perte d'efficacité de la mise en tension de la musculature pharyngée, soit par perte de synchronisation avec le diaphragme, soit par diminution de la force musculaire. (18)

a – Rétrécissement permanent du calibre pharyngé

Pour un gradient inspiratoire constant, la force d'attraction des parois des VAS est inversement proportionnelle à leur diamètre. C'est pourquoi toutes anomalies congénitales ou acquises obstruant partiellement la lumière des VAS favorise la survenue d'apnée. Or l'étroitesse des VAS chez les enfants apnéiques par rapport aux enfants sains a été objectivée par céphalométrie (14, 119), rhinomanométrie acoustique (115), endoscopie (85) et imagerie par résonance magnétique (7, 46, 56) dans des études comparatives de grade C.

L'obstruction des VAS peut survenir à différents endroits du pharynx mais semble apparaître de façon privilégiée au niveau (figure 3) :

- De l'espace rétro-vélaire, situé entre le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx, par rétrécissement concentrique ou antéropostérieur des parois de naso-pharynx ;

- Du pharynx rétro-basi-lingual, situé entre la base de langue et la paroi postérieure du pharynx, par chute de la langue et/ou rétrécissement concentrique des parois pharyngées ;
- Du laryngo-pharynx, par chute de l'épiglotte ou rétrécissement latéral.

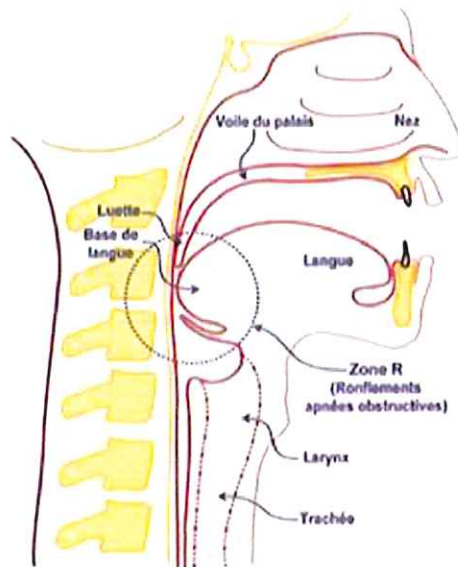


Figure 3 : Schéma localisant la zone anatomique responsable du SAHOS

Par ailleurs, toute anomalie morphologique qui entraîne une augmentation de résistance des voies aériennes supérieures au passage de l'air va déclencher, pour qu'un débit d'air suffisant puisse être assuré, une augmentation de la dépression intrathoracique générée par les muscles inspiratoires, provoquant également une augmentation des forces d'occlusion.

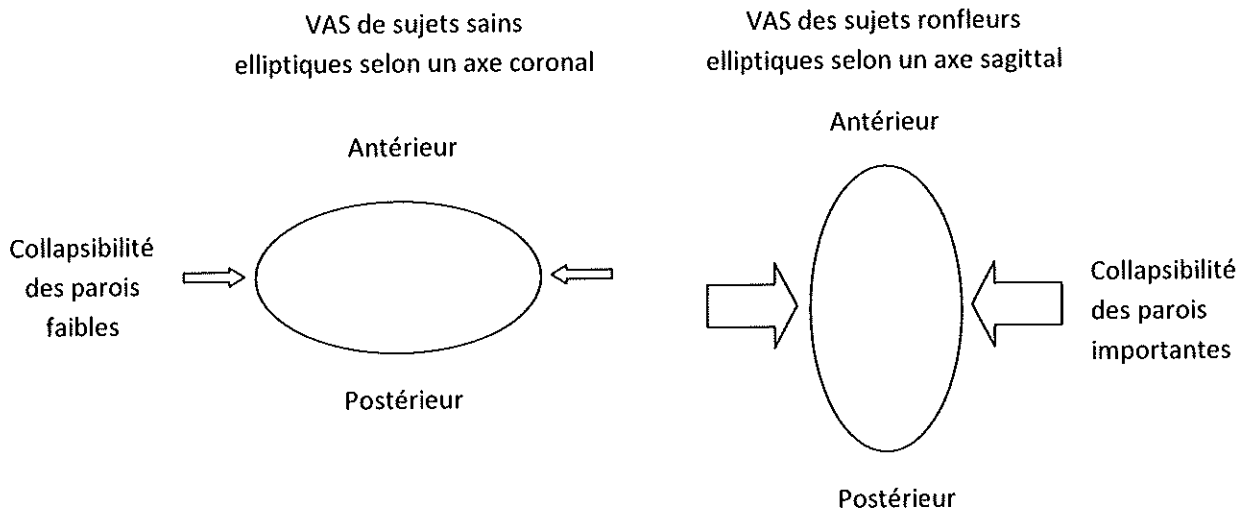
Cependant, tous les porteurs de rétrécissements des voies aériennes supérieures n'ont pas de syndrome d'apnée du sommeil ; de plus une augmentation de résistance des voies aériennes supérieures chez un sujet normal ne suffit pas à provoquer des apnées au cours du sommeil. Ceci démontre que les facteurs anatomiques ne sont pas les seuls en cause.

b – Augmentation de la compliance des parois pharyngées

Au-delà des dimensions statiques, l'occlusion des VAS dépend aussi essentiellement de leur compliance, c'est-à-dire de leur faculté à modifier leur volume lorsqu'elles sont soumises à des gradients de pression (16). Pour un gradient de pression donné, le calibre des VAS sera d'autant plus réduit que la compliance tissulaire sera importante. En effet, le pharynx, contrairement aux fosses nasales et à la trachée dont la rigidité garantit une voie

de passage pour l'air, a une structure musculo-membraneuse qui le rend susceptible de se collaber. Or on a remarqué que chez les enfants porteurs d'un SAHOS, la valeur de la dépression transpharyngée pour laquelle survient une obstruction complète des VAS, est moins importante que chez un groupe d'enfants sains ; cette collapsibilité accrue a été mise en évidence après sédation ou paralysie expérimentale (57 et 85, études comparatives de grade C).

De plus, à l'éveil, la configuration des voies aériennes supérieures chez l'adulte est différente entre les sujets non ronfleurs, ronfleurs non apnéiques et ronfleurs apnéiques. La forme est elliptique avec un axe coronal pour les premiers et elliptique avec un axe sagittal pour les derniers. Or il a été noté que la compliancance des voies aériennes supérieures était plus grande dans le sens latéral que dans le sens antéropostérieur (18, 157). On peut supposer qu'il en est de même chez les enfants mais aucune étude ne peut le confirmer.



Il reste à connaître si cette plus grande compliancance est due à des modifications anatomiques (liées à des dépôts graisseux, ou à une altération des tissus musculaires ou conjonctifs) ou à une modification fonctionnelle des muscles qui les constituent.

c – Perte d'efficacité de la musculature pharyngée

❖ Par diminution de la force musculaire

Tout d'abord, cette diminution de la force musculaire pourrait être due à des modifications anatomiques. En effet, Bao et Guilleminault (10, étude de grade C) et Guilleminault et coll (70, étude prospective de grade C) ont supposé dans leurs articles que des altérations de la musculature seraient en partie responsables du collapsus pharyngé ; ceci est soutenu par les résultats (48, étude comparative de grade C) de

biopsies pharyngées de patients SAHOS qui montrent une atrophie de la zone fasciculée des muscles.

Ensuite, la force dilatatrice générée par la contraction des muscles dilatateurs oropharyngés s'applique essentiellement dans le sens antéropostérieur. La différence de forme des VAS suggérée dans le paragraphe précédent pourrait modifier l'efficacité dynamique de la contraction musculaire en plaçant les muscles dans une situation mécaniquement défavorable. (157)

Concernant le rôle de l'activation neuromusculaire dans la survenue du collapsus pharyngé, on constate une très grande disparité selon les auteurs. Pour ce qui est de la physiologie des muscles dilatateurs oropharyngés chez les sujets normaux, il est reconnu par tous que l'activité tonique et phasique des muscles des VAS diminue avec le sommeil mais avec des répercussions différentes d'un muscle à l'autre. On a une diminution importante de l'activité du tenseur palatin et de l'élévateur du voile, une baisse significative de l'activité du génioglosse, mais une absence de modification de l'activité du palatoglosse. Dans la très grande majorité des articles, les auteurs signalent que le tonus du génioglosse diminue de façon plus importante chez les apnéiques que chez les sujets normaux entraînant donc la survenue du collapsus déjà favorisé par la réduction du calibre des VAS (141). A contrario, certains auteurs ont relevé une activité du génioglosse plus élevée chez les sujets apnéiques que chez les sujets normaux au cours de l'éveil mais aussi au cours du sommeil. Il est alors impossible d'évoquer une diminution disproportionnée de l'activité neuromusculaire des dilatateurs oropharyngés associée au sommeil pour expliquer l'obstruction des VAS au cours du SAHOS (157). En définitive, une meilleure connaissance de la physiologie des muscles dilatateurs oropharyngés semblent aujourd'hui indispensable pour comprendre le rôle réel de l'activation neuromusculaire dans le collapsus des VAS.

❖ Par défaut de synchronisation

Le rôle du « timing » de l'activation neuromusculaire a aussi été souligné ; il est en effet nécessaire que les muscles dilatateurs des VAS soient déjà sous tension lorsqu'ils sont soumis aux pressions négatives inspiratoires (16, 157). Chez le sujet sain, l'activité EMG phasique des muscles dilatateurs précède celle des muscles respiratoires (157). Un retard d'activation pourrait contribuer au collapsus des VAS. Par ailleurs, les principaux facteurs qui influencent l'activité des muscles dilatateurs sont :

- les stimuli métaboliques comme l'hypoxie et l'hypercapnie. L'activité du génioglosse varie donc en fonction de l'activité du diaphragme afin de réduire la résistance des VAS au cours d'un de ces stimuli métaboliques ;

- les stimuli mécaniques. L'application d'une pression négative dans les VAS s'accompagne d'une augmentation réflexe de l'activité des muscles oraux et vélopharyngés).

Des travaux récents chez les apnéiques montrent que la déstabilisation du pharynx peut résulter d'une détérioration de l'un ou l'autre de ces mécanismes réflexes qui modifient la lumière pharyngée en fonction du gradient respiratoire (21 étude comparative de grade C, 146 revue d'études de grade C, 147).

d – Altération nerveuse centrale

L'imagerie cérébrale d'adultes manifestant des SAHOS a montré des changements morphologiques de la substance grise intéressant des régions comme le cervelet qui est important dans l'initiation de la respiration (106, étude comparative contrôlée de grade C et 118, étude comparative de grade C). De même, une étude publiée en 2006 a montré des altérations métaboliques au niveau de l'hippocampe et du cortex frontal chez des enfants présentant un SAHOS, en association avec des déficits neuropsychiques, témoignant d'une possible lésion nerveuse associée au SAHOS (78, étude comparative de grade C). Cependant, l'amélioration des troubles respiratoires après traitement du SAHOS de l'enfant soutient indirectement l'hypothèse selon laquelle ces altérations nerveuses centrales sont la conséquence du SAHOS et non pas qu'elles en précèdent le développement. Si cette hypothèse est validée, le diagnostic précoce et le traitement du SAHOS chez l'enfant protégeraient la fonction neuronale. (79, 147)

2- Facteurs prédisposant au SAHOS

Les étiologies principales comprennent toutes les pathologies entraînant une réduction du calibre des voies aériennes supérieures, principalement l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngiennes, ainsi que les plus rares dysfonctionnements musculaires au niveau pharyngé.

a – Hypertrophie des amygdales palatines et pharyngiennes

Les amygdales palatines sont des amas de tissu lymphoïde situés de part et d'autre de la luette. Les végétations adénoïdes, appelées communément végétations, correspondent à une augmentation de volume des amygdales pharyngiennes situées au niveau de la paroi postérieure du rhinopharynx. On parle d'hypertrophie adéno-amygdalienne lorsque ce tissu lymphoïde augmente de volume et, par conséquent, occupe un plus grand espace au niveau des voies aériennes (figure 4).

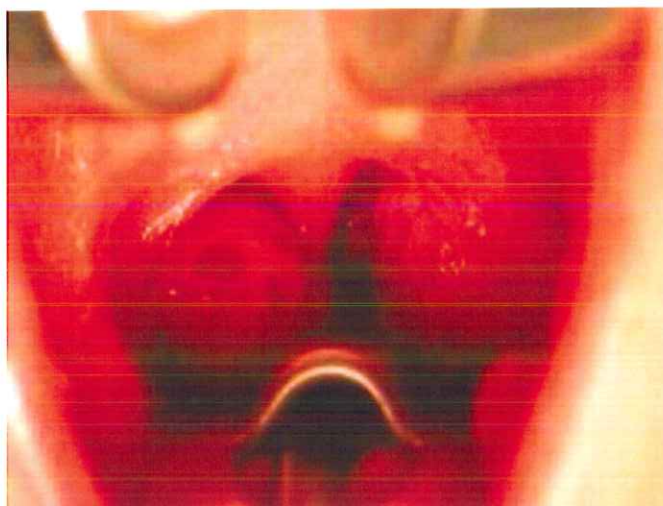


Figure 4 : Photographie d'une hypertrophie amygdalienne

Bien qu'il soit très difficile d'évaluer le nombre d'enfants atteints d'une hypertrophie adéno-amygdalienne, une étude transversale turque publiée en 2006 a tenté d'en estimer le pourcentage en mesurant les amygdales de 1 784 enfants de 6 écoles différentes. Les chercheurs ont constaté que l'hypertrophie était plus présente chez les garçons et que 3,4% de la population appartenait aux catégories 3 ou 4 (sur une échelle de 1 à 4 similaire au score de Mallampati expliqué par la figure 5 p 36). (2)

Les auteurs s'accordent pour dire que les enfants apnéiques appartiennent le plus souvent à ces catégories 3 ou 4. En effet, des études IRM ont montré que les enfants souffrant de SAHOS avaient des végétations et des amygdales plus grosses que les sujets normaux au même âge (7, étude comparative de grade C publiée en 2001). Cependant les avis divergent sur le lien entre la taille clinique de ce complexe adéno-amygdalien et la sévérité du SAHOS. En effet, certains auteurs pensent qu'il y a une forte corrélation entre le volume adéno-amygdalien et le score de l'IAH, et donc avec la sévérité du SAHOS chez le jeune enfant (7 étude comparative de grade C, 28, 92, 98 étude rétrospective de grade C). Brooks ne partage pas cet avis puisque, d'après son étude prospective de grade C, l'hypertrophie lymphoïde n'est pas corrélée aux nombres d'apnées obstructives mais à leur durée (23). Enfin, les auteurs tels que Nixon et Brouillette (121) et François (53) citent dans leurs articles des études qui affirment que le degré d'hypertrophie des amygdales et des végétations n'est pas nécessairement proportionnel au degré de sévérité du SAHOS ou à l'intensité de la symptomatologie clinique. En effet, beaucoup d'enfants ont une hypertrophie des amygdales (voir étude turque ci-dessus), mais relativement peu ont un SAHOS car l'anatomie des VAS rentre aussi en compte. Ainsi, un enfant avec une hypertrophie modérée des amygdales associée à une voie aérienne anatomiquement étroite peut-être plus à risque qu'un enfant avec une hypertrophie importante des végétations et

des amygdales ayant une voie aérienne large. Par conséquent, l'hypertrophie, même si elle favorisante, n'est pour eux pas suffisante (51, 99).

Malgré les avis divergents des auteurs, une question reste encore maintenant en suspens : pourquoi les tissus lymphoïdes de certains enfants grossissent-ils au point de détériorer leur respiration ?

b – Anomalies crânio-faciales non syndromiques

Bien que Schiffman et coll n'aient pas trouvé de différences au niveau de la longueur, de la largeur et du volume maxillaire et mandibulaire entre les enfants apnéiques et les sujets sains dans leur étude par résonance magnétique nucléaire publiée en 2004 (138, étude comparative de grade C), il est raisonnable de penser, d'après de nombreuses autres études, que les dysmorphoses crânio-faciales contribuent au développement du SAHOS. Cependant les résultats de ces autres études sur le morphotype des patients apnéiques sont très hétérogènes. Ceci résulte du fait qu'il coexiste deux populations « typiques » qui semblent plus susceptibles de présenter un SAHOS :

- le patient « long-face » respirateur buccal ;
- le patient de classe II par rétrognathie mandibulaire et/ou par micrognathisme.

❖ Le patient « long-face respirateur buccal »

Le morphotype appelé « long-face » ou encore faciès adénoïdien est très souvent associé à un trouble fonctionnel majeur : la respiration buccale. En effet, une respiration nasale anormale a des conséquences majeures sur la croissance faciale chez l'enfant. Ceci a été très bien démontré par des expériences sur le singe nouveau-né à l'école dentaire de l'université de San Francisco dans les années 70. L'étude consistait à suturer des cônes de silicone de 10mm de long dans leurs narines afin d'augmenter artificiellement la résistance nasale et ainsi provoquer une respiration buccale quasi exclusive. Chez ces jeunes singes, l'absence de flux d'air dans la voie aérienne nasale a eu l'effet dramatique de modifier la croissance squelettique maxillo-mandibulaire. Or ces changements squelettiques favorisent une respiration buccale et sont donc des facteurs favorisant pour le développement d'un SAHOS. (145)

On retrouve de manière générale un schéma squelettique et facial caractéristique commun chez les patients ventilateurs buccaux et les patients atteints de SAHOS. En effet, au niveau du maxillaire supérieur, la ventilation orale entraîne un faible développement transversal. Il en résulte une endognathie maxillaire avec une arcade en V, qui entraîne une mandibule en position abaissée et instable avec un raccourcissement de la distance entre la base de langue et la paroi pharyngée postérieure, ce qui constitue directement un facteur mécanique de diminution du calibre des VAS.

Le SAHOS et la ventilation buccale peuvent avoir une étiologie commune, puisqu'ils sont tous les deux des manifestations d'une gêne respiratoire et d'une obstruction des VAS, mais l'installation de l'une de ces deux pathologies entraîne la pérennisation de l'autre.

Ainsi, l'équipe de Guillemineault et al a retrouvé ce morphotype chez 34% des enfants apnéiques. D'après eux, les caractéristiques principales sont :

- Une rétroposition mandibulaire ;
- Une hyperdivergence mandibulaire avec une augmentation des angles craniomandibulaire, intermaxillaire et goniale ;
- Un visage allongé ;
- Un palais osseux profond ;
- Un voile du palais long (74, étude rétrospective de grade C publiée en 1996).

D'autres auteurs ont confirmé ces résultats comme Shintani en 1998 (143, analyse de cas de grade C) ou encore Kawashima et al qui ont établi en 2006 que les enfants apnéiques avec une forte hypertrophie amygdalienne ont, comparativement aux sujets témoins, des mandibules rétruses et une augmentation de la hauteur faciale inférieure (93, étude comparative de grade C).

Les malocclusions associées à ce morphotype sont les inversés d'articulé uni ou bilatéraux et les infracclusions antérieures associées à une position basse de la langue et à une rotation postérieure de la mandibule (166, étude comparative de grade C).

❖ Le patient de classe II par rétrognathie mandibulaire et/ou par micrognathisme

La rétrognathie ou la micrognathie mandibulaire favorise le SAHOS. En effet, la distance entre la base de la langue et la paroi pharyngée postérieure est, là aussi diminuée, entraînant une diminution du calibre des VAS.

Une étude publiée en 2009 (128, étude comparative de grade C), comparant un groupe d'enfants présentant un ronflement isolé, un groupe d'enfants présentant un SAHOS et un groupe d'enfants témoin confirme la prédisposition au SAHOS de ce morphotype. En effet, les enfants apnéiques se distinguent significativement du groupe contrôle par :

- Un surplomb incisif augmenté ;
- Un recouvrement incisif augmenté ;
- Une arcade dentaire supérieure plus étroite ;
- Une arcade dentaire inférieure plus courte.

Les enfants ronfleurs avaient les mêmes différences mais elles n'étaient pas significatives par rapport au groupe contrôle. De plus il y avait plus d'enfants avec une classe II d'angle ou une relation sagittale molaire asymétrique chez les apnéiques et les ronfleurs par rapport aux sujets sains.

Rees et coll sont en accord avec cette étude puisqu'ils évoquent, eux aussi, une association entre micrognathie, rétrognathie et SAHOS (133, étude comparative de grade C).

c – Anomalies crânio-faciales syndromiques (33, 34, 40)

De nombreux syndromes entraînent des anomalies crânio-faciales qui prédisposent au collapsus des VAS.

Au niveau maxillaire :

- Le syndrome de Crouzon, les syndromes d'Apert, Pfeiffer et Saethre-chotzen se caractérisent par une synostose précoce des sutures crâniennes qui induit une hypoplasie du tiers moyen de la face. Le squelette facial donne une impression de prognathisme mandibulaire par l'effondrement du complexe nasomaxillaire, avec le développement de malocclusions de classe III.
- La trisomie 21 ou syndrome de Down se caractérise par une synostose précoce de la synchondrose sphéno-occipitale et une hypoplasie de la face moyenne (réduction de la largeur et de la longueur palatine). La macroglossie associée au syndrome constitue un facteur de risque supplémentaire de SAHOS. (47)
- Les sujets atteints d'achondroplasie présentent un nanisme, un hypodéveloppement maxillo-mandibulaire, ainsi que des altérations fonctionnelles favorisant les troubles du sommeil. (86, 124)

Au niveau mandibulaire :

- Le syndrome de Robin se caractérise par un hypodéveloppement mandibulaire symétrique associé à une fente palatine et à une glossoptose.
- Les syndromes de Nager et Franceschetti se caractérisent par une hypoplasie des arcades zygomatiques et des rebords orbitaires, une hypoplasie des condyles et des rami, et une augmentation de la hauteur faciale favorisant l'obstruction oropharyngée.
- Le syndrome du 1^{er} arc se caractérise par une hypoplasie des rami d'où une insuffisance verticale postérieure et un excès vertical antérieur.

d – Inflammations et infections récidivantes des VAS

La prévalence des maladies allergiques (dermatite atopique, asthme, rhinite, conjonctivite et allergie alimentaire) a considérablement augmenté dans les pays industrialisés au cours des 20-30 dernières années. Les études épidémiologiques estiment la prévalence cumulée des maladies allergiques à 25-30 %. La prévalence de l'asthme est estimée entre 7-10 %, et la rhinite allergique autour de 15-20 %. Un enfant sur quatre né en 2000 en France a au moins un test allergique positif. (144)

Or tout épaissement des parois naso-pharyngées ou augmentation de volume des tissus lymphoïdes, quel qu'en soit l'origine, contribue à l'obstruction des VAS et à la respiration buccale. Ainsi toute inflammation ou infection du secteur ORL chronique prédispose au SAHOS.

e – Obésité

Chez l'adulte, l'obésité est un facteur de risque unanimement reconnu du SAHOS. Cela s'explique pour plusieurs raisons. Tout d'abord, l'infiltration graisseuse au niveau des tissus des VAS est responsable d'un rétrécissement de la filière aérienne. Ensuite, la présence de graisse en sous-cutané dans la région du cou et des autres structures cervicales accroît la collapsibilité pharyngée. Il a même été établi que cette collapsibilité vélo-pharyngée augmentait avec la circonférence du cou. Enfin, l'augmentation du tissu graisseux dans la paroi abdominale et l'encercllement du thorax par celui-ci augmente la charge respiratoire globale, réduit le volume intrathoracique et limite l'excursion du diaphragme, particulièrement dans la position allongée sur le dos. (45, 72)

L'étude de ces mécanismes chez les enfants n'a pas été faite mais de nombreux auteurs pensent que l'obésité est aussi un facteur de risque du SAHOS chez eux. La prévalence du SAHOS chez les enfants obèses est très variable. Elle a été évaluée entre 16 et 60% selon les études transversales de grade C, les chiffres les plus souvent donnés se situant aux environs de 30% (11, 33, 41, 92). L'étude comparative de Redline publiée en 1999 indique même que la sévérité du SAHOS est proportionnelle au degré d'obésité, tel que pour chaque incrément de $1\text{kg}/\text{m}^2$ d'Indice de Masse Corporelle (IMC) au-delà de l'IMC moyen par âge et par genre, le risque de SAHOS augmente de 12% (131, étude comparative de grade C). Et cette prévalence est encore augmentée en cas d'hypertension artérielle associée à l'obésité. Dans l'étude de Reade et al. portant sur un groupe de 56 enfants obèses, le risque de SAHOS est de 68% chez les sujets hypertendus et de 29% chez les non-hypertendus (129, étude comparative de grade C publiée en 2004).

Cependant, certains auteurs nuancent ces affirmations. Pour Kohler, chez les enfants caucasiens, l'obésité devrait être considérée comme un facteur de risque significatif seulement chez les enfants à partir de 12 ans. En effet, chez les enfants plus jeunes le risque de SAHOS n'augmente pas significativement avec la masse corporelle (97, étude prospective de grade C). Par ailleurs, une étude comparative de grade C chez les enfants Grecs conclut que, chez les moins de 6 ans, le risque de développer un SAHOS est semblable, que ce soit chez les enfants en surpoids ou chez les enfants de poids normal (88).

Bien qu'un grand nombre d'études ait examiné la corrélation entre l'obésité et le SAHOS et que les résultats sont positifs dans la grande majorité des cas, la méta-analyse de Lumeng de grade A signale pourtant que d'autres investigations seraient nécessaires pour

vraiment confirmer cette hypothèse. En effet, il met en évidence plusieurs erreurs méthodologiques. Tout d'abord, plusieurs études utilisent un poids et une taille rapportés par les parents. Or une étude a trouvé des niveaux d'erreurs inacceptables lorsque ces paramètres étaient rapportés et non mesurés. Par ailleurs, l'autre difficulté est la façon d'évaluer l'obésité. Plusieurs études utilisent l'IMC. Or cet IMC doit être rapporté selon des courbes en fonction de l'âge et du sexe. Par exemple, un IMC de 28 qui est le début de l'obésité chez l'adulte correspond à une différence de 5 écarts-types au dessus de la courbe de poids chez un enfant de 4 ans alors qu'il correspond seulement à une différence de 2 écart-types chez un adolescent de 16 ans. Il prévient donc que les études réalisées sur une trop large fourchette d'âge présentent des biais qui diminuent la solidité des conclusions émises. (105)

Ce lien entre poids et apnée du sommeil pourrait résulter d'un signal biologique, incomplètement compris aujourd'hui, impliquant la leptine. Cette hormone, produite par le tissu adipeux, est crucial pour l'homéostasie énergétique par le contrôle négatif qu'elle exerce sur la prise alimentaire. Plusieurs études indiquent que les taux de leptine seraient altérés chez les adultes souffrant de SAHOS et que ces modifications hormonales seraient associées à une augmentation de la faim et de l'appétit. Cependant de nouvelles explorations doivent être entreprises pour confirmer cette hypothèse chez l'adulte comme chez l'enfant. (137)

f – Antécédents familiaux

Une étude épidémiologique a été menée par l'équipe de Cleveland (Etats-Unis) chez des enfants de familles ayant un membre atteint de SAHOS, comparés à des enfants de familles contrôles. La prévalence du SAHOS dépisté par une méthode ambulatoire chez des enfants entre 2 et 18 ans est de 1,6% dans les familles contrôles et de 8,4% dans les familles dans lesquelles un membre est atteint (131, étude comparative de grade C). Rosen est globalement en accord avec ces statistiques puisqu'il décrit que le risque relatif d'apnées du sommeil est multiplié par 3 à 4 quand un membre de la famille est atteint (132). Il semblerait donc y avoir une certaine part d'hérédité dans le développement du SAHOS. Cependant, il est peu clair si c'est en raison de l'influence des facteurs génétiques sur la modulation de la commande ventilatoire, ou à cause de facteurs anatomiques, ou les 2 (45, 141). En tout état de cause, il n'y a actuellement aucune investigation génétique qui ait trouvé un gène spécifique responsable d'un risque accru de développement de SAHOS (72).

g – Prématurité

Une étude de cohorte de grade B faite par Rosen à Cleveland sur 850 enfants âgés de 8 à 11 ans publiée en 2003 rapporte que le risque de développer un SAHOS est 3 à 5 fois plus élevé chez les anciens prématurés que chez les enfants nés à terme (135).

Certaines études ont même tenté d'identifier les antécédents obstétricaux chez les anciens prématurés porteurs d'un SAHOS. Hibbs a ainsi étudié une cohorte de 383 enfants nés à moins de 37 semaines de gestation. Il ressort de son étude que, contrairement à ce que l'on pourrait croire, il n'y a pas de liaison statistique significative entre le SAHOS et les marqueurs traditionnels de la sévérité de la prématurité (que sont l'âge gestationnel, le poids à la naissance, la survenue d'une hémorragie intraventriculaire ou d'une dysplasie broncho-pulmonaire). Par contre, la pré-éclampsie maternelle augmente sévèrement le risque de SAHOS chez les prématurés. De même, l'utilisation de Xanthine (qui est un bronchodilatateur), la réanimation cardio-respiratoire ou l'intubation en salle d'accouchement sont aussi des facteurs de risque potentiel pour le SAHOS chez le prématuré (81, étude de cohorte de grade B publiée en 2008). Ces études montrent l'importance de la recherche in utero pour comprendre les facteurs qui sont à risque pour le développement neuro-respiratoire.

h – Tabagisme

❖ Tabagisme passif

Challamel indique ainsi dans son livre que le tabagisme maternel ou familial augmente le risque d'apparition d'un SAHOS chez l'enfant par 2 (33). Une étude Belge a aussi démontré que le tabagisme pendant la grossesse (plus de 10 cigarettes par jour) était corrélé avec une augmentation de la fréquence et de la durée des apnées chez les enfants. Pour cette étude, le risque relatif de développer un SAHOS chez les enfants de fumeuses est de 2,76. Et ce risque est encore augmenté si le père fume aussi (90, étude comparative de grade C). Par ailleurs, une étude faite sur 3680 enfants et adolescents grecs démontre que le tabagisme passif est associé à une augmentation de la fréquence des ronflements (89, étude transversale de grade C).

❖ Tabagisme actif pour les adolescents

Il est classiquement admis que l'exposition au tabac, entraînant une inflammation des voies respiratoires et favorisant une production accrue de mucus, est un facteur de risque pour le développement du SAHOS. Cependant, le tabac est-il un facteur de risque indépendant pour le développement du SAHOS ou joue-t-il un rôle uniquement lorsqu'il est surajouté à d'autres facteurs tels que l'obésité, les malformations crânio-faciales,... ? Une étude faite sur 38 volontaires sains adultes a démontré que le tabac ne semble pas être associé avec une augmentation de l'activité apnéique pendant le sommeil. En effet, lors de leur polygraphie nocturne, les index d'apnée et d'apnée-hypopnée sont restés identiques. Seule une baisse de la saturation en oxygène a été observée (30, étude comparative de grade C). D'ailleurs le fait que la nicotine soit une substance étudiée pour la thérapie du SAHOS appuierait cette théorie (15). En effet, il a été démontré que la nicotine diminue la

somnolence et l'obésité, tout comme elle diminue la fréquence et la durée des apnées. Pour certains auteurs, les fumeurs supporteraient donc mieux les conséquences de l'apnée du sommeil que les non-fumeurs. Ceux-ci affirment même que le traitement de l'apnée est une précondition nécessaire pour l'arrêt du tabac et non l'inverse (139).

i – Médicaments et alcool chez l'adolescent

La prise d'alcool ou de certains médicaments comme les anxiolytiques, les somnifères ou les relaxants musculaires, ont en commun d'une part de majorer l'hypotonie musculaire, d'autre part de diminuer le seuil d'éveil, si bien que l'éveil autorisant la reprise respiratoire sera retardé (16) Ces toxiques augmentent donc les ronflements, l'IAH mais aussi la durée des apnées (16, 18).

j – Pathologies neuromusculaires et endocriniennes

❖ Pathologies neuromusculaires

Les pathologies caractérisées par une diminution de la capacité des muscles respiratoires peuvent entraîner un SAHOS par diminution du tonus musculaire nécessaire au maintien de l'ouverture des voies aériennes supérieures pendant le sommeil (53). La faiblesse des muscles respiratoires peut-être présente dès la naissance, comme dans l'amyotrophie spinale, ou se développer plus tard au cours de la maladie, comme dans la dystrophie musculaire de Duchenne. Enfin, elle peut être acquise comme dans certaines myopathies (inflammatoires, infectieuses, auto-immunes, médicamenteuses) ou lors de lésions de la moelle épinière (34). Pour ces pathologies, on constate cependant plus des épisodes prolongés d'hypoventilation plutôt que des apnées.

❖ Maladies endocriniennes

L'hypothyroïdie et l'acromégalie ont souvent été décrites en association avec un SAHOS. Il paraît particulièrement fréquent dans l'acromégalie où 93% des patients ayant des symptômes évocateurs, mais aussi 60% des patients asymptomatiques, avaient un SAHOS (68, étude de cas de grade C publiée en 1991). Dans les deux pathologies, le traitement de la maladie endocrinienne peut améliorer les apnées du sommeil. Le mécanisme, par lequel ces maladies endocriniennes induisent les apnées obstructives au cours du sommeil, peut être lié aux modifications morphologiques qu'elles induisent au niveau des VAS. Cependant, le rôle des hormones hypophysaires dans le contrôle ventilatoire a été récemment mis en cause (16).

IV – Les différents types de SAHOS

Récemment, Dayyat et al ont proposé de distinguer deux types de SAHOS chez l'enfant :

- Type 1 : SAHOS associé à une hypertrophie du tissu lymphoïde en l'absence d'obésité.
- Type 2 : SAHOS de l'enfant obèse avec une hypertrophie du tissu lymphoïde plus modérée, plus exposé aux complications cardio-vasculaires et métaboliques.

Il précise même qu'il serait intéressant d'ajouter une catégorie dite « Type 3 » qui concernerait les SAHOS secondaires ou associés à des syndromes génétiques, malformatifs ou à des maladies diverses.

Cette classification permettrait de mieux diagnostiquer le SAHOS, de mieux évaluer les complications auxquelles s'expose le malade et de faciliter le choix thérapeutique. (45, 137)

V – Complications du SAHOS

1 – Retard de croissance staturo-pondéral

Le retard staturo-pondéral n'est pas rare chez l'enfant atteint de SAHOS (55, 71, 154). Parfois réduit à une simple cassure de la courbe de poids, il serait présent dans 20 à 50% des cas et serait plus fréquent chez les jeunes enfants (33). Malgré cela, les mécanismes qui engendrent ce retard restent discutés. Actuellement, trois hypothèses physiopathologiques sont évoquées : (33, 104, 121, 157)

- Un apport calorique réduit dû à l'obstruction pharyngée provoquée par l'hypertrophie du tissu lymphoïde ;
- Une augmentation des dépenses caloriques due à l'augmentation des efforts respiratoires nocturnes ;
- Une diminution de la sécrétion d'hormone de croissance (GH de l'anglais growth hormone) à cause d'une perturbation dans les stades de sommeil.

Pour la première et la deuxième hypothèse, les études faites jusqu'à présent ont échoué à démontrer des changements significatifs au niveau des apports caloriques et de la dépense énergétique chez les enfants avant et après adéno-amygdalectomie (107, analyse de cas de grade C).

La revue systématique avec méta-analyse de grade A de Bonuck, publiée en 2009, tendrait à valider la troisième hypothèse (19). En effet, elle a cherché à déterminer l'effet de

la combinaison amygdalectomie-adénoïdectomie sur la croissance et ses biomarqueurs. Après chirurgie, on observait une augmentation significative des niveaux sériques de médiateurs moléculaires de GH : insuline-like growth factor 1 et insuline like growth factor binding protein 3, parallèlement à un gain de taille et de poids, allant jusqu'à une normalisation de la croissance somatique, voire un rattrapage. Cependant, selon certains auteurs, il semble paradoxal que la sécrétion de l'hormone de croissance, qui a lieu pendant les phases de sommeil profond, soit affectée par le SAHOS chez l'enfant. En effet, leurs apnées du sommeil surviennent préférentiellement en phase paradoxale du sommeil (phase de mouvements oculaires rapides ou REM pour « rapid eye movement ») et non en phase de sommeil profond. De plus, les enfants apnéiques ont un sommeil moins fragmenté que les adultes car il n'existe pas de réveil cortical lors des apnées obstructives. L'architecture globale du sommeil est donc préservée. (111, 121)

Les causes de la perturbation de la croissance staturo-pondérale chez les enfants apnéiques nécessitent donc d'autres investigations.

2 – Conséquences neurocognitives

De nombreuses études ont été réalisées comparant la prévalence des troubles cognitifs et comportementaux chez les enfants présentant des troubles du sommeil, objectivés par une polysomnographie, avec celle observée chez des enfants sains. Toutes ces études ont trouvé une plus grande fréquence de troubles cognitifs et comportementaux chez les enfants ayant une polysomnographie anormale que chez ceux indemnes de toutes pathologies obstructives du sommeil (15 à 30% *versus* 7 à 15%) (39). Ces conséquences délétères sur le développement neurocognitif peuvent s'observer à tout âge (95). De plus, il existe une relation quasi linéaire entre la fréquence des symptômes et la survenue de répercussions cognitives et comportementales : les enfants présentant des troubles du sommeil moins d'une fois par semaine ont un risque de l'ordre de 12 à 20% de survenue de difficultés neurocognitives *versus* 25 à 35% si les troubles du sommeil surviennent plus de 5 fois par semaine (63, étude transversale de grade C publiée en 2003). Par ailleurs, contrairement aux idées reçues, le ronflement n'est pas anodin puisqu'il entraîne les mêmes conséquences cognitives et comportementales que le SAHOS. En effet, lorsqu'on compare l'enfant ronfleur et l'enfant présentant un authentique SAHOS, le risque relatif de développer un trouble neurocognitif est égal à 1 (117, étude prospective de grade C).

Les données sur la physiopathologie de ces troubles neurocognitifs sont récentes et reposent principalement sur des modèles animaux. Il est maintenant admis que les fonctions cognitives et comportementales sont directement dépendantes, d'un point de vue anatomique, du cortex préfrontal. Or l'hypoxie chronique liée aux apnées et hypopnées entraîne une perte neuronale au niveau de cette zone anatomique ainsi qu'un défaut de

transmission dopaminergique chez le rat. Chez l'homme, en spectroscopie de résonance magnétique cérébrale, un déséquilibre du rapport N-acétyl aspartate/choline témoignant d'une souffrance neuronale a été mis en évidence chez des enfants présentant des troubles du sommeil (79, étude comparative de grade C publiée en 2007). De plus, une étude récente a révélé une augmentation du flux sanguin cérébral chez des enfants présentant un SAHOS modéré. L'hypoxie entraîne une vasoconstriction qui stimule le tonus sympathique (83, étude comparative de grade C publiée en 2006). Or cette hypertonie sympathique est à l'origine d'un syndrome inflammatoire global avec une hypertension et une rigidité artérielle, qui expliqueraient en partie la souffrance d'organes, dont le cortex préfrontal, entraînant une perte neuronale et un déséquilibre fonctionnel en neurotransmetteurs. (39)

❖ Problèmes de comportement

Dans une étude faite par Chervin sur un très large échantillon publiée en 2002, il a été retrouvé que les enfants ronfleurs et apnéiques étaient plus sujets à l'inattention et à l'hyperactivité que les enfants sains (36, étude transversale de grade C). Ces résultats confirment les études qui avaient été faites à plus petite échelle (17 étude comparative de grade C, 117 étude de cas de grade C, 122 étude comparative de grade C). De plus, d'autres études montrent aussi que les enfants apnéiques sont plus agressifs et sont d'humeur plus labile (13 revue de littérature de grade C et 63 étude de cohorte de grade B). En 2001, Bower estimait que 28% des enfants avec une hypertrophie adéno-amygdalienne présentaient des troubles du comportement comme une hyperactivité et une agressivité (20). En outre, Chan et coll ont mis en évidence qu'un large pourcentage d'enfants traités pour TDAH, qui signifie Troubles et Déficit de l'Attention et Hyperactivité (en anglais Attention Deficit Hyperactive Disorder), dont le diagnostic se fait autour de trois caractéristiques principales que sont l'inattention, l'impulsivité et l'hyperactivité motrice, avaient de nombreux troubles du sommeil dont le SAHOS (34). Les troubles du sommeil devraient être diagnostiqués et traités avant la prescription médicamenteuse pour TDAH.

❖ Problèmes cognitifs

Les mesures objectives et spécifiques de la baisse des performances neuropsychologiques engendrées par les troubles du sommeil sont encore peu nombreuses. Cependant, des études récentes ont commencé à identifier des différences significatives au niveau des fonctions cognitives entre les enfants sains et les enfants sujets à des troubles du sommeil. Par exemple, Gottlieb et coll en 2004 ont trouvé une baisse significative des performances au niveau de la mémoire, des fonctions exécutives, et de l'intelligence générale chez les enfants de 5 ans avec des symptômes de troubles du sommeil par rapport aux enfants asymptomatiques (62, étude comparative de grade C). O'Brien et al. ont mis en évidence une intelligence générale, un langage et des compétences visuo-spatiales diminués chez 87 enfants ronfleurs (122, étude comparative de grade C publiée en 2004). Pour ces

auteurs, les déficits neuropsychologiques augmentent avec la sévérité du SAHOS. Gozal a observé, chez 297 enfants en difficulté scolaire à l'école primaire, une prévalence du SAHOS multiplié par 6 à 9 comparativement aux enfants sans difficulté scolaire (64, étude prospective de grade C). Plusieurs études ont montré des améliorations après traitement du SAHOS suggérant que ces déficits sont réversibles (65).

3 – Complications cardio-vasculaires

Les complications cardio-vasculaires du SAHOS ont été très bien étudiées chez l'adulte mais peu d'études les ont évaluées chez l'enfant. Les affections les plus souvent citées dans les articles sont :

- l'hypertension artérielle : Marcus et coll. ont étudié 41 enfants apnéiques et ont trouvé une pression artérielle systolique et diastolique augmentée par rapport au groupe d'enfants sains, aussi bien pendant le sommeil qu'en veille. Cette hypertension serait directement liée à la sévérité du SAHOS et surtout au degré d'obésité (108). Cependant, d'après la méta-analyse de Zintzaras publiée en 2007, il y a une grande hétérogénéité des publications et il n'existe aucune preuve qu'un SAHOS modéré à sévère chez l'enfant augmente le risque d'hypertension (165).
- le cœur pulmonaire chronique : il correspond à une augmentation de volume du ventricule droit s'associant ou non à une insuffisance de fonctionnement de ce ventricule droit. En effet, les épisodes d'hypoxémie nocturne répétés entraînent une vasoconstriction des artères pulmonaires qui augmente le travail du ventricule droit. Dans le même temps, les artères de petits et de moyens calibres présentent un remodelage et une hypertrophie des couches musculaires lisses qui, avec le temps, peuvent évoluer en une hypertrophie du myocarde et dans quelques cas à une dilatation du ventricule droit, une insuffisance cardiaque et un cœur pulmonaire. (8, 53, 137, 148)
- les troubles du rythme cardiaque : des études anciennes font état d'un nombre important des troubles du rythme cardiaque chez les enfants atteints de SAHOS sévère. Cependant dans une étude chez 12 enfants atteints d'épisodes d'obstruction partielle ou complète pendant le sommeil, D'Andrea et coll. ne retrouvent pas de changements significatifs du rythme cardiaque (44, analyse de cas de grade C).

Si les premières théories sur les complications cardiovasculaires du SAHOS chez l'enfant étaient alarmantes, par la suite peu d'études ont rapportés des complications cardiaques sévères. Elles concernent un petit nombre d'enfants et surviennent généralement après plusieurs années d'évolution. Cependant la détection de ces complications doit être particulièrement précoce en cas d'antécédents cardio-vasculaires familiaux ou en cas de morbidité associée : cardiaque, malformative ou neurologique. (33, 39, 53)

4 – Syndrome métabolique

Les critères pour définir le syndrome métabolique en pédiatrie sont peu clairs mais, comme chez l'adulte, ce terme renvoie à une hypertension, une augmentation des taux de LDL, de cholestérol et à une insulino-résistance. (33)

D'après les dernières études, il semblerait que la présence de ce syndrome métabolique soit plutôt déterminée par le degré de l'obésité de l'enfant que par la présence ou non d'un SAHOS. En effet, Weiss et coll ont constaté que le risque de syndrome métabolique était près de 50% chez les jeunes sévèrement obèses et que ce risque augmentait à chaque incrément de 0,5 supplémentaire d'IMC (156, étude prospective de grade C publiée en 2004).

Cependant, comme chez l'adulte, lorsque l'obésité et le SAHOS sont tous les deux présents (SAHOS de type II) le risque de voir apparaître un syndrome métabolique chez cet enfant est augmenté. Dans une étude chez les adolescents obèses publiée en 2007, la présence d'un SAHOS augmentait jusqu'à 6 fois le risque d'avoir un syndrome métabolique (130, étude longitudinale de grade C).

5 – Qualité de vie

La méta-analyse de Baldassari et coll., prenant en compte 10 études, met en évidence l'importance de l'impact du SAHOS chez les enfants. En effet, les enfants apnéiques ont une qualité de vie similaire à ceux qui souffrent d'une maladie chronique comme l'arthrite rhumatoïde juvénile, qui semble pourtant être une pathologie plus grave. (9, méta-analyse de grade A publiée en 2008). Par ailleurs, des études récentes montrent que les enfants apnéiques obèses (SAHOS de type II) ont une qualité de vie significativement moins bonne que les enfants apnéique non-obèse (SAHOS de type I) (45).

6 – Mort subite inexplicée du nourrisson

La mort subite inexplicée du nourrisson définit le décès inopiné d'un nourrisson, inexplicé par l'histoire de l'enfant, l'examen de la scène de la mort ainsi que par les examens anatomopathologiques réalisés après le décès. La prévalence de la mort subite était, dans les pays industrialisés, supérieure à 1,7 nourrisson sur 1000 naissances vivantes avant 1993. A la suite du lancement des campagnes de prévention en 1994 aux Etats-Unis (recommandations dans l'annexe 2), l'incidence de la mort subite a chuté pour atteindre le seuil de 0,4 pour 1000 naissances vivantes. Elle reste, cependant, la principale cause de décès pendant la première année de vie et représente toujours 30% des décès survenant entre 28 jours et 1 an. (33)

La ou les causes de la mort subite du nourrisson restent encore incertaines. De multiples hypothèses pathogéniques ont été proposées comme celle des apnées du sommeil. En effet, plusieurs études établissent un lien physiopathologique entre les apnées obstructives du nourrisson, les malaises graves, et la mort subite (75 étude comparative de grade C, 112 étude rétrospective de grade C). Guilleminault et coll. ont rapporté les histoires cliniques de nourrissons ayant évolué d'une mort subite dite « rattrapée » à un SAHOS dans la petite enfance (77, étude de cas de grade C). De plus, la survenue de malaises graves du nourrisson est plus fréquente dans les familles avec plusieurs membres atteints de SAHOS (75 étude comparative de grade C, 112 étude rétrospective de grade C).

VI – Diagnostic

Au départ, le SAHOS est suggéré par les symptômes cliniques (pour peu que le clinicien pense à poser quelques questions qui ne font malheureusement pas partie de l'interrogatoire du patient traditionnellement enseigné), l'histoire médicale, l'examen morphologique et fonctionnel des VAS, puis l'ensemble oriente vers l'indispensable examen polysomnographique qui, lui seul, pourra finalement apporter la confirmation objective et indiscutable du diagnostic.

La sous-estimation du diagnostic du SAHOS est principalement due à la bénignité apparente des principaux symptômes caractérisant cette pathologie, à la négligence de l'entourage de l'enfant vis-à-vis de ces troubles auxquels il s'adapte progressivement, et l'absence de témoins de ces anomalies survenant au cours du sommeil de l'enfant. (113)

1 – L'interrogatoire

Les signes nocturnes évocateurs d'un SAHOS sont :

- un ronflement : le ronflement est le symptôme le plus souvent cité par les parents d'enfants apnéiques puisqu'il est rapporté dans 96% des cas d'après l'étude de Brouillette (24, étude comparative de grade C). Il est généralement présent depuis plusieurs mois, le plus souvent intense et continu, contrairement à l'adulte chez qui il est volontiers intermittent. Rarement, il peut être remplacé par un autre bruit comme un stridor, un *wheezing* ou un accès de toux (53). Cependant, la seule évocation de ce symptôme ne permet pas au clinicien de savoir si l'enfant est apnéique ou ronfleur simple.
- une position de sommeil particulière : parfois, les parents ont repéré que l'enfant prend une position étrange lorsqu'il dort, la tête en hyperextension ce qui rigidifie la trachée, le vestibule laryngé, et augmente le tonus des muscles génioglosse et géniogyoïdien. D'autres enfants se mettent en position genupectorale, ce qui

empêche les amygdales palatines de chuter vers le vestibule laryngé lors du relâchement des muscles péri-amygdaliens au cours du sommeil (54).

- des sueurs nocturnes : elles traduisent l'augmentation de la teneur du sang en gaz carbonique, et témoignent de l'hypoventilation qui accompagne les apnées, ces sueurs peuvent être abondantes et quotidiennes (140).
- un sommeil agité, des terreurs nocturnes, des cauchemars fréquents, des éveils confusionnels, un bruxisme, des épisodes de somnambulisme ou de somniloquie et des éveils nocturnes fréquents.
- une énurésie secondaire : l'augmentation de sécrétion de facteur atrial natriurétique en rapport avec un effet de barotraumatisme sur les parois cardiaques sous l'effet des efforts respiratoires accrus, l'augmentation des catécholamines et les réveils fréquents conduisent à une production augmentée d'urine d'où l'apparition d'énurésies secondaires (12, 34).
- des taches de salive sur l'oreiller et une soif intense au réveil : ce sont des signes révélateurs d'une respiration buccale nocturne.

Les signes diurnes évocateurs d'un SAHOS sont :

- Une respiration buccale ;
- Une somnolence excessive : Il a été démontré que la somnolence diurne était corrélée à la sévérité du SAHOS et avec l'indice de masse corporelle chez l'enfant (66, étude comparative de grade C publiée en 2001). Cependant, contrairement à ce qui est rapporté chez les adultes, la somnolence diurne est beaucoup moins fréquente puisque elle n'est présente que chez 7 à 10% des enfants apnéique (66 étude comparative de grade C, 134 étude transversale de grade C) ;
- Une hyperactivité et une irritabilité ;
- Des troubles de la mémoire et de l'attention ;
- Des céphalées matinales qui disparaissent en 20 minutes : elles résulteraient de l'excès de gaz carbonique sanguin pendant le sommeil (140) ;
- Des infections des VAS fréquentes ;
- Une obésité.

Le seul signe diurne qui soit assez spécifique et sensible est la respiration buccale. Les autres signes diurnes sont peu spécifiques mais leur association avec les signes évocateurs nocturnes doit éveiller l'attention. Ils ne pourront être définitivement rapportés aux difficultés respiratoires que lors de leur disparition après traitement de la pathologie du sommeil. (54)

Les symptômes du SAHOS chez l'enfant sont particuliers puisqu'ils évoluent en fonction de son âge. L'étude de Guilleminault publiée en 2005 a permis de dresser un tableau des symptômes les plus fréquemment retrouvés en fonction de l'âge de l'enfant (72, revue de littérature de grade C).

Nourrissons (3-12 mois)	Tout-petits (1-3 ans)	En classe maternelle (3-5 ans)	Âge scolaire (5-18 ans)
Ronflements Episodes d'apnée Réveils fréquents Respiration buccale/bouche sèche Sueurs nocturnes Retard staturo-pondéral Congestion nasale Tête en hyperextension Otite ou infection des voies respiratoires fréquentes Respiration bruyante Malaises graves inopinés (MGIN ou ALTE) Difficulté à faire des cycles jour/nuit	Ronflements Episodes d'apnée Réveils fréquents Respiration buccale/bouche sèche Sueurs nocturnes Retard staturo-pondéral Congestion nasale Tête en hyperextension Otite ou infection des voies respiratoires fréquentes Respiration bruyante Terreurs nocturnes Etat confus au réveil Sommeil agité Irritabilité Somnolence diurne	Ronflements Episodes d'apnée Réveils fréquents Respiration buccale/bouche sèche Sueurs nocturnes Retard staturo-pondéral Congestion nasale Tête en hyperextension Otite ou infection des voies respiratoires fréquentes Hypersialorrhée Terreurs nocturnes Etat confus au réveil Sommeil agité Somnolence diurne Somnambulisme Enurésie Hyperactivité, Inattention Réveils difficiles le matin Hypersialorrhée Céphalées matinales Positions de sommeil particulières	Ronflements Episodes d'apnée Réveils fréquents Respiration buccale/bouche sèche Sueurs nocturnes Retard staturo-pondéral Congestion nasale Tête en hyperextension Otite ou infection des voies respiratoires fréquentes Cauchemars Parole pendant le sommeil Etat confus au réveil Sommeil agité Somnolence diurne Somnambulisme Enurésie Hyperactivité, Inattention Réveils difficiles le matin Hypersialorrhée Céphalées matinales Insomnies Difficultés d'apprentissage Puberté retardée Crossbite, malocclusion Troubles de l'humeur Dépression Hypertension

Pour Dayyat et coll ces symptômes sont plus ou moins présents en fonction de sa classification des SAHOS. Il propose un tableau pour aider au diagnostic selon que le SAHOS soit de type I ou de type II. (45)

	Type I	Type II
Somnolence diurne	+	++++
Surpoids	-	++
Comportement hyperactif	++++	+ or -
Obésité au niveau du tronc	+ or -	+++
Circonférence du cou augmentée	+ or -	+++
Hypertrophie adéni-amygdalienne	++++	++
Timidité et retrait social	+	+++
Dépression et faible estime de soi	+	+++
Hypertrophie du ventricule gauche	++	++++
Hypertension systémique	+	++++
Infections des VAS récurrentes	+++	+ or -
Résistance à l'insuline	-	++++
Dyslipidémie	+	++++

- : absent + : très peu fréquent à ++++ : très fréquent

Plus récemment, deux études ont essayé de mettre en évidence des critères cliniques prédictifs du SAHOS et les résultats pourraient être d'une aide précieuse pour le diagnostic. Pour Li, l'association entre ronflements, sueurs nocturnes et respiration buccale nocturne prédit un SAHOS avec une sensibilité de 75% (100 étude de grade C publiée en 2006). Par ailleurs, l'association apnée, énurésie, respiration buccale nocturne, siestes imprévisibles, hypertrophie amygdalienne et diminution radiologique du calibre de la filière rhinopharyngée prédit un SAHOS avec une sensibilité de 93,5% d'après Xu (162 étude rétrospective de grade C publiée en 2006).

2 – Questionnaire de dépistage

Des questionnaires de dépistage ont été proposés afin de faciliter l'interrogatoire. Le premier questionnaire disponible a été développé par Brouillette et ses collègues en 1984. Il permettait de distinguer les enfants sains des enfants ayant une pathologie du sommeil dans 95% des cas mais il s'est avéré insuffisant pour faire la différence entre un ronflement primaire et un SAHOS (67% de diagnostic correct seulement) (31). Plus récemment, en 2000, Chervin et ses collaborateurs ont proposé un questionnaire plus complexe, le Pediatric Sleep Questionnaire ou PSQ (en annexe 3), prenant en compte non seulement les symptômes diurnes et nocturnes mais aussi les complications neuro-comportementales, permettant ainsi une classification correcte de 86% des enfants (sensibilité de 85% et

spécificité de 87%) (37, étude de grade C). Enfin, des échelles d'Epworth adaptées aux différentes tranches d'âge (en annexe 4) ont été créées en 2004 mais celles-ci n'évaluent que la somnolence diurne or ce n'est pas le symptôme du SAHOS le plus important chez l'enfant, contrairement aux adultes. Elles ne représentent donc qu'une aide à l'évaluation du SAHOS et ne permettent pas d'affirmer ou d'éliminer un SAHOS. (140)

3 – L'examen clinique

L'examen clinique a une place fondamentale. Il débute par une observation générale du patient. Une respiration buccale et un faciès adénoïdien peuvent ainsi être notés. Le patient doit aussi être vu de profil pour mettre en évidence des anomalies crânio-faciales comme une hypoplasie maxillaire ou une rétrognathie mandibulaire. Enfin, une écoute attentive permet de relever une voix nasonnée qui peut être signe d'une obstruction nasale (rhinolalie fermée) ou une voix étouffée qui peut être signe d'une hypertrophie amygdalienne. (120)

L'examen clinique est ensuite centré sur la sphère ORL. Certains auteurs préconisent un examen en décubitus dorsal, mais cela semble inutile puisque la situation d'éveil est complètement différente de l'état de sommeil. On distingue :

- l'examen nasal qui recherche une obstruction par : (16, 140)
 - Congestion muqueuse : Rhinite allergique/non-allergique
Polypose
Sinusite ;
 - Sténose/hypoplasie des valves nasales ou des orifices piriformes ;
 - Atrésie ou végétations obstructives des choanes ;
 - Déviation septale ;
 - Antécédent de vélopharyngoplastie.
- l'examen de l'oropharynx qui étudie :
 - Le volume des amygdales palatines ;
 - Le volume des amygdales linguales ;
 - L'aspect et la situation des piliers postérieurs ;
 - La taille de la langue ;
 - La longueur, la position et la trophicité du voile du palais ;
 - L'articulé et l'état dentaire ;
 - La taille et la position de la luette par rapport à la langue (évaluée selon le score de Mallampati) (101, étude prospective de grade C) (figure 5).

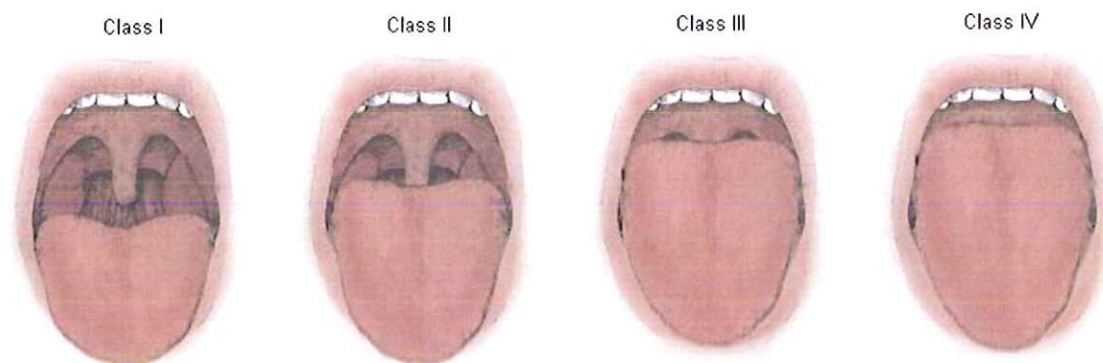


Figure 5 : Evaluation de la taille des amygdales par le score de Mallampati

Le reste de l'examen clinique complet comprend la recherche d'une déformation thoracique (en entonnoir ou en crinoline), d'une pathologie favorisant le SAHOS et la prise de la tension artérielle. La réalisation des courbes de croissance staturo-pondérale est indispensable avec deux anomalies possibles : une obésité, facteur de risque chez les adolescents, ou un retard staturo-pondéral, conséquence du SAHOS.

4 – Les examens paracliniques (18)

Leur but est d'identifier et d'analyser la localisation de l'obstacle pharyngé afin d'aider au protocole thérapeutique chirurgical ou prothétique, ainsi que de quantifier le bénéfice post-thérapeutique.

a - Fibroscopie des VAS

Un fibroscope introduit dans la fosse nasale et progressant dans le sens céphalo-caudal complète l'étude des VAS. Son intérêt essentiel réside dans l'évaluation du pharynx rétro-vélaire et rétro-basi-lingual vu en position naturelle, sans la protraction linguale nécessaire lors de l'examen au miroir. Il permet aussi d'apprécier le volume des végétations dans le cavum, la perméabilité des choanes et la rectitude de la cloison nasale ostéocartilagineuse. L'épreuve dynamique la plus connue est la manœuvre de Müller qui tente de reproduire le collapsus pharyngé apnéique. Elle consiste à demander au patient, chez lequel le nasofibroscope a été introduit, de pratiquer une inspiration forcée, nez pincé par l'examineur, et bouche fermée. La glotte doit rester ouverte, de telle sorte qu'une dépression pharyngée relative soit créée. Grâce au fibroscope, on observe le degré de collapsus et son caractère antéropostérieur ou transversal. La valeur prédictive de la manœuvre de Müller est loin d'être absolue. (16, 120)

b - Rhinomanométrie

La suspicion d'une réduction de la perméabilité nasale peut justifier la réalisation d'une rhinomanométrie dont l'intérêt est d'obtenir une quantification de celle-ci pouvant être réévaluée secondairement après traitement. (113)

c - Céphalométrie

Elle peut être conventionnelle par téléradiographie : elle fournit alors une analyse précise des bases osseuses maxillo-mandibulaires. Elle peut aussi se faire par IRM : elle permet alors une analyse très précise de l'appareil hyoïdo-lingual. Quel qu'en soit le procédé technique, l'avantage principal de la céphalométrie est d'analyser les facteurs responsables de l'obstruction pharyngée. L'inconvénient principal de la céphalométrie réside dans son principe même : projection de profil, elle méconnaît les rétrécissements transversaux du pharynx, objectivés par le scanner ou l'IRM. (16, 120)

d - Scanner pharyngé

Le patient est allongé en décubitus dorsal, la tête en position neutre ; il ne doit pas avaler. Le topogramme de profil fournit une appréciation grossière de la longueur du voile, de la taille et de la position de la langue, et de l'importance des parties molles cervicales. (16, 120)

e - Fluoroscopie

La fluoroscopie pendant le sommeil offre une investigation dynamique réalisée dans les conditions naturelles de sommeil. Elle peut aider à comprendre la dynamique des VAS durant le sommeil et peut révéler différents niveaux d'obstruction. Elle semble être un bon complément à la nasofibroscopie, particulièrement quand plusieurs sites d'obstruction sont suspectés. (53, 120)

5 – La polysomnographie

Le SAHOS ne peut être distingué du ronflement simple sur la base de la clinique uniquement. En 1996, un panel d'expert de l'American Thoracic Society a conclu sur la base d'une méta-analyse qu'une longue histoire clinique de ronflements chez un enfant ne peut être suffisante pour réaliser un traitement chirurgical d'emblée. Ces conclusions ont été confirmées en 1999. Il n'existe aucun signe pathognomonique de SAHOS chez l'enfant, la clinique ne détermine qu'un faisceau d'arguments (111). La polysomnographie demeure donc actuellement le meilleur examen pour le diagnostic du SAHOS et est actuellement

considérée comme le *gold-standard* pour faire le diagnostic de SAHOS chez l'enfant et en établir la sévérité (160, revue systématique de littérature de grade A).

a- Indications

Selon l'American Thoracic Society (6), les indications reconnues de la polysomnographie chez l'enfant sont :

- effectuer le diagnostic différentiel entre un ronflement isolé et un SAHOS ;
- faire un diagnostic chez un enfant ayant des symptômes nocturnes et/ou diurnes avec facteurs de risque de SAHOS ;
- identifier les enfants avec risque de complications post-opératoires ;
- évaluer des symptômes diurnes inexpliqués, comme une somnolence excessive ;
- évaluer des enfants à hauts risques, comme ceux ayant des malformations crânio-faciales ;
- évaluer l'efficacité des mesures thérapeutiques et/ou adaptatives.

b - Méthodologie (33, 104)

Toujours selon les recommandations de l'American Thoracic Society, l'enregistrement doit se dérouler sur une nuit, sans sédation, sans privation préalable de sommeil, dans un laboratoire de sommeil habilité à recevoir des enfants. La polysomnographie recueille un grand nombre de paramètres pour le scoring du sommeil :

- l'électroencéphalogramme enregistre l'activité électrique cérébrale dont l'aspect se modifie en fonction des différents stades de sommeil : plus ou moins lente en sommeil lent, rapide à l'éveil et au cours des périodes de sommeil paradoxal.
- l'électro-oculographie enregistre les mouvements oculaires : absents au cours du sommeil lent, présents et rapides au cours du sommeil paradoxal et des phases d'éveil.
- l'électromyographie des muscles du menton objective la présence ou l'absence de tonus musculaire (absent en sommeil paradoxal).

Elle permet aussi d'avoir :

- un électrocardiogramme ;
- une analyse du flux respiratoire nasal et buccal (thermistances ou canules nasales) ;
- une analyse des efforts respiratoires thoraciques et abdominaux (par des jauges de contrainte ou par pléthysmographie d'inductance). Lorsque ces signaux sont de bonne qualité, le diagnostic d'apnée centrale et d'apnée obstructive est aisé (59) ;
- des mesures de la saturation en oxygène et des échanges gazeux ;
- une détection des mouvements du corps et des membres par actimètre lors du sommeil paradoxal et lors des mouvements d'éveil ;
- un enregistrement des ronflements par un microphone.

Tous ces enregistrements sont en général couplés à un enregistrement vidéo.

c - Résultats

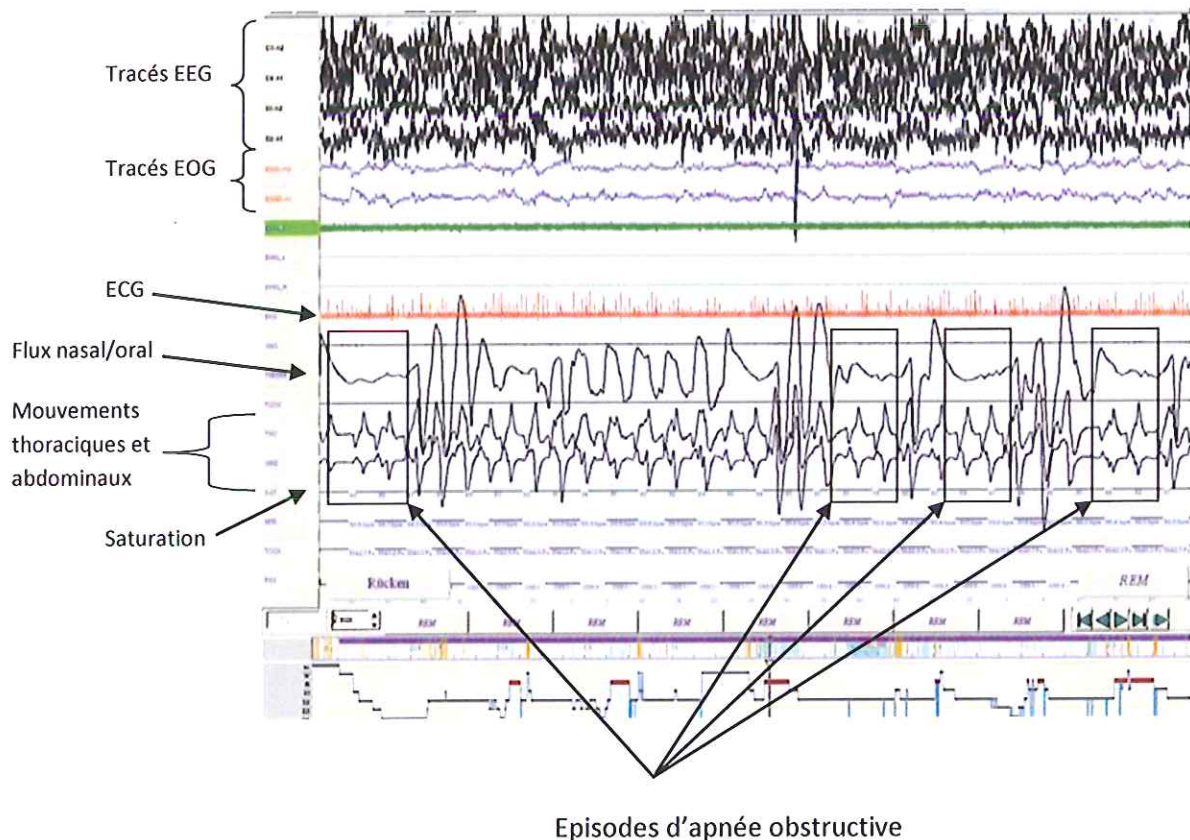


Figure 6 : Tracé polysomnographique d'un enfant apnéique

L'interprétation des tracés chez les enfants est très difficile, car il manque des normes standardisées et reconnues au niveau international auxquelles se référer. En effet, les études polysomnographiques de l'enfant doivent être interprétées différemment de celles d'un adulte et les standards utilisés pour l'interprétation des polysomnographies des adultes ne peuvent pas être extrapolés à l'enfant (111).

S'il est établi que l'index d'apnées obstructives doit être inférieur à 1/heure chez un enfant sain, il n'y a en revanche pas de seuil défini par la communauté scientifique pour poser le diagnostic de SAHOS et guider les indications thérapeutiques (39, 104, 140). Dans leur étude publiée en 1999, Harvey et al. proposent de classer le SAHOS de l'enfant en 3 catégories : (80, étude de grade C)

- Léger : $1 > \text{IAH} < 5$
- Modéré : $5 > \text{IAH} < 10$
- Sévère : $\text{IAH} > 10$

On relève plusieurs différences au niveau de la polysomnographie entre les enfants et les adultes. Tous d'abord, chez les adultes les épisodes apnéiques se terminent toujours par un réveil cortical qui conduit à terme à une fragmentation du sommeil. Chez les enfants, seulement 20% présentent ces éveils corticaux (8) d'où une architecture du sommeil relativement préservée. Ensuite, chez l'adulte, les apnées obstructives se produisent préférentiellement en phase de sommeil non paradoxal alors qu'elles surviennent le plus souvent en phase paradoxale chez les enfants. On remarque même que les apnées sont plus prolongées et plus nombreuses durant les phases paradoxales en fin de sommeil que durant les phases identiques du début de nuit. Cela a une implication clinique : les apnées peuvent être absentes d'un enregistrement s'il n'existe pas de sommeil en phase paradoxale ou si la technique d'enregistrement ne permet pas de repérer cette phase (8, 111). Enfin, les enfants, surtout les plus jeunes, présentent préférentiellement des épisodes d'obstruction partielle des VAS (hypopnée) associées à une hypercapnie et/ou une hypoxie plutôt que des épisodes d'obstruction totale (apnée). (8, 111)

d – Variantes

La polysomnographie ambulatoire est une alternative qui consiste à l'installation du matériel d'enregistrement par un personnel spécialisé sans surveillance ultérieure de l'enfant, dormant soit dans un lit de pédiatrie soit à la maison.

La polysomnographie de sieste est aussi une alternative à la polysomnographie de nuit mais elle présente des désavantages majeurs. Tout d'abord, elle requiert souvent l'utilisation de sédatifs qui peuvent majorer les épisodes apnéiques obstructifs. Ensuite, on retrouve peu de phases de sommeil paradoxal lors d'une sieste, or ce sont précisément pendant ces phases qu'il y a le plus d'événements apnéiques chez les enfants. (8)

6 – Les autres outils de diagnostic

Bien qu'étant l'examen de référence, la polysomnographie est un enregistrement chronophage, coûteux, et pratiqué dans peu de centres spécialisés, ce qui induit de longs délais d'attente de programmation (104). D'autres méthodes diagnostiques plus simples sont donc en cours d'évaluation dans le dépistage du SAHOS en pédiatrie.

- L'enregistrement vidéo à domicile, avec un score basé sur les bruits et les mouvements respiratoires, les éveils, les apnées et la respiration par la bouche semble intéressant. Cependant c'est une technique qui reste aussi compliquée et onéreuse car elle nécessite du matériel sophistiqué dont une caméra infrarouge pour pouvoir rapporter les plus petits mouvements. Une étude a montré que l'analyse d'un film de 30 minutes pendant le sommeil de l'enfant mettait en évidence le

SAHOS avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 68% (142, étude de cas de grade C).

- L'enregistrement nocturne de la saturation transcutanée en oxyhémoglobine à domicile donne un résultat mitigé. Dans une étude en double aveugle menée chez 349 enfants bénéficiant d'une oxymétrie nocturne et d'une polysomnographie, Brouillette et coll. ont obtenu une oxymétrie nocturne pathologique et évocatrice d'un SAHOS chez 93 d'entre eux ; la polysomnographie a confirmé le SAHOS chez 90 de ces enfants, soit une valeur prédictive positive de l'oxymétrie nocturne excellente (97%) et une valeur prédictive négative très basse (47%) (26, étude transversale de grade C). Une oxymétrie nocturne normale n'exclut donc pas le diagnostic de SAHOS. (34, 39, 120)
- La polygraphie ventilatoire est un enregistrement simplifié qui ne comporte pas d'analyse du sommeil. Ces enregistrements proposent sous diverses formes une analyse du flux aérien avec enregistrement de la saturation en oxygène associée à une évaluation des efforts respiratoires le plus souvent à l'aide de sangles thoracoabdominales et éventuellement à un enregistrement du ronflement (113). Ses limites sont liées à l'absence d'informations sur le sommeil recueillies durant l'enregistrement. En effet, comme pour l'oxymétrie, une polygraphie ventilatoire normale ne peut exclure un SAHOS chez un patient n'ayant pas dormi ou dont la nuit n'a pas comporté de phases de sommeil paradoxal. (157)
- L'actimétrie donne une étude objective du rythme repos/activité, des périodes de veille et de sommeil et permet également d'apprécier la qualité du sommeil sur l'évaluation du taux de mouvements corporels nocturnes (33, 39). L'actimètre ressemble à une montre et détecte les mouvements corporels au moyen d'un capteur piézoélectrique.

7 – Diagnostic différentiel (113)

Il est important de réaliser un diagnostic différentiel afin d'éliminer d'autres entités comme :

- Une apnée du sommeil d'origine centrale
- Des altérations respiratoires :
 - Apnée idiopathique du prématuré
 - Apnées secondaires à certaines pathologies du nouveau-né, telles une infection, une maladie du système nerveux central, des troubles du métabolisme, etc...
 - Un syndrome d'hypoventilation alvéolaire de l'enfance sous sa forme congénitale (syndrome dit de «la malédiction d'Ondine») ou bien, sous

- une forme secondaire au déficit du contrôle ventilatoire, à l'obésité ou à une maladie neuromusculaire
 - Une dysplasie broncho-pulmonaire
 - Une fibrose kystique
 - Asthme
- Une maladie neuromusculaire : dystrophie musculaire de Duchenne, dystrophie myotonique, atrophie musculaire spinale, paralysie cérébrale, poliomyélite, maladies musculaires congénitales etc...
- Une narcolepsie
- Une hypersomnie idiopathique du système nerveux central
- Une myoclonie nocturne, syndrome de dysesthésie aux jambes

VII – Traitements

Il n'est pas certain que tous les enfants présentant un trouble de la ventilation durant le sommeil aient besoin d'être traités. Par exemple, aucune étude n'a montré de bénéfice de la prise en charge thérapeutique des enfants présentant un ronflement simple. De plus, l'évolution naturelle et spontanée d'un SAHOS peu sévère n'est pas connue chez l'enfant. Et on ne connaît pas les paramètres polysomnographiques prédictifs de la morbidité ni quel degré de SAHOS mérite d'être traité. De nombreuses études sont encore nécessaires. En attendant, la décision thérapeutique repose sur les symptômes, l'examen clinique et la polysomnographie. La tendance de la plupart des auteurs est de traiter les enfants même avec un SAHOS modéré car il a été constaté une tendance à l'aggravation des SAHOS mais jamais de régression spontanée.

1 – Règles hygiéno-diététiques

Chez les enfants en surpoids, la mise en place d'un suivi diététique est primordiale tant pour limiter les conséquences de l'obésité sur le SAHOS que pour éviter les effets généraux sur l'état de santé de l'enfant. Dans une étude publiée en 2009, 72% des adolescents obèses qui avaient suivi un régime ont réduit leur IAH de deux événements (150, étude prospective de grade C). Cependant, compte tenu de la durée nécessaire à un régime hypocalorique pour être efficace et des échecs avec reprises de poids fréquentes, il paraît légitime d'entreprendre un autre traitement en première intention, chez un enfant obèse présente un SAHOS sévère, tout en insistant sur les règles hygiéno-diététiques à mettre en place. (41, 111, 141)

Si pour les enfants obèses une perte de poids est recommandée, d'autres jeunes enfants avec un SAHOS sévère présentent un retard de croissance multifactoriel (anorexie, difficultés de déglutition, reflux gastro-œsophagiens, épisodes de surinfections pulmonaires, augmentation de la dépense énergétique,...). Pour ces enfants, il faut parfois recourir à une alimentation par gavage (sonde gastrique voire gastrostomie pour les cas les plus sévères), un traitement du reflux gastro-œsophagien, et un régime hypercalorique et/ou hypoallergénique. (53)

Les autres règles hygiéno-diététiques visent à limiter la prise de boissons alcoolisées le soir pour les adolescents, le tabagisme primaire pour les grands enfants et secondaire pour les plus petits, et à respecter les rythmes de sommeil.

2 – Traitements posturaux

Chez l'adulte, il est avéré que la position allongée sur le dos pendant le sommeil augmente la sévérité du SAHOS. Très peu d'études, et toutes de grade C selon l'HAS, ont étudié ce phénomène chez l'enfant et les résultats ne s'accordent pas. Les études de Pereira sur les nourrissons et de Mitki sur les enfants plus âgés ne trouvent aucun effet significatif des différentes positions corporelles pendant le sommeil sur la sévérité du SAHOS à la polysomnographie (114, 126). Par contre, l'étude rétrospective de Fernandes Do Prado publiée en 2002 met en évidence une baisse significative de l'IAH lorsque les enfants sont allongés sur le dos, contrairement aux adultes (50). Et cette conclusion va dans le sens de l'étude d'Ishikawa aussi publiée en 2002 qui remarque que la position allongée sur le ventre augmente la collapsibilité des VAS chez les enfants (84). Aucun conseil sur la position de sommeil ne peut donc être donné actuellement pour atténuer la sévérité d'un SAHOS pédiatrique. D'autres études sont nécessaires.

3 – Chirurgie

De nombreuses techniques chirurgicales, visant principalement à élargir la lumière oropharyngée, ont été proposées, preuve qu'il n'existe pas de traitement univoque et adaptable pour tous les patients porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil. Les résultats inconstants des thérapeutiques chirurgicales sont liés, d'une part, aux difficultés de l'évaluation préopératoire du site obstructif et, d'autre part, au caractère multifactoriel du syndrome d'apnées du sommeil.

a - Adéno-amygdalectomie (AA)

L'AA est généralement considérée comme le traitement standard du SAHOS chez l'enfant. Son but est d'augmenter la taille des VAS et donc de diminuer les risques de

collapsus. Le taux de succès de l'AA a été récemment évalué par Brietzke dans sa méta-analyse de 14 études (principalement des séries de cas de grade C selon l'HAS). Le taux de réussite a été estimé à 82,9%. Cependant, la définition du succès était variable selon les études : un IAH < 5 pour certaines et un IAH < 1 pour d'autres (22, méta-analyse de grade A publiée en 2006). Dans la méta-analyse de Friedman publiée en 2009 chez les enfants de moins de 20 ans et ayant défini le succès par un IAH résiduel inférieur à 1 lors de la polysomnographie postopératoire, le taux de succès de l'AA chute à 59,8% (58, méta-analyse de grade A). Il est important de noter que, dans ces 2 méta-analyses, les techniques d'AA n'ont pas été précisées, sachant que ces AA peuvent être totales ou partielles. Ces taux de succès diminuent chez les enfants obèses ou ceux ayant une pathologie grave entraînant un SAHOS sévère. En effet, la méta-analyse de Costa publiée en 2009 montre que seulement 12% des enfants obèses ont un IAH < 1 en post-opératoire (43, méta-analyse de grade A). Ces méta-analyses récentes montrent donc que, contrairement à la croyance populaire, le SAHOS pédiatrique n'est pas toujours supprimé grâce à une AA seule. Cependant l'AA permet une amélioration significative de l'IAH en le réduisant de 14 événements par heure, toujours d'après la méta-analyse de Brietzke (22), ce qui explique que l'AA reste le traitement de première intention chez l'enfant apnéique.

Bien que l'AA soit fréquemment effectuée, il ne s'agit pas d'une chirurgie sans risque et il semblerait, d'après plusieurs études comme celle de Sanders (136, étude comparative de grade C) que ce risque soit majoré chez les enfants apnéiques mais aucune étude de grade A ne le prouve. En tout état de cause, la société française d'ORL recommande de ne pas pratiquer d'AA en ambulatoire chez certains groupes à risque notamment chez les enfants de moins de 3 ans, chez ceux avec un SAHOS sévère et ceux qui présentent des pathologies associées telles que des anomalies crânio-faciales ou un retard mental sévère. En effet, pour les enfants apnéiques, des difficultés postopératoires sont à craindre en raison de l'œdème résiduel des VAS, de l'augmentation temporaire des sécrétions, de l'hypoventilation centrale liée aux agents anesthésiques et analgésiques, et des possibles œdèmes pulmonaires. (1, 18)

b - Chirurgie nasale (79, 145, 157, 161)

La chirurgie nasale est rarement proposée comme traitement chirurgical radical de l'apnée du sommeil. Elle est le plus souvent indiquée pour une meilleure tolérance de la ventilation à pression positive continue, ou en association avec les autres chirurgies du SAHOS. Les diverses interventions proposées visent à redresser le septum nasal, à diminuer le volume des cornets, ou à désobturer la fosse nasale en cas de présence de polypes, et ainsi rétablir la perméabilité des fosses nasales qui peut être mieux objectivée par une rhinomanométrie. Il est possible d'y associer une intervention de drainage des sinus de la face.

c - Chirurgie maxillo-faciale

La chirurgie maxillo-mandibulaire peut s'entreprendre, soit précocement dans le cas des syndromes malformatifs sévères, soit en fin de croissance (à partir de 12 ans) lorsque l'orthopédie dento-maxillaire n'a pas suffi ou a été trop tardive pour modifier les bases osseuses de façon satisfaisante.

❖ La chirurgie précoce

Les 2 grands syndromes malformatifs nécessitant une chirurgie précoce sont :

- Le syndrome de Pierre Robin

Il est défini par la triade morphologique orofaciale : rétrognathisme, glossoptose et fente vélo-palatine. Une labioglossopexie est fréquemment réalisée à la naissance afin de remédier à la détresse respiratoire de ces enfants. Elle consiste à fixer la partie antérieure de la langue à la lèvre inférieure afin d'éviter la glossoptose et ainsi dégager les voies respiratoires. La libération de la langue se fera avant les éruptions dentaires vers 6 mois, en même temps que la fermeture de la fente palatine.

- Le syndrome du 1^{er} arc

Un certain nombre de malformations qui touchent la mandibule et les oreilles sont la conséquence d'une anomalie de développement du 1^{er} arc branchial au cours de l'embryogenèse. Ces malformations sont regroupées sous le nom de syndrome du 1^{er} arc. Les enfants victimes de ce syndrome présentent majoritairement une hypoplasie des rami qui favorise l'obstruction oropharyngée. Une greffe chondro-costale ou une ostéotomie verticale d'allongement des branches montantes peut être réalisée précocement afin de redonner une hauteur postérieure mandibulaire convenable.

❖ La chirurgie en fin de croissance

La chirurgie maxillo-mandibulaire réalisée en fin de croissance peut modifier les bases osseuses dans les trois plans de l'espace.

Dans le sens sagittal, on distingue :

- l'ostéotomie d'avancée mandibulaire. Elle consiste à couper la mandibule en 3 pièces : 2 latérales comportant les branches montantes et les condyles et 1 centrale comportant les branches horizontales, la symphyse et l'arcade dentaire, afin de réaliser une translation vers l'avant de l'arcade dentaire. Elle entraîne donc un élargissement du pharynx rétro-basi-lingual (figure 7).

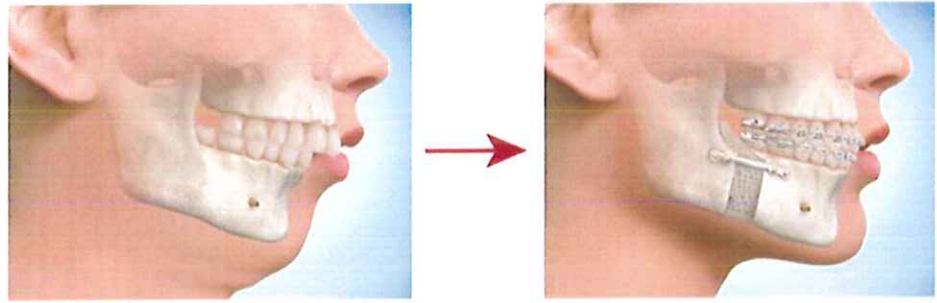


Figure 7 : Schématisation de l'ostéotomie d'avancée mandibulaire

- l'ostéotomie d'avancée maxillaire. Elle consiste à couper le maxillaire horizontalement au niveau des sinus maxillaires et des fosses nasales afin de séparer l'arcade dentaire et le plateau palatin du reste du massif facial. On peut alors les mobiliser et les avancer pour corriger la dysmorphose qui est à l'origine d'un rétrécissement du nasopharynx (figure 8).



Figure 8 : Axe de coupe lors d'une ostéotomie d'avancée maxillaire

- l'ostéotomie d'antépositionnement des épines mentonnières (ou génioplastie d'avancée). Elle consiste à réaliser une ostéotomie d'avancée localisée à la symphyse mentonnière dans le but d'avancer les insertions musculaires des génioglosses et des géniohyoïdiens. Ceci va avoir pour effet de tracter vers l'avant la langue et d'éloigner sa base de la paroi pharyngée postérieure (figure 9).

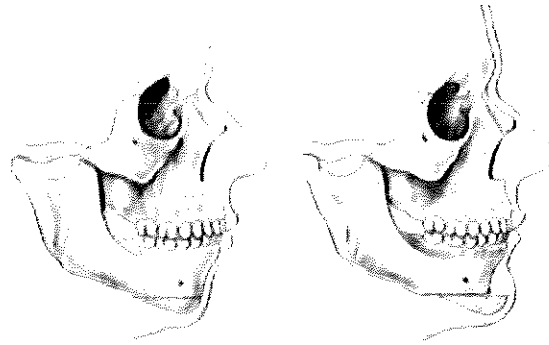


Figure 9 : schématisation d'une génioplastie d'avancée

Dans le sens transversal, le patient peut avoir recours à une disjonction intermaxillaire. Cette technique de distraction osseuse progressive permet d'augmenter la largeur de l'arcade dentaire même lorsque la suture médiane palatine est fermée. En effet, le chirurgien va d'abord séparer les deux maxillaires au niveau de cette suture pour qu'un disjoncteur puisse ensuite être activé.

Dans le sens vertical, plusieurs techniques permettent de corriger un patient avec une morphologie « long face » qui favorise la respiration buccale. Le but à atteindre est de pouvoir obtenir une fermeture buccale spontanée au repos sans crispation labiomentonnière. Selon le niveau osseux où se situe l'anomalie architecturale (maxillaire, mandibulaire ou symphysaire), il est possible de réaliser :

- une ostéotomie d'ascension maxillaire antérieure pour remédier à un sourire gingival, ou postérieure pour fermer une béance ;
- une ostéotomie des branches montantes de fermeture des angles pour fermer une béance ;
- une génioplastie d'ascension.

Les résultats thérapeutiques de ces chirurgies ont été très peu étudiés chez l'enfant. N'étant réalisables qu'en fin de croissance, des solutions d'attente satisfaisantes devront être trouvées.

d - Uvulopalatopharyngoplastie (UPPP)

Cette chirurgie, proposée par Fujita en 1981, consiste à pratiquer l'exérèse de la partie inférieure du voile mou du palais, en réalisant dans le même temps une amygdalectomie et une plastie latérale d'élargissement par section du muscle pharyngostaphylin dans sa partie haute avec translation latérale permettant un agrandissement de la cavité oropharyngée (157, 161) (figure 10).

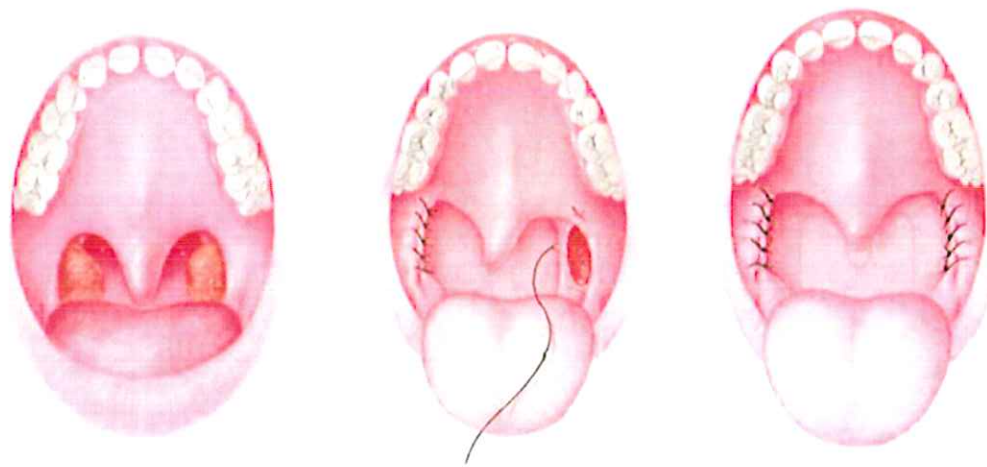


Figure 10 : Schéma du déroulement d'une uvulopalatopharyngoplastie.

Cette intervention présente deux difficultés :

- D'une part, concernant son indication car ses chances de succès sont liées à la sélection préopératoire des patients porteurs d'un site obstructif situé exclusivement au niveau de l'oropharynx supérieur, sans obstruction associée du pharynx rétro-basi-lingual ;
- D'autre part, d'ordre technique car la détermination de la limite supérieure de l'exérèse doit rester compatible avec une bonne fonction sphinctérienne vélopharyngée sous peine de voir apparaître une insuffisance vélaire séquellaire. (157)

Trop peu d'études ont évalué la sécurité et l'efficacité de l'UPPP chez les enfants. Pourtant, elle pourrait être indiquée chez les grands enfants avec des anomalies vélopharyngées évidentes (voile long et hypotonique), dans les pathologies neuromusculaires, la trisomie 21 ou les obésités. (53, 111)

Sa variante est l'uvulopalatopharyngoplastie assistée par laser qui a été introduite pour le traitement du ronflement simple, puis des troubles obstructifs. Son grand avantage est de pouvoir être réalisée sous anesthésie locale, en ambulatoire. Là aussi, l'analyse critique de cette intervention a souligné l'absence d'études contrôlées pour les troubles obstructifs du sommeil. Il faut donc rappeler la conclusion de l'American Sleep Disorder Association : « les patients apnéiques doivent être informés que les risques, les bénéfices et les complications de cette intervention n'ont pas été établis ». Autant dire que cette intervention n'est pas pratiquée chez les enfants en raison du manque de recul clinique.

e - Glossectomies

Les techniques de glossectomies relèvent toujours de la volonté d'élargir les VAS en agrandissant l'espace rétro-basi-lingual. Plusieurs procédures sont possibles comme une glossectomie médiane par laser ou encore une résection de la base de langue par voie cervicale. La chirurgie de réduction de langue est actuellement rarement entreprise en raison de ses suites opératoires non négligeables et de l'insuffisance de preuves scientifiques confirmant ses résultats dans le traitement du SAHOS chez l'enfant. (161)

f - Trachéotomie

La trachéotomie est le traitement le plus ancien et le plus efficace puisqu'elle résout toujours le SAHOS en court-circuitant l'obstacle situé dans les VAS. Toutefois, elle entraîne de nombreuses difficultés pour l'enfant et sa famille. En effet, même maintenue fermée, elle est toujours sociologiquement mal vécue, notamment à cause des problèmes de phonation. De plus, elle n'est pas dénuée de morbidité avec des risques de sténose et de surinfections trachéales. Elle est donc devenue une thérapeutique d'exception depuis qu'il existe d'autres modalités thérapeutiques moins agressives. De nos jours, elle est réservée à des SAHOS très sévères avec complications cardio-vasculaires et répercussions sur la croissance, en cas d'échec ou d'impossibilité d'appliquer d'autres thérapeutiques, ou quand il existe des pathologies complexes notamment malformatives, tumorales, ou neuromusculaires comme les myopathies. (53, 157, 161)

4 – Orthopédie dento-maxillo-faciale

a - La disjonction maxillaire

Pour les patients dont le SAHOS résulte d'une étroitesse des bases osseuses au niveau du maxillaire, l'expansion apparaît comme une voie de traitement intéressante. En effet, les répercussions de la disjonction maxillaire sur la ventilation ont été décrites avant même l'identification du SAHOS chez l'enfant. (158) Elle utilise un appui dentaire et a pour but d'écarter les maxillaires en ouvrant la suture médio-palatine grâce à la pression exercée par le dispositif (figure 11). C'est ensuite cette suture encore jeune qui stabilise l'accroissement transversal par prolifération de rattrapage (figure 12).

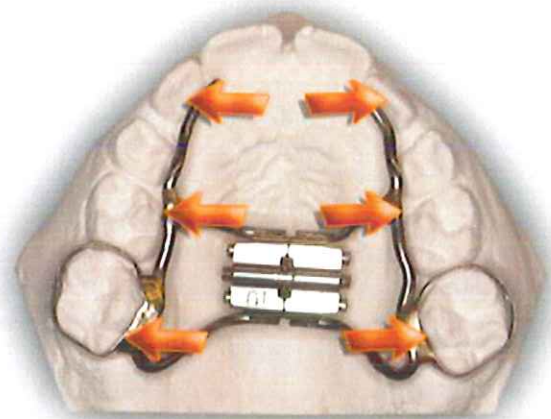


Figure 11 : Schématisation du dispositif de disjonction maxillaire

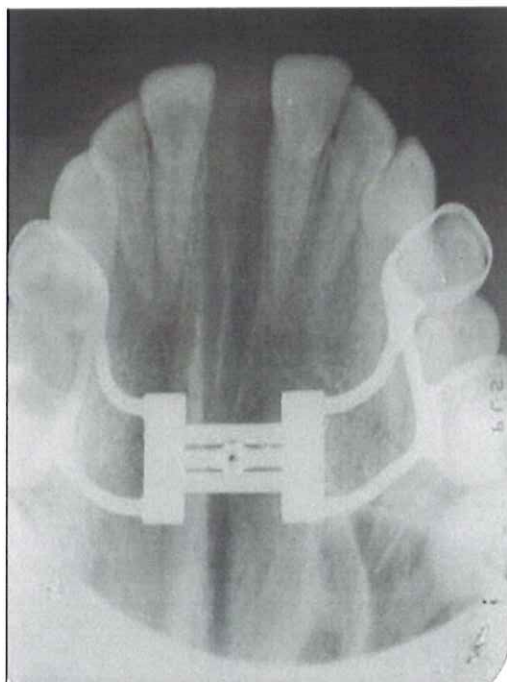


Figure 12 : Radiographie occlusale après disjonction maxillaire rapide

Dans l'étude de Villa publiée en 2007 proposant d'évaluer la disjonction maxillaire rapide dans le traitement du SAHOS, l'échantillon était constitué de 16 patients non obèses ayant tous une malocclusion et un SAHOS objectivé par une polysomnographie. Un an après le début du traitement, l'auteur a constaté une diminution significative de l'IAH et des symptômes du SAHOS (152, série de cas de grade C). Certains de ces patients ont été réintégrés dans son étude suivante qui consistait à refaire une polysomnographie 24 mois après la fin d'un traitement par disjonction maxillaire rapide. Villa n'a alors constaté aucune dégradation des paramètres polysomnographiques obtenus à la fin du traitement (153, série de cas de grade C). Ces résultats favorables pour la disjonction maxillaire rapide avaient aussi été constatés par Pirelli dans son étude publiée en 2004 sur 31 enfants ayant une constriction maxillaire sans hypertrophie adéno-amygdalienne avec un SAHOS objectivé par une polysomnographie. Après 4 mois de traitement tous les enfants avaient alors un IAH < 1 (127, série de cas de grade C).

Afin d'évaluer la place de ce traitement orthopédique à côté de la chirurgie ORL, Guillemainault et coll ont recherché des sujets présentant à la fois une indication d'adéno-amygdalectomie et de traitement orthopédique, dans une étude prospective publiée en 2008 menée sur 32 enfants présentant un SAHOS modéré. Les enfants ont été répartis en 2 groupes, le groupe 1 recevant le traitement chirurgical avant l'expansion transversale, alors que le groupe 2 recevait la séquence de traitement inverse. Les résultats ont montré que, pour être guéris, 87,5% des enfants ont dû recevoir les deux traitements. Seuls deux patients ont vu leurs symptômes disparaître après traitement orthopédique uniquement, et deux sont restés en échec malgré les deux traitements (76, étude prospective de grade C).

Ces conclusions sont fragiles, compte tenu du nombre restreint de patients, mais les dispositifs de disjonction maxillaire rapide semblent offrir une alternative ou un complément intéressant à la chirurgie ORL.

b – L'orthèse d'avancée mandibulaire

L'orthèse d'avancée mandibulaire a pour principe de dégager mécaniquement le carrefour oropharyngé en maintenant une propulsion passive de la mandibule et de la langue pendant le sommeil, en prenant appui sur les structures dento-maxillaires (figure 13).

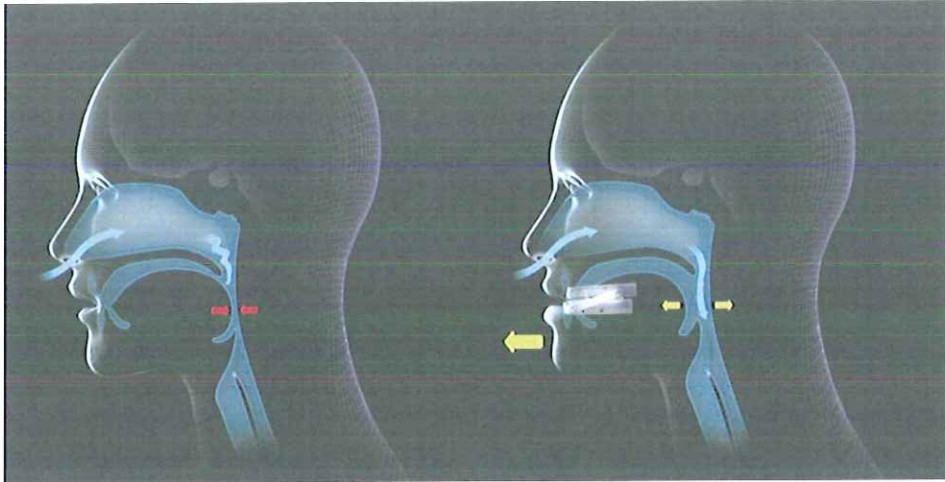


Figure 13 : Schématisation de l'action d'une orthèse d'avancée mandibulaire

Décrite pour la première fois par Pierre Robin en 1934 pour élargir les voies aériennes chez les nouveau-nés micrognathes, elle est indiquée dans certains cas comme traitement du ronflement et du SAHOS chez l'adulte. Le principe même de ces orthèses d'avancée mandibulaire s'apparente beaucoup aux activateurs orthopédiques et propulseurs qui sont si familiers aux orthodontistes dans le traitement des malocclusions de classe II chez l'enfant et le jeune adolescent. Or il a été montré que chez les patients non-obèses, l'augmentation du surplomb incisif était associée à la sévérité du SAHOS. Proposées chez l'adulte comme un traitement palliatif, elles constitueraient donc une voie de traitement définitive pour les enfants, pour peu qu'il présente une malocclusion de classe II.

Dans une étude clinique randomisée publiée en 2002, 19 enfants ont été traités par orthèse d'avancée mandibulaire pendant 6 mois et comparés à 13 sujets témoins non traités. Parmi les 19 patients traités, 87% avaient un excès de recouvrement ou un décalage de classe II. L'évaluation à 6 mois a montré une baisse significative de l'IAH rapportant ainsi une efficacité du traitement sur le SAHOS, parallèlement à une correction de la malocclusion (151, étude comparative de grade B).

Ces résultats très encourageants sont pourtant à nuancer. En effet, d'après l'étude de tous les essais cliniques de ces orthèses effectuée par Carvalho, il n'y a pas de preuves suffisantes pour affirmer que les appareils orthopédiques sont efficaces dans le traitement du SAHOS chez l'enfant. Ils traitent uniquement les anomalies crânio-faciales qui sont des facteurs de risque pour le SAHOS (29, étude de grade B).

5 – Tube naso-pharyngien

Le tube naso-pharyngien est un conduit aérien qui permet de restaurer la perméabilité des VAS. D'utilisation facile, bien toléré, efficace et sans complication majeure, il constitue une alternative non invasive à la chirurgie, à la trachéotomie ou à la pression positive continue par voie nasale (53). Cependant très peu d'études ont examiné ses effets sur les enfants et aucune étude de grade A ou B selon l'HAS n'a évalué son efficacité.

6 – Ventilation à pression positive continue (VPPC)

Cette technique d'assistance ventilatoire est non invasive puisqu'elle ne nécessite pas d'intubation endo-trachéale. En effet, par l'intermédiaire d'un masque facial ou nasal, un compresseur délivre une pression positive, c'est-à-dire supérieure à la pression atmosphérique, de façon continue pendant l'inspiration et l'expiration permettant ainsi de maintenir les VAS perméables, et ceci quelle que soit la position de sommeil (figure 14).



Figure 14 : Photographie d'un nourrisson bénéficiant d'un traitement par VPPC

Bien qu'elle soit considérée comme le traitement de première intention chez l'adulte, elle n'est utilisée en pédiatrie que chez les enfants qui ne peuvent pas être candidats à la chirurgie ou chez qui la chirurgie a échoué. La première étude rapportant l'efficacité de la VPPC chez l'enfant date de 1986 (73). C'était une étude prospective qui a suivi 10 enfants âgés de 3 à 11 ans pendant 10 mois à l'hôpital et à domicile. Par la suite, plusieurs études rétrospectives à plus grande échelle ont confirmé ces bénéfices (110, 155). Cependant, aucune étude de grade A ou B selon l'HAS n'ont été entreprises pour valider l'utilisation de la VPPC en pédiatrie (103) et il est surprenant de constater que les performances des

différents équipements disponibles pour la ventilation non invasive progressent plus rapidement que ses indications et son évaluation scientifique.

La difficulté de cette thérapeutique repose essentiellement sur la nécessité de trouver une interface appropriée. En effet, l'absence d'embouts spécifiquement adaptés pour le jeune enfant et le nourrisson représente une limitation importante à la VPPC en pédiatrie. Le masque nasal est préféré car il facilite la communication, permet les expectorations, rend le patient moins claustrophobe, et autorise la succion d'une tétine ou du pouce. Celui-ci devra être réévalué tous les 6 mois en raison de la croissance crânio-faciale rapide des enfants. (49, 72)

Les effets secondaires de la VPPC chez l'enfant sont identiques à ceux de l'adulte, à savoir une irritation oculaire due à des fuites d'air au niveau du masque, des lésions cutanées au niveau des zones d'application du masque ou encore des irritations des muqueuses nasales avec rhinite et épistaxis (53, 111). Les répercussions sur le développement maxillaire sont théoriquement limitées mais ne seraient pas négligeables. Des analyses de cas cliniques de grade C ont ainsi montré que l'application prolongée de la VPPC sur le squelette facial en développement pouvait favoriser le développement de malocclusions de classe 3. Les auteurs préconisaient donc une évaluation maxillo-faciale annuelle des patients à risque, voire l'indication du port d'un masque facial de Delaire adapté sous l'embout de VPPC pour corriger la déformation (91).

Les limites de ce moyen thérapeutiques sont essentiellement dues au manque de coopération de la part du patient et de sa famille. Une étude randomisée et contrôlée publiée en 2006, concernant 29 enfants, a montré qu'un tiers de ces derniers abandonnait leur traitement avant les six premiers mois du fait des contraintes trop lourdes et que l'utilisation de la VPPC était en moyenne de seulement 5,3 heures par nuit (109, grade B selon l'HAS). Aucune étude n'a donc prouvé l'efficacité à long terme de cette méthode.

7 – Traitements pharmacologiques

Conscient du rôle de l'inflammation dans le SAHOS, certaines équipes ont tenté l'utilisation d'une corticothérapie par voie systémique. Une étude non randomisée mais contrôlée en double aveugle de grade B selon l'HAS a étudié son efficacité sur 9 patients à l'issue de 5 jours de traitement par prednisone. Il s'est avéré qu'une courte corticothérapie par voie systémique n'a aucun effet ni sur la taille des amygdales et des végétations, ni sur la symptomatologie, ni sur la sévérité du SAHOS (3). Et il est impossible d'envisager des corticothérapies à long terme en raison des importants effets secondaires.

D'après Zhang (164), une méta-analyse permettant d'affirmer l'efficacité des corticostéroïdes par voie nasale n'est pas applicable mais plusieurs études randomisées et contrôlées de faible puissance de grade B selon l'HAS suggèrent l'utilisation des stéroïdes topiques pour traiter les SAHOS pédiatriques légers ou persistants après une adéno-amygdalectomie (25, 96). Ils réduiraient la sévérité du SAHOS et influeraient sur la taille du tissu lymphoïde. Par ailleurs, un traitement de 16 semaines avec des inhibiteurs des leucotriènes (Montelukast) a conduit à une réduction modérée du SAHOS et à une réduction du tissu adéno-amygdalien chez 24 enfants avec un SAHOS léger (60, grade C selon l'HAS). Enfin, une étude a testé la combinaison d'un traitement par stéroïdes nasaux et d'un traitement par des inhibiteurs des leucotriènes sur les SAHOS persistants après adéno-amygdalectomie. Une diminution significative de l'IAH a été mise en évidence (94, grade C selon l'HAS). Cependant des études complémentaires sont nécessaires pour préciser la durée de tels traitements et le risque éventuel de récurrence à l'arrêt.

Conclusion

Le SAHOS de l'enfant ne doit plus être considéré comme anecdotique. En effet, ses conséquences sur le développement physique et psychique de l'enfant sont trop délétères pour continuer à le sous-diagnostiquer. Les cliniciens doivent donc savoir dépister précocement ses symptômes diurnes et nocturnes que sont principalement une respiration buccale, une hyperactivité ou une somnolence excessive, un sommeil agité et des ronflements. L'examen à visée diagnostique de choix est la polysomnographie qui permet de confirmer la pathologie et d'en établir le degré de sévérité. Après bilan des anomalies anatomiques, plusieurs choix thérapeutiques sont possibles. L'adéno-amygdalectomie constitue le traitement de premier choix dont bénéficieront une majorité de patients. Cependant, cette chirurgie ne semble pas souvent résoudre à elle seule ce syndrome et d'autres techniques comme l'expansion rapide du maxillaire, la chirurgie maxillo-faciale ou la VPPC peuvent être utilisées.

Il est nécessaire que de nouvelles études contrôlées et randomisées soient encore effectuées afin d'améliorer nos connaissances sur cette pathologie car de nombreuses interrogations demeurent. Par exemple, l'évolution spontanée et le pronostic à long terme du SAHOS de l'enfant ne sont pas connus. En effet, on ne sait pas si un SAHOS de l'enfant non traité évolue en SAHOS de l'adulte ou s'il s'agit d'une entité pathologique différente. Par ailleurs, on ne connaît pas non plus le risque de récurrence à l'adolescence ou à l'âge adulte pour des enfants qui ont été traités pour un SAHOS durant leur enfance.

Notre capacité à contribuer à la prise en charge du SAHOS chez l'enfant ne peut être remise en question. Alors que les frontières de la dentisterie et de l'orthodontie sont redéfinies et que s'ouvre l'étendue de nos pratiques, il est de notre devoir de nous former suffisamment dans les domaines où nous pénétrons afin d'apporter le meilleur à nos patients.

Références bibliographiques

1 - AHN YM.

Treatment of obstructive sleep apnea in children.
Korean J Pediatr 2010;**53**(10):872-879.

2 - AKCAY A, KARA C, DAGDEVIREN E et coll.

Variation in tonsil size in 4 to 17 year old school children.
J Otolaryngol 2006;**35**(4):270-274.

3 - AL-GHAMDI S, MANOUKIAN J, MORIELLI A et coll.

Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy ?
Laryngoscope 1997;**107**(10):1382-1387.

4 - AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE.

International classification of sleep disorders : diagnostic and coding manual. 2nd ed.
Westchester : American Academy of Sleep Medicine, 2005.

5 - AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE.

Sleep-related breathing disorders in adults : recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research.
Sleep 1999;**22**(5):667-689.

6 - AMERICAN THORACIC SOCIETY.

Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children.
Am J Respir Crit Care Med 1996;**153**(2):866-878.

7 - ARENS R, MCDONOUGH JM, COSTARINO et coll.

Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome.
Am J Respir Crit Care Med 2001;**164**(4):698-703.

8 - BALBANI A, WEBER S et MONTOVANI J.

Update in obstructive sleep apnea syndrome in children.
Rev Bras Otorrinolaringol 2005;**71**(1):74-80.

9 - BALDASSARI C, MITCHELL R, SCHUBERT C et coll.

Pediatric obstructive sleep apnea and quality of life : a meta-analysis.
Otolaryngol Head Neck Surg 2008;**138**(3):265-273.

10 - BAO G et GUILLEMINAULT C.

Upper airway resistance syndrome : one decade later.
Curr Opin Pulm Med 2004;**10**(6):461-467.

- 11 - BAMBANG S, MARDJANIS S, BAMBANG H et coll.**
Risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in obese early adolescents : a prediction model using scoring system.
Acta Med Indones 2010;**42**(3):152-157.
- 12 - BARONE J, HANSON C, DAJUSTA D et coll.**
Nocturnal enuresis and overweight are associated with obstructive sleep apnea.
Pediatrics 2009;**124**(1):53-59.
- 13 - BEEBE D.**
Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children : a comprehensive review.
Sleep 2006;**29**(9):1115-1134.
- 14 - BEHLFELT K, LINDER-ARONSON S, MCWILLIAM J et coll.**
Cranio-facial morphology in children with and without enlarged tonsils.
Eur J Orthod 1990;**12**(3):233-243.
- 15 - BENOWITZ N.**
Pharmacology of nicotine : addiction and therapeutics.
Ann Rev Pharmacol Toxicol 1996;**36**:597-613.
- 16 - BILLIARD M et DAUVILLIERS Y.**
Les troubles du sommeil.
Paris : Masson, 2006.
- 17 - BLUNDEN S, LUSHINGTON K, KENNEDY D et coll.**
Behavior and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compared to controls.
J Clin Exp Neuropsychol 2000;**22**(5):554-568.
- 18 - BONETE D, PONS Y, PETITJEAN T et coll.**
Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-053-A-05, 2008, 19.
- 19 - BONUCK K, FREEMAN K et HENDERSON J.**
Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy : systematic review and meta-analysis.
Arch Dis Child 2009;**94**(2):83-91.
- 20 - BOWER C et BUCKMILLER L.**
What's new in pediatric obstructive sleep apnea.
Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2001;**9**(6):352-358.
- 21 - BOYD J, PETROF B, HAMID Q et coll.**
Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea.
Am J Respir Crit Care Med 2004;**170**(5):541-546.

22 - BRIETZKE S et GALLAGHER D.

The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnée syndrome : a meta-analysis.
Otolaryngol Head Neck Surg 2006;**134**(6):979-984.

23 - BROOKS L, STEPHENS B, BACEVICE A et coll.

Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children.
J Pediatr 1998;**132**(4):682-686.

24 - BROUILLETTE R, HANSON D, DAVID R et coll.

A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children.
J Pediatr 1984;**105**(1):10-14.

25 - BROUILLETTE R, MANOUKIAN J, DUCHARME F et coll.

Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea.
J Pediatr 2001;**138**(6):838-844.

26 - BROUILLETTE R, MORIELLI A, LEIMANIS A et coll.

Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea.
Pediatrics 2000;**105**(2):405-412.

27 - CARROLL JL et LOUGHLIN GM.

Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children.
Pediatr Pulmonol 1992;**14**(2):71-74.

28 - CAPUA M, AHMADI N et SHAPIRO C.

Overview of obstructive sleep apnea in children : exploring the role of dentists in diagnosis and treatment.
J Can Dent Assoc 2009;**75**(4):285-289.

29 - CARVALHO F, LENTINI-OLIVEIRA D, MACHADO M et coll.

Oral appliances and functional orthopaedic appliances for obstructive sleep apnoea in children.
Evid Based Dent 2007;**8**(3):84.

30 - CASASOLA G, AVAREZ-SALA J, MARQUES J et coll.

Cigarette smoking behavior and respiratory alterations during sleep in a healthy population.
Sleep Breath 2002;**6**(1):19-24.

31 - CHALLAMEL MJ.

Le syndrome d'apnée du sommeil, du diagnostic au traitement.
Arch Pediatr 2001;**8**(suppl 2):377-379.

32 - CHALLAMEL MJ.

Interpréter le sommeil de l'enfant : de la physiologie à la pathologie.
Rev Mal Respir 2006;**23**(2):7S120-7S123.

33 - CHALLAMEL MJ.

Le sommeil de l'enfant.
Paris : Masson, 2009.

34 - CHAN J, EDMAN J et KOLTAI P.

Obstructive sleep apnea in children.
Am Fam Physician 2004;**69**(5):1147-1154.

35 - CHAOUAT A, WEITZENBLUM E, KESSLER R et coll.

Syndrome d'hypoventilation alvéolaire central et syndrome d'apnées centrales.
Encycl Méd Chir (Paris), Pneumologie, 6-040-K-10, 2000, 5.

36 - CHERVIN R, ARCHBOLD K, DILLON J et coll.

Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing.
Pediatrics 2002;**109**(3):449-456.

37 - CHERVIN R, HEDGER K, DILLON J et coll.

Pediatric sleep questionnaire (PSQ) : validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems.
Sleep Med 2000;**1**(1):21-32.

38 - COBLE PA, REYNOLDS CF, KUPFER DJ et coll.

Electroencephalographic sleep of healthy children. Part II : Findings using automated delta and REM sleep measurements methods.
Sleep 1987;**10**(6):551-562.

39 - COHEN-GOGO S, DO NGOC THANH C, LEVY D et coll.

Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant.
Arch Pediatr 2009;**16**:123-131.

40 - COHEN-LEVY J, CONTENCIN P et COULOIGNER V.

Morphologie cranio-faciale et apnées obstructives du sommeil : rôle de l'orthopédie dento-faciale.
Rev Orthop Dento Faciale 2009;**43**(3):301-316.

41 - COHEN-LEVY J, GARCIA R, PETELLE B et coll.

Ronflement et apnées obstructives du sommeil : étiologie et traitements.
Inf Dent 2009;**91**(25):1407-1413.

42 - CORBO GM, FUCIARELLI F, FORESI A et coll.

Snoring in children : association with respiratory symptoms and passive smoking.
Br Med J 1989;**299**(6714):1491-1494.

43 - COSTA D et MITCHELL R.

Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children : a meta-analysis.
Otolaryngol Head Neck Surg 2009;**141**(4):549.

44 - D'ANDREA L, ROSEN C et HADDAD G.

Severe hypoxemia in children with upper airway obstruction during sleep does not lead to significant changes in heart rate.
Pediatr Pulmonol 1993;**16**(6):362-369.

45 - DAYYAT E, KHEIRANDISH-GOZAL L et GOZAL D.

Childhood obstructive sleep apnea : one or two distinct disease entities ?
Sleep Med Clin 2007;**2**(3):433-444.

46 - DONNELLY LF, SURDULESCU V, CHINI BA et coll.

Upper airway motion depicted at cine MR imaging performed during sleep : comparaison between young patients with and those without obstructive sleep apnea.
Radiology 2003;**227**(1):239-245.

47 - DONNELLY LF, SHOTT SR, LAROSE CR et coll.

Causes of persistent obstructive sleep apnea despite previous tonsillectomy and adenoidectomy in children with down syndrome as depicted on static and dynamic cine MRI.
Am J Roentgenol 2004;**183**(1):175-181.

48 - EDSTROM L, LARSSON H et LARSSON L.

Neurogenic effects on the palatopharyngeal muscle in patients with obstructive sleep apnoea : a muscle biopsy study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;**55**(10):916-920.

49 - FAUROUX B et LOFASO F.

L'assistance ventilatoire non invasive à domicile.
Rev Mal Respir 2005;**22**(2 Pt 1):289-303.

50 - FERNANDES DO PRADO L, LI X, THOMPSON R et coll.

Body position and obstructive sleep apnea in children.
Sleep 2002;**25**(1):66-71.

51 - FERNBACH S, BROUILLETTE R, RIGGS T et coll.

Radiologic evaluation of adenoids and tonsils in children with obstructive sleep apnea : plain films and fluoroscopy.
Pediatr Radiol 1983;**13**(5):258-265.

52 - FLEURY B, RAKOTONANAHARY D, PETELLE B et coll.

Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea : optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters.
Chest 2004;**125**(5):1761-1767.

53 - FRANÇOIS G et CULEE C.

Le syndrome d'apnées obstructives liées au sommeil chez le nourrisson et l'enfant.
Arch Pédiatr 2000;**7**(10):1088-1102.

54 - FRANÇOIS M.

Le ronflement chez l'enfant.
Arch Pédiatr 2006;**13**(2):207-210.

55 - FRANK Y, KRAVATH R, POLLAK C et coll.

Obstructive sleep apnea and its therapy : clinical and polysomnographic manifestations.
Pediatrics 1983;**71**(5):787-742.

56 - FREGOSI RF, QUAN SF, KAEMINGK KL et coll.

Sleep disordered breathing, pharyngeal size and soft tissue anatomy in children.
J Appl Physiol 2003;**95**(5):2030-2038.

57 - FREGOSI RF, QUAN SF, MORGAN WL et coll.

Pharyngeal critical pressure in children with mild sleep-disordered breathing.
J Appl Physiol 2006;**101**(3):734-739.

58 - FRIEDMAN M, WILSON M, LIN H et coll.

Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnée syndrome.
Otolaryngol Head Neck Surg 2009;**140**(6):800-808.

59 - GAULTIER C.

Les explorations respiratoires au cours du sommeil chez l'enfant.
Rev Mal Respir 2000;**17**(5):933-938.

60 - GOLDBART AD, GOLDMAN JL, VELING MC et coll.

Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children.
Am J Respir Crit Care Med 2005;**172**(3):364-370.

61 - GOODWIN JL, BABAR SI, KAEMINGK KL et coll.

Symptoms related to sleep-disordered breathing in white and Hispanic children : the Tucson children's assessment of sleep apnea study.
Chest 2003;**124**(1):196-203.

62 - GOTTLIEB D, CHASE C, VEZINA R et coll.

Sleep-disordered breathing symptoms are associated with poorer cognitive function in 5 year old children.
J Pediatr 2004;**145**(4):458-464.

63 - GOTTLIEB D, VEZINA R, CHASE C et coll.

Symptoms of sleep-disordered breathing in 5 year old children are associated with sleepiness and problem behaviors.
Pediatrics 2003;**112**(4):870-877.

64 - GOZAL D.

Sleep-disordered breathing and school performance in children.
Pediatrics 1998;**102**(3 Pt 1):616-620.

65 - GOZAL D.

Obstructive sleep apnea in children : implications for the developing central nervous system.
Semin Pediatr Neurol 2008;**15**(2):100-106.

66 - GOZAL D, WANG M et POPE D.

Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea.
Pediatrics 2001;**108**(3):693-697.

67 - GREENE MG et CARROLL JL.

Consequences of sleep-disordered breathing in childhood.
Current Opin Pulm Med 1997;**3**(6):456-463.

68 - GRUNSTEIN R, HO K et SULLIVAN C.

Sleep apnea in acromegaly.
Ann Intern Med 1991;**115**(7):527-532.

69 - GUILLEMINAULT C, ELDRIDGE FL, SIMMONS FB et coll.

Sleep apnea in eight children.
Pediatrics 1976;**58**(1):23-30.

70 - GUILLEMINAULT C, HUANG S, KIRISOGLU C et coll.

Is obstructive sleep apnea syndrome a neurological disorder ? A continuous positive airway pressure follow-up study.
Ann Neurol 2005;**58**(6):880-887.

71 - GUILLEMINAULT C, KOROBIN R et WINKLE R.

A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome.
Lung 1981;**159**(5):275-287.

72 - GUILLEMINAULT C, LEE JH et CHAN A.

Pediatric obstructive sleep apnea syndrome.
Arch Pédiatr Adolesc Med 2005;**159**(8):775-785.

73 - GUILLEMINAULT C, NINO-MURCIA G, HELDT G et coll.

Alternative treatment to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome : nasal continuous positive airway pressure in young children.
Pediatrics 1986;**78**(5):797-802.

74 - GUILLEMINAULT C, PELAYO R, LEGER D et coll.

Recognition of sleep-disordered breathing in children.
Pediatrics 1996;**98**(5):871-882.

75 - GUILLEMINAULT C, PELAYO R, LEGER D et coll.

Sleep-disordered breathing and upper-airway anomalies in first-degree relatives of ALTE children.

Pediatr Res 2001;**50**(1):14-22.

76 - GUILLEMINAULT C, QUO S, HUYNH N et coll.

Orthodontic Expansion treatment and adenotonsillectomy in the treatment of obstructive sleep apnea in prepubertal children.

Sleep 2008;**31**(7):953-957.

77 - GUILLEMINAULT C, SOUQUET M, ARIAGNO R et coll.

Five cases of near-miss sudden infant death syndrome and development of obstructive sleep apnea syndrome.

Pediatrics 1984;**73**(1):71-78.

78 - HALBOWER A, DEGAONKAR M et BARKER P.

Childhood obstructive sleep apnea associates with neuropsychological deficits and neuronal brain injury.

PLoS Med 2006;**3**(8):e301.

79 - HALBOWER A, ISHMAN S et MCGINLEY B.

Childhood obstructive sleep disordered breathing : a clinical update and discussion of technological innovations and challenges.

Chest 2007;**132**(6):2030-2041.

80 - HARVEY J, O'CALLAGHAN M, WALES P et coll.

Aetiological factors and development in subjects with obstructive sleep apnoea.

J Paediatr Child Health 1999;**35**(2):140-144.

81 - HIBBS A, JOHNSON N, ROSEN C et coll.

Prenatal and neonatal risk factors for sleep disordered breathing in school-aged children born preterm.

J Pediatr 2008;**153**(2):176-182.

82 - HILL W.

On some causes of backwardness and stupidity in children.

Br Med J 1889;**2**(1500):771-772.

83 - HILL C, HOGAN A, ONUGHA N et coll.

Increased cerebral blood flow velocity in children with mild sleep-disordered breathing : a possible association with abnormal neuropsychological function.

Pediatrics 2006;**118**(4):1100-1108.

84 - ISHIKAWA T, ISONO S, AIBA J et coll.

Prone position increases collapsibility of the passive pharynx in infants and small children.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**166**(5):760-764.

- 85 - ISONO S, SHIMADA A, UTSUGI M et coll.**
Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep disorder breathing.
Am J Respir Crit Care Med 1998;**157**(4 Pt 1):1204-1212.
- 86 - JAMIESON A, GUILLEMINAULT C, PARTINEN M et coll.**
Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities.
Sleep 1986;**9**(4):469-477.
- 87 - JOHNSON EO et ROTH T.**
An epidemiologic study of sleep-disordered breathing symptoms among adolescents.
Sleep 2006;**29**(9):1135-1142.
- 88 - KADITIS AG, ALEXOPOULOS EI, HATZI F et coll.**
Adiposity in relation to age as predictor of severity of sleep apnea in children with snoring.
Sleep Breath 2008;**12**(1):25-31.
- 89 - KADITIS AG, FINDER J, ALEXOPOULOS EI et coll.**
Sleep-disordered breathing in 3680 Greek children.
Pediatr Pulmonol 2004;**37**(6):499-509.
- 90 - KAHN A, GROSWASSER J, SOTTIAUX M et coll.**
Prenatal exposure to cigarettes in infants with obstructive sleep apneas.
Pediatrics 1994;**93**(5):778-783.
- 91 - KASEY K, ROBERT W et GUILLEMINAULT C.**
An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children mid-face hypoplasia.
Chest 2000;**117**(3):916-918.
- 92 - KATZ E et D'AMBROSIO C.**
Pathophysiology of pediatric obstructive sleep apnea.
Proc Am Thorac Soc 2008;**5**(2):253-262.
- 93 - KAWASHIMA S, PELTOMÄKI T, SAKATA H et coll.**
Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils.
Acta Paediatr 2002;**91**(1):71-77.
- 94 - KHEIRANDISH L, GOLDBART AD et GOZAL D.**
Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children.
Pediatrics 2006;**117**(1):61-66.
- 95 - KHEIRANDISH L et GOZAL D.**
Neurocognitive dysfunction in children with sleep disorders.
Dev Sci 2006;**9**(4):388-399.

96 - KHEIRANDISH L et GOZAL D.

Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome.
Pediatrics 2008;**122**(1):149-155.

97 - KOHLER M, THORMAEHLEN S, DECLAN KENNEDY J et coll.

Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents.
J Clin Sleep Med 2009;**5**(6):506-511.

98 - LAM YY, CHAN EY, NG DK et coll.

The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children.
Chest 2006;**130**(6):1751-1756.

99 - LAURIKAINEN E, ERKINJUNTTI M, ALIHANKA J et coll.

Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1987;**12**(3):303-310.

100 - LI A, CHEUNG A, CHAN D et coll.

Validation of a questionnaire instrument for prediction of obstructive sleep apnea in Hong Kong Chinese children.
Pediatr Pulmonol 2006;**41**(12):1153- 1160.

101 - LIISTRO G, ROMBAUX P, BELGE C et coll.

High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea.
Eur Respir J 2003;**21**(2):248-252.

102 - LIU X, MA Y, WANG Y et coll.

Brief report : an epidemiologic survey of the prevalence of sleep disorders among children 2 to 12 years old in Beijing, China.
Pediatrics 2005;**115**(1 suppl):266-268.

103 - LOH L, CHAN Y et CHAN I.

Noninvasive ventilation in children : a review.
J Pediatr 2007;**83**(2 suppl):91-99.

104 - LUBRANO-LAVADERA M.

SAS et ronflement chez l'enfant : diagnostic et evaluation.
Rev Mal Respir 2006;**23**(spec no 2):7S124-7S127.

105 - LUMENG J et CHERVIN R.

Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea.
Proc Am Thorac Soc 2008;**5**(2):242-252.

106 - MACEY P, WOO M, MACEY K et coll.

Hypoxia reveals posterior thalamic, cerebellar, midbrain, and limbic deficits in congenital central hypoventilation syndrome.

J Appl Physiol 2005;**98**(3):958-969.

107 - MARCUS C, CARROLL J et KOERNER C.

Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome.

J Pediatr 1994;**125**(4):556-562.

108 - MARCUS C, GREENE M et CARROLL J.

Blood pressure in children with obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 1998;**157**(4pt1):1098-1103.

109 - MARCUS C, ROSEN G, WARD S et coll.

Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea.

Pediatrics 2006;**117**(3):442-451.

110 - MARCUS C, WARD S, MALLORY G et coll.

Use of nasal continuous airway pressure as the treatment of childhood obstructive sleep apnea.

J Pediatr 1995;**127**(1):88-94.

111 - MARTINS CARVALHO C, VAZEL L, POTARD G et coll.

Syndrôme d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant.

Encycl Méd Chir (Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20-622-A-10, 2006, 6.

112 - MCNAMARA F et SULLIVAN C.

Obstructive sleep apnea in infants : relation to family history of sudden infant death syndrome, apparent life-threatening events, and obstructive sleep apnea.

J Pediatr 2000;**136**(3):318-323.

113 - MEURICE JC.

Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Encycl Méd Chir (Paris), Traité de médecine Akos, 6-0645, 2006.

114 - MITKI T et PILLAR G.

Absence of positional effect in children with moderate-severe obstructive sleep apnea syndrome.

Harefuah 2009;**148**(5):300-303.

115 - MONAHAN KJ, LARKIN EK, ROSEN CL et coll.

Utility of noninvasive pharyngometry in epidemic studies of childhood sleep-disordered breathing.

Am J Respir Crit Care Med 2002;**165**(11):1499-1503.

- 116 - MONTGOMERY-DOWNS HE et GOZAL D.**
Sleep habits and risk factors for sleep-disordered breathing in infants and young toddlers in Louisville, Kentucky.
Sleep Med 2006a;7(3):211-219.
- 117 - MONTGOMERY-DOWNS HE et GOZAL D.**
Snore-associated sleep fragmentation in infancy : mental development effects and contribution of secondhand cigarette smoke exposure.
Pediatrics 2006b;117(3):496-502.
- 118 - MORRELL M, JACKSON M, TWIGG G et coll.**
Changes in brain morphology in patients with obstructive sleep apnoea.
Thorax 2010;65(10):908-914.
- 119 - MOYER CA, SONNAD SS, GARETZ SL et coll.**
Quality of life in obstructive sleep apnea : a systematic review of the literature.
Sleep Med 2001;2(6):477-491.
- 120 - MUZUMDAR H et ARENS R.**
Diagnostic issues in pediatric obstructive sleep apnea.
Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):263-273.
- 121 - NIXON G et BROUILLETTE R.**
Paediatric obstructive sleep apnoea.
Thorax 2005;60(6):511-516.
- 122 - O'BRIEN L, MERVIS C, HOLBROOK C et coll.**
Neurobehavioral implications of habitual snoring in children.
Pediatrics 2004;114(1):44-49.
- 123 - ONG KC et CLERK AA.**
Comparison of the severity of sleep-disordered breathing in Asian and Caucasian patients seen at a sleep disorders center.
Respir Med 1998;92(6):843-848.
- 124 - ONODERA K, NIIKUNI N, CHIGONO T et coll.**
Sleep disordered breathing in children with achondroplasia. Part 2. Relationship with craniofacial and airway morphology.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70(3):453-461.
- 125 - OSLER W.**
The principles and practices of Medicine.
New York : D. Appleton & Company, 1892:335-339.
- 126 - PEREIRA K, RATHI N, FATAKIA A et coll.**
Body position and obstructive sleep apnea in 8-12 month old infants.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72(6):897-900.

127 - PIRELLI P, SAPONARA M et GUILLEMINAULT C.

Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome.
Sleep 2004;**27**(4):761-766.

128 - PIRILÄ-PARKKINEN K, PIRTINIEMI P, NIEMINEN P et coll.

Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing.
Eur J Orthod 2009;**31**(2):160-167.

129 - READE E, WHALEY C, LIN J et coll.

Hypopnea in pediatric patients with obesity hypertension.
Pediatr Nephrol 2004;**19**(9):1014-1020.

130 - REDLINE S, STORFER-ISSER A, ROSEN C et coll.

Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents.
Am J Respir Crit Care Med 2007;**176**(4):401-408.

131 - REDLINE S, TISHLER P, SCHLUCHTER M et coll.

Risk factors for sleep-disordered breathing in children : associations with obesity, race, and respiratory problems.
Am J Respir Crit Care Med 1999;**159**(5 Pt 1):1527-1532.

132 - REDLINE S, TOSTESON T, TISHLER P et coll.

Studies in the genetics of obstructive sleep apnea. Familial aggregation of symptoms of sleep related breathing disorders.
Am Rev Respir Dis 1992;**145**(2 Pt 1):440-444.

133 - REES K, WRIGHT A, KEALING J et coll.

Facial structure in the sudden infant death syndrome : case-control study.
Br Med J 1998;**317**(7152):179 – 180.

134 - ROSEN C.

Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children.
Pediatr Pulmonol 1999;**27**(6):403-409.

135 - ROSEN C, LARKIN E, KIRCHNER H et coll.

Prevalence and risk factors for sleep –disordered breathing in 8 to 11 year old children : association with race and prematurity.
J Pediatr 2003;**142**(4):383-389.

136 - SANDERS J, KING M, MITCHELL R et coll.

Perioperative complications of adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome.
Anesth Analg 2006;**103**(5):1115-1121.

137 - SANS CAPDEVILA O, KHEIRANDISH-GOZAL L, DAYYAT D et coll.

Pediatric obstructive sleep apnea.
Proc Am Thorac Soc 2008;**5**(2):274-282.

138 - SCHIFFMAN PH, RUBIN NK, DOMINGUEZ T et coll.

Mandibular dimensions in children with obstructive sleep apnea syndrome.
Sleep 2004;**27**(5):959-965.

139 - SCHRAND J.

Is sleep apnea a predisposing factor for tobacco use ?
Med Hypotheses 1996;**47**(6):443-448.

140 - SEAILLES T, COULOIGNER V et COHEN-LEVY J.

Savoir dépister le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'enfant.
Rev Orthop Dento Faciale 2009;**43**(3):261-277.

141 - SINHA D et GUILLEMINAULT C.

Sleep disordered breathing in children.
Indian J Med Res 2010;**131**:311-320.

142 - SIVAN Y, KORNECKI A et SCHONFELD T.

Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children.
Eur Respir J 1996;**9**(10):2127-2131.

143 - SHINTANI T, ASAKURA K et KATAURA A.

The effect of adenotonsillectomy in children with OSA.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998;**44**(1):51-58.

144 - SOCIETE FRANÇAISE D'ALLERGOLOGIE.

Immunologie, hématologie, pneumologie : Dossier d'information sur les allergies.
<http://www.inserm.fr/thematiques/immunologie-hematologie-pneumologie/dossiers-d-information/allergies>

145 - SULLIVAN S, LI K et GUILLEMINAULT C.

Nasal obstruction in children with sleep-disordered breathing.
Ann Acad Med Singapore 2008;**37**(8):645-648.

146 - SVANBORG E.

Impact of obstructive apnea syndrome on upper airway respiratory muscles.
Respir Physiol Neurobiol 2005;**147**(2/3):263-272.

147 - TALMANT J, TALMANT JC, DENIAUD J et coll.

Du traitement étiologique des AOS.
Rev Orthop Dento Faciale 2009;**43**(3):253-259.

148 - TSARA V, AMFILOCHIOU A, PAPAGRIGORAKIS JM et coll.

Guidelines for diagnosing and treating sleep related breathing disorders in adults and children (Part 3 : obstructive sleep apnea in children : diagnosis and treatment).
Hypokratia 2010;14(1):57-62.

149 - VECCHIERINI MF et LEVY P.

Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil.
Paris : John Libbey Eurotext, 2003.

150 - VERHULST S, FRANCKX H, VAN GAAL L et coll.

The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers.
Obesity (silver spring) 2009;17(6):1178-1183.

151 - VILLA M, BERNKOPF E, PAGANI J et coll.

Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion.
Am J Respir Crit Care Med 2002;165(1):123-127.

152 - VILLA M, MALAGOLA C, PAGANI J et coll.

Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome : 12 month follow-up.
Sleep Med 2007;8(2):128-134.

153 - VILLA M, RIZZOLI A, MIANO S et coll.

Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome : 36 months of follow-up.
Sleep Breath 2011;15(2):179-184.

154 - WANG R, ELKINS T, KEECH D et coll.

Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea.
Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118(1):69-73.

155 - WATERS K, EVERETT F, BRUDERER J et coll.

Obstructive sleep apnea : the use of nasal CPAP in 80 children.
Am J Respir Crit Care Med 1995;152(2):780-785.

156 - WEISS R, DZIURA J, BURGERT T et coll.

Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents.
N Engl J Med 2004;350(23):2362-2374.

157 - WEITZENBLUM E et RACINEUX JL.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. 2^{ème} éd.
Paris : Masson, 2004.

158 - WHITE B, WOODSIDE D et COLE P.

The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance.
J Otolaryngol 1989;18(4):137-143

159 - WILDHABER J et MOELLER A.

Sleep and respiration in children : time to wake up !
Swiss Med Wkly 2007;**137**(49/50):689-694.

160 - WISE M, NICHOLS C, GRIGG-DAMBERGER M et coll.

Executive summary of respiratory indications for polysomnography in children : an evidence-based review.
Sleep 2011;**34**(3):389-398.

161 - WON C, LI K et GUILLEMINAULT C.

Surgical treatment of obstructive sleep apnea.
Proc Am Thorac Soc 2008;**5**(2):193-199.

162 - XU Z, KA LEUNG CHEUK D et LEE S.

Clinical evaluation in predicting childhood obstructive sleep apnea.
Chest 2006;**130**(6):1765-1771.

163 - ZHANG G, SPICKETT J, RUMCHEV K et coll.

Snoring in primary school children and domestic environment : a Perth school based study.
Respir Res 2004;**5**:19.

164 - ZHANG L, MENDOZA-SASSI R, CESAR J et coll.

Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy.
Otolaryngol Head Neck Surg 2009;**140**(4):451-454.

165 - ZINTZARAS E et KADITIS A.

Sleep-disordered breathing and blood pressure in children.
Arch Pediatr Adolesc Med 2007;**161**(2):172-178.

166 - ZUCCONI M, CAPRIOGLIO A, CALORI G et coll.

Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea : a case-control study.
Eur Respir J 1999;**13**(2):411-417.

Table des illustrations

Figure 1 p. 8 : Schéma des cycles de sommeil au cours de la nuit.

Disponible sur <http://www.linternaute.com/science/biologie/dossier/reves/1.shtml>
(consulté le 04/10/11)

Figure 2 p. 10 : Schéma de la configuration anatomique lors des ronflements, hypopnées et apnées.

Disponible sur <http://www.dentaire-maroc.com/?p=93>
(consulté le 04/10/11)

Figure 3 p. 14 : Schéma localisant la zone anatomique responsable du SAHOS.

Disponible sur <http://michelecreoff.free.fr/apneesextrait2.htm>
(consulté le 04/10/11)

Figure 4 p. 18 : Photographie d'une hypertrophie amygdalienne.

Disponible sur <http://www.ori-toulouse-rivegauche.fr/-amygdales-.html>
(consulté le 04/10/11)

Figure 5 p. 36: Evaluation de la taille des amygdales par le score de Mallampati.

Disponible sur <http://www.mymedal.org/index.php?n=Military.310501>
(consulté le 04/10/11)

Figure 6 p. 39 : Tracé polysomnographique d'un enfant apnéique.

WILDHABER J. et MOELLER A.

Sleep and respiration in children : time to wake up !
swiss med wklly 2007;**137**(49/50):689-694.

Figure 7 p. 46 : Schématisation de l'ostéotomie d'avancée mandibulaire.

Disponible sur http://www.northcoastortho.com/surgery_trtmt.php
(consulté le 04/10/11)

Figure 8 p. 46: Axe de coupe lors d'une ostéotomie d'avancée maxillaire

Disponible sur http://www.maxillo-paris.com/orthognatique/Osteotomie_maxillaire.html
(consulté le 04/10/11)

Figure 9 p. 47 : Schématisation d'une génioplastie d'avancée.

Disponible sur <http://jpt78.e-monsite.com/pages/content/types-d-operations/genioplastie.html>
(consulté le 04/10/11)

Figure 10 p. 48: Schéma du déroulement d'une uvulopalatopharyngoplastie.

WON C, LI K et GUILLEMINAULT C.

Surgical treatment of obstructive sleep apnea.
Proc Am Thorac Soc 2008;**5**(2):193-199.

Figure 11 p. 50 : Schématisation du dispositif de disjonction maxillaire.
Disponible sur http://www.casari-perrollaz-orthodontie.fr/espace-enfant_disjonction.php
(consulté le 04/10/11)

Figure 12 p. 50 : Radiographie occlusale après disjonction maxillaire rapide.
RAMIRES T, MAIA RA et BARONE JR.
Nasal cavity changes and the respiratory standard after maxillary expansion.
Rev Bras Otorrinolaringol 2008;**74**(5):763-769.

Figure 13 p. 52 : Schématisation de l'action d'une orthèse d'avancée mandibulaire.
Disponible sur <http://www.laboratoireitali.fr/troubles-du-sommeil/ronflements/traitements>
(consulté le 04/10/11)

Figure 14 p. 53 : Photographie d'un nourrisson bénéficiant d'un traitement par VPPC.
Disponible sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Ventilation_en_pression_positive_continue
(consulté le 04/10/11)

Annexes

Annexe 1 :

Definition of obstructive sleep apnea on diagnostic testing and estimated population prevalence

Criteria for OSA diagnosis	Location	Number	Age	Prevalence (%)
AHI \geq 10	United States	126	2 – 18 yr	1,6
RDI \geq 10	Spain	100	12 – 16 yr	2,0
AHI \geq 5 or apnea index \geq 1	Greece	3680	1 – 18 yr	4,3
AHI \geq 5	United States	5728	5 – 7 yr	5,7
AHI \geq 5	United States	850	8 – 11 yr	2,5
AHI $>$ 3	Italy	895	3 – 11 yr	1,0
AHI $>$ 3	Turkey	1198	3 – 11 yr	0,9
AHI \geq 1	Thailand	755	9 – 10 yr	1,3
AHI \geq 1	Thailand	1008	6 – 13 yr	0,7
AHI $>$ 1	Singapore	200	6,4 \pm 4 yr	0,1
ODI \geq 5	Italy	604	3 – 6 yr	13,0
ODI $>$ 3	Iceland	454	6 mo – 6 yr	2,9

Définition of abbreviations :

AHI : apnea-hypopnea index

RDI : respiratory disturbance index

ODI : oxygen desaturation index

LUMENG J et CHERVIN R.

Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea.

Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):242-252.

Annexe 2 :

Safe Sleep Top 10

1. **Always place your baby on his or her back to sleep, for naps and at night.** The back sleep position is the safest, and every sleep time counts.
2. **Place your baby on a firm sleep surface, such as on a safety-approved* crib mattress, covered by a fitted sheet.** Never place your baby to sleep on pillows, quilts, sheepskins, or other soft surfaces.
3. **Keep soft objects, toys, and loose bedding out of your baby's sleep area.** Don't use pillows, blankets, quilts, sheepskins, and pillow-like crib bumpers in your baby's sleep area, and keep any other items away from your baby's face.
4. **Do not allow smoking around your baby.** Don't smoke before or after the birth of your baby, and don't let others smoke around your baby.
5. **Keep your baby's sleep area close to, but separate from, where you and others sleep.** Your baby should not sleep in a bed or on a couch or armchair with adults or other children, but he or she can sleep in the same room as you. If you bring the baby into bed with you to breastfeed, put him or her back in a separate sleep area, such as a bassinet, crib, cradle, or a bedside cosleeper (infant bed that attaches to an adult bed) when finished.
6. **Think about using a clean, dry pacifier when placing the infant down to sleep,** but don't force the baby to take it. (If you are breastfeeding your baby, wait until your child is 1 month old or is used to breastfeeding before using a pacifier.)
7. **Do not let your baby overheat during sleep.** Dress your baby in light sleep clothing, and keep the room at a temperature that is comfortable for an adult.
8. **Avoid products that claim to reduce the risk of SIDS** because most have not been tested for effectiveness or safety.
9. **Do not use home monitors to reduce the risk of SIDS.** If you have questions about using monitors for other conditions talk to your health care provider.
10. **Reduce the chance that flat spots will develop on your baby's head:** provide "Tummy Time" when your baby is awake and someone is watching; change the direction that your baby lies in the crib from one week to the next; and avoid too much time in car seats, carriers, and bouncers.

Site internet du "National institute of Child Health & Human Development" - Safe Sleep for Your Baby: Reduce the Risk of Sudden Infant Death Syndrome (SIDS)[en ligne]. Disponible sur http://www.nichd.nih.gov/publications/pubs/safe_sleep_gen.cfm (consulté le 28/09/11)

Annexe 3 :

PEDIATRIC SLEEP QUESTIONNAIRE :

- While sleeping, does your child snore more than half the time ?
- While sleeping, does your child always snore ?
- While sleeping, does your child snore loudly ?
- While sleeping, does your child have « heavy » or loud breathing ?
- While sleeping, does your child have trouble breathing or struggle to breathe ?
- Have you ever seen your child stop breathing during the night ?
- Does your child tend to breathe through the mouth during the day ?
- Does your child have a dry mouth on waking up in the morning ?
- Does your child occasionally wet the bed ?
- Does your child wake up feeling unrefreshed in the morning ?
- Does your child have a problem with sleepiness during the day ?
- Does your child has a teacher or other supervisor commented that your child appears sleepy during the day ?
- Does your child wake up with headaches in the morning ?
- Is it hard to wake your child up in the morning ?
- Did your child stop growing at a normal rate at any time since birth ?
- Is your child overweight ?
- This child often does not seem to listen when spoken to directly ?
- This child often has difficulty organizing task and activities ?
- This child often is easily distracted by extraneous stimuli ?
- This child often fidgets with hands or feet or squirms in seat ?
- This child often is “on the go” or often acts as if “driven by a motor” ?
- This child often interrupts or intrudes on others (e.g. butts into conversations or games) ?

CHERVIN R, HEDGER K, DILLON J et coll.

Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems.

Sleep Med 2000;1(1):21-32.

Annexe 4 :

Échelle de somnolence d'Epworth modifiée pour les enfants

Quelles sont les chances que vous / votre enfant à s'endormir ou à dormir dans les situations suivantes.

Pour chaque question, le score de :

0 = aucune chance de somnoler

1 = risque faible

2 = risque modéré

3 = risque élevé

Situation	Score
Assis au calme en lisant	
En regardant la télévision	
Assis inactif dans un lieu public (par exemple, un cinéma ou une réunion)	
Dans une voiture qui roule depuis plus d'une heure	
Allongé pour se reposer dans l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	
Assis en parlant avec quelqu'un	
Assis tranquillement après le déjeuner	
Dans une voiture à l'arrêt depuis plusieurs minutes dans les embouteillages	

Score > 10 suggère une somnolence diurne excessive

MELENDRES MC, LUTZ JM, RUBIN ED et coll.

Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep disordered breathing.
Pediatrics 2004;114(3):768-775.

NIVEAUX de PREUVE SCIENTIFIQUE & GRADES des RECOMMANDATIONS (HAS)

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature (études thérapeutiques)	Grade des recommandations
Niveau 1 (NP1) <ul style="list-style-type: none"> • Essais comparatifs randomisés de forte puissance. • Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés • Analyse de décision basée sur des études bien menées 	Preuve scientifique établie A
Niveau 2 (NP2) <ul style="list-style-type: none"> • Essais comparatifs randomisés de faible puissance. • Études comparatives non randomisées bien menées • Études de cohorte 	Présomption scientifique B
Niveau 3 (NP3) <ul style="list-style-type: none"> • Études cas-témoins 	Faible niveau de preuve C
Niveau 4 (NP4) <ul style="list-style-type: none"> • Études comparatives comportant des biais importants • Études rétrospectives • Séries de cas 	