



HAL
open science

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant : rôle du chirurgien-dentiste

Lucille Hervé

► **To cite this version:**

Lucille Hervé. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant : rôle du chirurgien-dentiste. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. dumas-01321733

HAL Id: dumas-01321733

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01321733v1>

Submitted on 26 May 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THÈSE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Année : 2015
Thèse N° : 29003

présentée par

Lucille Hervé

Née le 31 décembre 1989 à Quimperlé

Préparée à l'UFR d'odontologie de BREST

Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil de l'adulte et de l'enfant: rôle du chirurgien-dentiste

Thèse soutenue le 27 février 2015
devant le jury composé de :

Reza ARBAB CHIRANI
Professeur des Universités, Brest /*Président*

Frédérique d'ARBONNEAU
Maître de conférences des universités, Brest /*Directrice*

Alain ZERILLI
Maître de conférences des universités, Brest /*Assesseur*

Philippe LETELLIER
Praticien hospitalier, Brest /*Assesseur*

Pierrick CROS
Praticien hospitalier, Brest /*Invité*

Eric CHENU
Praticien hospitalier, Brest /*Invité*

UNIVERSITÉ DE BRETAGNE OCCIDENTALE

PRESIDENT Monsieur Pascal OLIVARD
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES Monsieur Stéphane CHARPENTIER

CORPS PROFESSORAL DE L'U.F.R. D'ODONTOLOGIE DE BREST

Année Universitaire 2014-2015

DOYEN Monsieur Reza ARBAB CHIRANI

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

57-03 Sciences Biologiques Monsieur Jacques-Olivier PERS
58-01 Odontologie Conservatrice Monsieur Reza ARBAB CHIRANI
58-02 Prothèse poste vacant

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

56-01 Pédodontie Monsieur Hervé FORAY
56-01 Pédodontie Madame Frédérique d'ARBONNEAU
56-03 Prévention Epidémiologie Monsieur Alain ZERILLI
56-03 Prévention Epidémiologie Monsieur Bertrand PIVER
57-01 Chirurgie Buccale Monsieur Guy LE TOUX
57-02 Chirurgie Buccale Madame Sylvie BOISRAMÉ-GASTRIN
57-03 Sciences Biologiques Madame Laëtitia LE POTTIER
58-01 Odontologie Conservatrice Madame Valérie CHEVALIER-HERISSET
58-01 Odontologie Conservatrice Madame Karen VALLAEYS (associée)
58-02 Prothèse Monsieur Vincent JARDEL
58-02 Prothèse Madame Elisabeth LEIZE-ZAL
58-03 Sciences anatomiques et physiologiques, Madame Céline BODERE
occlusodontiques, biomatériaux,
biophysique et radiologie
58-03 Sciences anatomiques et physiologiques, Monsieur Brice CHAUVEL
occlusodontiques, biomatériaux,
biophysique et radiologie

ASSISTANTS

56-02 Orthopédie Dento Faciale Madame Kristelle MELONE
57-01 Parodontologie Madame Juliette COAT
57-01 Parodontologie Madame Claire HENRY-ALBARET
57-02 Chirurgie Buccale et Pathologique Madame Aurélie HACQUARD
57-02 Chirurgie Buccale et Pathologique Monsieur Cédric LANSONNEUR
58-01 Odontologie Conservatrice Madame Hélène LEGOUX
58-01 Odontologie Conservatrice Madame Charlotte GOUEDARD
58-02 Prothèses Madame Gabrielle LEON
58-02 Prothèses Monsieur Gabriel SCOLAN

ASSISTANTS ASSOCIES

57-03 Sciences Biologiques Madame Kahina AMROUCHE

A notre Président du Jury,

Monsieur le Professeur ARBAB CHIRANI Reza,

Professeur des Universités, U.F.R d'Odontologie, Brest

Chef de service

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Soyez assuré de tout notre respect et de notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez accordé.

Que ce travail en soit le témoignage.

A notre Directrice de Thèse,

Madame le Docteur Frédérique d'ARBONNEAU,

Maître de Conférences des Universités, U.F.R. d'Odontologie, Brest
Praticien hospitalier

*Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse
dont vous avez été l'instigatrice, ce fut un plaisir de
travailler avec vous sur ce projet.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
respect le plus sincère et de notre profonde estime.*

A notre jury,

Monsieur le Docteur Alain ZERILLI

Maître de Conférences des Universités, U.F.R. d'Odontologie, Brest

Praticien hospitalier

*Nous vous remercions d'avoir accepté de participer
au jury de cette Thèse.*

*Soyez assuré de notre profonde gratitude pour vos
enseignements, votre disponibilité, votre patience et
votre aide précieuse pendant nos années d'étude.*

A notre jury

Monsieur le Docteur Philippe LETELLIER

Praticien hospitalier

*Vous nous avez fait l'honneur et le plaisir de
participer au jury de cette thèse.*

*Veillez trouver ici toute notre reconnaissance
pour votre investissement dans ce travail.*

A notre Jury,

Monsieur le Docteur Pierrick CROS

Praticien hospitalier

*Nous vous remercions d'avoir accepté
spontanément de faire partie de notre jury.
Nous vous prions de trouver dans ce travail
l'expression de notre profonde gratitude et de
notre sincère reconnaissance.*

A notre jury,

Monsieur le Docteur Eric CHENU

Praticien hospitalier

*Nous vous remercions d'avoir accepté de
participer au jury de cette thèse.*

*Nous avons été très sensible à vos précieux
conseils, à votre disponibilité et à votre soutien.*

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A mes parents,

A ma mère, je tenais à te remercier d'avoir toujours été là pour moi, pour ton amour inconditionnel...mais aussi à tes 10 ans sans rhume,

A mon père, qui m'a toujours soutenu, pour tes coups de fil de samedi ou dimanche matin et pardon d'être un peu fatiguée parfois, merci pour ces bouffes le samedi soir,

A Vincent, depuis le temps que tu es dans ma vie...fais gaffe j'arrive ! Vive le 25m², vive Massy, la banlieue et le RER ! Et aux Gremlins, poupée chuky, robocop et retour vers le futur et surtout à Clédo Pierli, ta dernière découverte,

A Juju, ma petite sœur, oui je t'écoute, vas-y parle ! Pour tous tes futurs déménagements, tes voyages en stop, tes pocs en voiture, tes PV impayés et tous les meubles que tu vas me piquer au prochain déménagement,

A mamie, pour toutes tes questions, ta curiosité, et pour toutes les fois où tu me raccroches au nez, t'inquiète on y arrivera un jour,

A ma tante Joëlle, ma deuxième maman bretonne, pour sa place toute particulière depuis toujours,

A toute ma famille, oncles et tantes, cousins et cousines,

Aux copains du sud,

Couscous et cindy, Marine, Aurélie, Vincent, Herminie pour tous nos souvenirs de collège, lycée, de premiers de l'an...et surtout les potins. Merci encore à la surfécondité de la population Quimperloise et des alentours,

A mes collocs, pour ces 3,5 années de rire :

A roro, parce que un jour, tu te souviendras de notre rencontre, parce que là sur une échelle de 0 à 10 t'es au moins à 12, pour tes pyjamas, tes bouclettes, ta capacité à t'endormir à peu près partout,

A Erwan, parce que toi tu sais bien comment tout ça a commencé, merci pour ces années de rire, ta prévenance, ta motivation absolument sans pareille,

A ma cloclo, ma Michèle, pour tes lendemains difficiles, les plaquettes d'Ibu que tu me dois, et tes achats compulsifs chez Pimkie,

A Gueno, la reine du verre de coca bien rempli, je te remercie pour ta bonne humeur, ton rire, tes snapchat et ton poney sans lequel nos après-midi n'auraient pas été les mêmes,

A Francine et Jean-Luc, Jean-Jacques et Jacqueline, Mad, les parents des copains qui m'ont accompagnée, offert le gîte et le couvert (et l'apéro..) tant de fois, merci beaucoup !

A Alice et Marine, mes anciennes collocs de choc,

A *KJ*, pour tes Mon Chéris et ton rayon épicerie fine,

A *Coline*, la Corin nationale, merci pour tes fous rires communicatifs,

A *Gathou*, parce que tu ne connais pas du tout mais ça t'intéresse,

A *Camille et Julia*, sans oublier vos collègues architectes d'intérieur Karine et Gaëlle,

A *Yohan*, ouai Yooooo, fière de toi,

A *Ju, Audrey, Tristan, Fiona*, courage pour le chien...et tous les copains brestois : *JC, Kekette, Marion, Fifi, lolo, Jacky, Ju Gire, Vincent, Farou, Arthur, BenJ, Manon, Aurélie, Cécé, Mo et Fanny*...et tous les autres. Merci pour tous les moments partagés que je n'oublierai pas,

A tous les enseignants de la faculté d'odontologie de Brest qui m'ont accompagnée durant mes études, pour leur patience et leur pédagogie, notamment Jérémy et Valérie qui m'ont beaucoup apporté pendant et surtout après mes études,

A Dédé, Marie-Claire, Armelle, Claude, René, et tout le personnel du service d'odontologie de Brest.

Je certifie sur l'honneur ne pas avoir repris pour mon propre compte des propos, des citations, des illustrations déjà publiés.

BREST, le 27 février 2015

HERVE Lucille

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : rôle du chirurgien-dentiste

PLAN

INTRODUCTION	15
CHAPITRE 1. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL DE L'ADULTE	16
1.1 Définitions	16
1.1.1. Les différents évènements respiratoires: Apnée/Hypopnée/Évènements respiratoires avec microéveils	16
1.1.2. Les syndromes	17
1.1.2.1 Le ronflement	17
1.1.2.2 Le Syndrome de Haute Résistance des Voies Aériennes Supérieures	19
1.1.2.3 Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil	19
1.1.2.4 Distinction Syndrome d'Apnées Obstructives/Syndrome d'Apnées-Hypopnées Centrales	21
1.2 Epidémiologie et facteurs de risques	22
1.2.1 Epidémiologie	22
1.2.2 Conséquences	23
1.2.3 Facteurs de risques	28
1.3 Stratégie diagnostique	30
1.3.1 Polysomnographie : examen de référence	31
1.3.2 Polygraphie ventilatoire : examen simplifié de diagnostic	34
1.4 Traitements	36
1.4.1 Traitement par pression positive continue	36
1.4.1.1 Principes et modes d'action	37
1.4.1.2 Effets chroniques d'une ventilation par pression positive continue	38
1.4.2 Traitement par orthèse d'avancée mandibulaire	39
1.4.2.1 Indication et efficacité	40
1.4.2.2 Facteurs prédictifs d'efficacité ou d'échec	41
1.4.2.3 Contre-indications	42
1.4.2.4 Effets secondaires	43
1.4.3 Traitements chirurgicaux	53
1.4.3.1 Interventions sur les tissus mous	53
1.4.3.2 Interventions sur les bases osseuses	53

CHAPITRE 2. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL DE L'ENFANT	57
2.1 Définition et épidémiologie	57
2.2 Physiopathologie	58
2.2.1 Facteurs anatomiques : « étroitesse des voies aériennes supérieures »	59
2.2.1.1 Hypertrophie des végétations et des amygdales	59
2.2.1.2 Malformations cranio-faciales	61
2.2.1.3 Inflammation locale et systémique	62
2.2.1.4 Obésité	63
2.2.2 Facteurs neurologiques « hypotonie »	65
2.2.2.1 Pathologies neurologiques et musculaires	65
2.2.2.2 Médicaments	65
2.2.3 Autres facteurs	65
2.3 Répercussions et complications	67
2.3.1 Troubles du sommeil et du comportement	67
2.3.2 Perturbations de la croissance staturo-pondérale	68
2.3.3 Conséquences cardiovasculaires	68
2.3.4 Qualité de vie et dépression	69
2.3.5 Conclusion	69
2.4 Diagnostic et présentation clinique	70
2.4.1 Symptômes cliniques	70
2.4.1.1 Symptômes nocturnes	70
2.4.1.2 Symptômes diurnes	71
2.4.2 Examen clinique	72
2.4.2.1 Examen physique	72
2.4.2.2 Examen des voies aériennes supérieures	73
2.4.3 Examens para-cliniques	75
2.4.3.1 Examen polysomnographique	75
2.4.3.2 Polygraphie ventilatoire	79
2.4.3.3 Questionnaires	81

2.5 Traitements	83
2.5.1 La chirurgie : adénotonsillectomie	83
2.5.1.1 Principe, indications et contre-indications	83
2.5.1.2 Complications	84
2.5.1.3 Influence sur les symptômes	85
2.5.1.4 Autres chirurgies	87
2.5.2 Orthopédie dento-faciale	87
2.5.2.1 Examen clinique	88
2.5.2.2 Analyse fonctionnelle	91
2.5.2.3 Examens para-cliniques	92
2.5.2.4 Traitements disponibles	92
2.5.2.4.1 La disjonction maxillaire rapide	93
2.5.2.4.2 Orthèses d'avancée mandibulaire ou activateur ou bielles de Herbst	95
2.5.3 Place des traitements complémentaires	98
2.5.3.1 Rééducation des fonctions oro-faciales	98
2.5.3.2 Ventilation non invasive	99
2.5.3.3 Thérapeutique médicamenteuse	99
 CONCLUSION	 102
 BIBLIOGRAPHIE	 103

INTRODUCTION

Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) est un trouble respiratoire survenant pendant le sommeil qui se caractérise par l'obstruction périodique partielle ou complète des Voies Aériennes Supérieures (VAS). Identifié en 1976 par Guilleminault et al., il a fait l'objet d'un intérêt scientifique croissant, avec de nombreuses publications et est devenu une préoccupation de santé publique majeure. Le SAOS peut se manifester à tout âge, de la petite enfance à l'âge adulte.

Chez l'adulte, le syndrome est plutôt bien décrit: il touche environ 5% de la population générale et ses complications potentielles, organiques et/ou professionnelles sont sévères, altèrent la qualité de vie et augmentent la mortalité. De ce fait, sa prise en charge doit être multidisciplinaire et fonction de la gravité allant de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM), à la chirurgie.

Si le SAOS de l'adulte est plutôt bien décrit, il reste encore sous diagnostiqué et méconnu chez l'enfant. L'épidémiologie, les facteurs de risques, la présentation clinique, le diagnostic et la prise en charge du SAOS pédiatrique sont totalement différents de chez l'adulte et constituent 2 entités physiopathologiques bien distinctes.

A travers ce travail, basé sur une revue de la littérature, nous étudierons successivement le SAOS de l'adulte et le SAOS pédiatrique. Nous exposerons dans chacune de ces parties le rôle que doit tenir le chirurgien-dentiste. Le SAOS reste encore peu connu de notre profession alors que notre rôle est prépondérant du diagnostic à la prise en charge. Le chirurgien-dentiste doit donc s'inscrire au sein d'une équipe soignante afin d'optimiser la prise en charge du SAOS et d'assurer un meilleur dépistage, pour tenter d'en réduire la prévalence chez l'adulte.

CHAPITRE 1. LE SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL DE L'ADULTE

1.1 Définitions

La terminologie « SAOS » signifie qu'il s'agit d'une entité pathologique pouvant s'exprimer cliniquement par un ensemble de signes et de symptômes qui sont la conséquence directe ou indirecte d'évènements respiratoires pathologiques survenant au cours du sommeil et se terminant par un éveil de quelques secondes.

Pour décrire et mieux comprendre le SAOS, il a été nécessaire et utile de définir arbitrairement les évènements respiratoires, leur nombre et leur durée. Ces définitions posent le problème de la frontière entre le normal et l'anormal et la signification du pathologique (Weitzenblum et Racineux, 2004).

1.1.1 Les différents évènements respiratoires : Apnée/Hypopnée/Évènements respiratoires avec microéveils

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. Il s'agit d'une interruption du débit naso-buccal de plus de 10 secondes avec une persistance des efforts respiratoires. Cette durée est arbitraire et il est probable que des apnées plus courtes responsables d'une désaturation en oxygène ont la même signification clinique.

L'hypopnée est plus difficile à mesurer et sa définition est moins précise. Elle correspond à une diminution de la ventilation dont la mise en évidence dépend de la méthode utilisée. Une définition rigoureuse suppose une mesure quantitative de la ventilation, de nombreuses définitions ont été proposées et associent, à la diminution de la ventilation, une désaturation en oxygène, un éveil, ou les deux. Mais même une diminution du signal n'a pas de réelle signification et manque de précision. Il est donc indispensable d'y associer une diminution de la saturation en oxygène ou un micro-éveil (Weitzenblum et Racineux, 2004).

Même en l'absence de consensus, il ressort qu'en pratique clinique, il n'est pas nécessaire de distinguer les hypopnées des apnées puisque des 2 évènements ont une physiopathologie identique. Ces évènements doivent avoir une durée d'au moins 10 secondes et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes :

- diminution d'au moins 50% d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base ou ;
- diminution inférieure à 50% ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation en oxygène d'au moins 3% et /ou à un micro-éveil.

Le niveau de base est déterminé par :

- l'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant le début de l'évènement ou ;
- l'amplitude moyenne des 3 cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant le début de l'évènement chez les patients n'ayant pas une respiration stable (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010).

Les microéveils cérébraux liés à des efforts respiratoires sont basés sur la mesure en continu de la pression oesophagienne. Si ce signal est absent, ces évènements peuvent être détectés par la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil visualisé à l'électroencéphalogramme (EEG). Ils peuvent être intégrés aux hypopnées lors de l'analyse de polysomnographie (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010).

1.1.2 Les syndromes

1.1.2.1 Le ronflement

Physiologiquement, à l'inspiration, les muscles inspiratoires distendent le thorax, la pression intra-thoracique diminue. Cette dépression entraîne une augmentation de volume des alvéoles et donc une diminution de la pression alvéolaire qui devient inférieure à la pression atmosphérique, provoquant l'entrée de l'air dans les poumons. A l'expiration, c'est l'inverse qui se produit, la pression intra-thoracique augmente et devient supérieure à la pression atmosphérique et l'air sort des poumons (cf fig. 1.1.) (www.medidacte.timone.univ-mrs.fr).

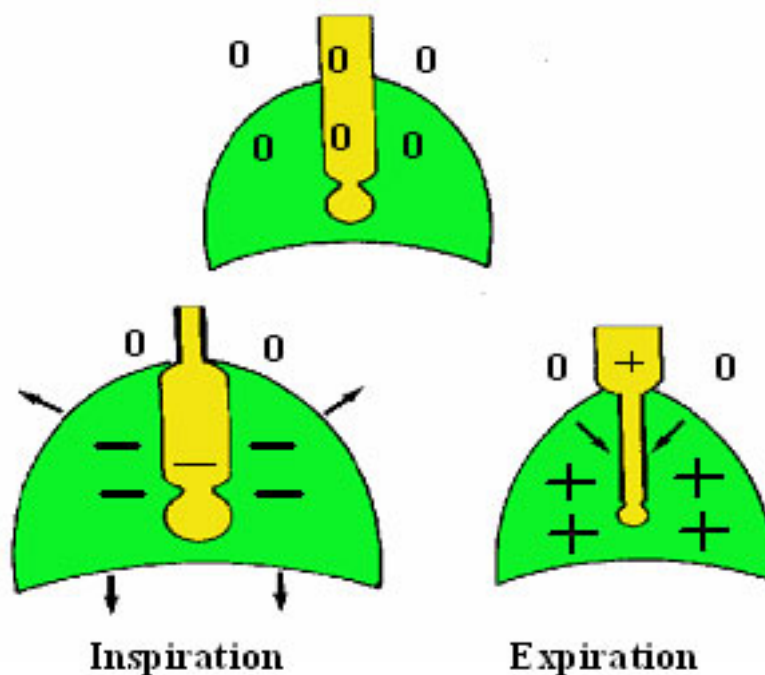


Fig. : 1.1. Variabilité des pressions respiratoires selon le cycle respiratoire.

Le ronflement résulte du rétrécissement des VAS qui modifie la dynamique du flux aérien et crée des turbulences à l'origine de bruits, survenant à l'inspiration et parfois à l'expiration. L'écoulement turbulent de l'air met alors en vibration le palais mou, les parois du pharynx, l'épiglotte et la langue. Lors des épisodes apnéiques, des pauses respiratoires sont audibles pour l'entourage avec le plus souvent une reprise bruyante de la respiration.

Pour lutter contre les obstacles des VAS, le travail respiratoire augmente : le temps inspiratoire s'allonge, le thorax se distend et les pressions inspiratoires négatives augmentent (Wilson *et al.*, 1999).

Il n'existe pas de définition claire et universelle du ronflement. Cependant les auteurs s'accordent sur le fait que le ronflement primaire n'associe ni apnée, hypopnée, hypoxie, hypercapnie ni fragmentation du sommeil (Lumeng et Chervin, 2008).

La prévalence du ronflement et son mécanisme d'apparition ne permettent pas de considérer tout ronfleur comme pathologique. Cependant, une somnolence diurne est fréquemment retrouvée chez les ronfleurs en l'absence de SAOS défini sur les critères classiques. A l'opposé, le terme de ronfleur simple est souvent utilisé. En toute rigueur, la définition du ronfleur simple serait un ronfleur asymptotique. Le ronfleur simple n'est donc pas nécessairement anormal même s'il cause une nuisance sociale. Le ronfleur pathologique et non apnéique est une entité clinique dont la description se confond avec celle du syndrome de haute résistance des VAS (Weitzenblum et Racineux, 2004).

1.1.2.2 Le Syndrome de Haute Résistance des Voies Aériennes Supérieures

Le Syndrome de Haute Résistance des Voies Aériennes Supérieures (SHRVAS) est défini comme l'augmentation de la pression négative intra thoracique durant l'inspiration, conduisant à des microéveils et à une fragmentation du sommeil. Dans ce syndrome, des mécanismes identiques conduisent non pas à des apnées mais à une obstruction partielle des VAS avec élévation des résistances et limitation des débits ventilatoires. Il faut néanmoins noter l'absence d'apnée, d'hypopnée ou de désaturation en oxygène (Guilleminault *et al.*, 1996).

Il n'existe actuellement pas de critères précis du score de somnolence, du seuil d'augmentation de la résistance, de la durée de l'épisode d'augmentation, de la définition et du nombre de microéveils permettant de définir précisément le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (Weitzenblum et Racineux, 2004).

Ce syndrome associe des troubles du comportement et de la vigilance : la somnolence de ces sujets ronfleurs ou non ne peuvent être ignorés, malgré l'absence de troubles de l'oxymétrie et du flux ventilatoire. Ces troubles répondent au même traitement que celui du SAOS (Lumeng et Chervin, 2008).

1.1.2.3 Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil

Ce syndrome a été décrit cliniquement pour la première fois par Guilleminault *et al.*, en 1976. Il n'existe pas de définition unanime du SAOS. Plusieurs définitions existent et permettent de poser le diagnostic de ce syndrome, d'évaluer sa sévérité et de prendre une décision thérapeutique.

Il se définit par la survenue durant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'obstructions complètes ou partielles des VAS, perturbant le déroulement normal du sommeil, et associé à des manifestations cliniques.

Sous l'effet de la dépression créée par l'abaissement du diaphragme, au moment de l'inspiration, les parois pharyngées ont tendance à se rapprocher. Dans les conditions normales, la perméabilité pharyngée est maintenue par l'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx (tels les muscles tenseurs du voile, génioglosse et géniohyoïdien). Ce système compensateur est réduit pendant le sommeil, pour être quasiment aboli lors du sommeil paradoxal. Ainsi, en cas d'obstruction pharyngée, la désaturation en oxygène contraint l'organisme à un micro-éveil, qui seul permet de rétablir le flux aérien. La restauration de l'activité des muscles pharyngés permet d'ouvrir les voies aériennes et s'ensuit une hyperventilation, qui corrige l'hypoxie (manque d'oxygène) et l'hypercapnie (augmentation de la pression partielle en CO₂ sanguin). C'est la répétition de ces évènements respiratoires obstructifs et des microéveils qui crée une fragmentation du sommeil, et qui se manifeste par une somnolence diurne ou le sentiment d'un sommeil non réparateur (Eckert et

Malhotra, 2008). La physiopathologie du SAOS est retranscrite en figure 1.2. (Cohen-Levy *et al.*, 2009).

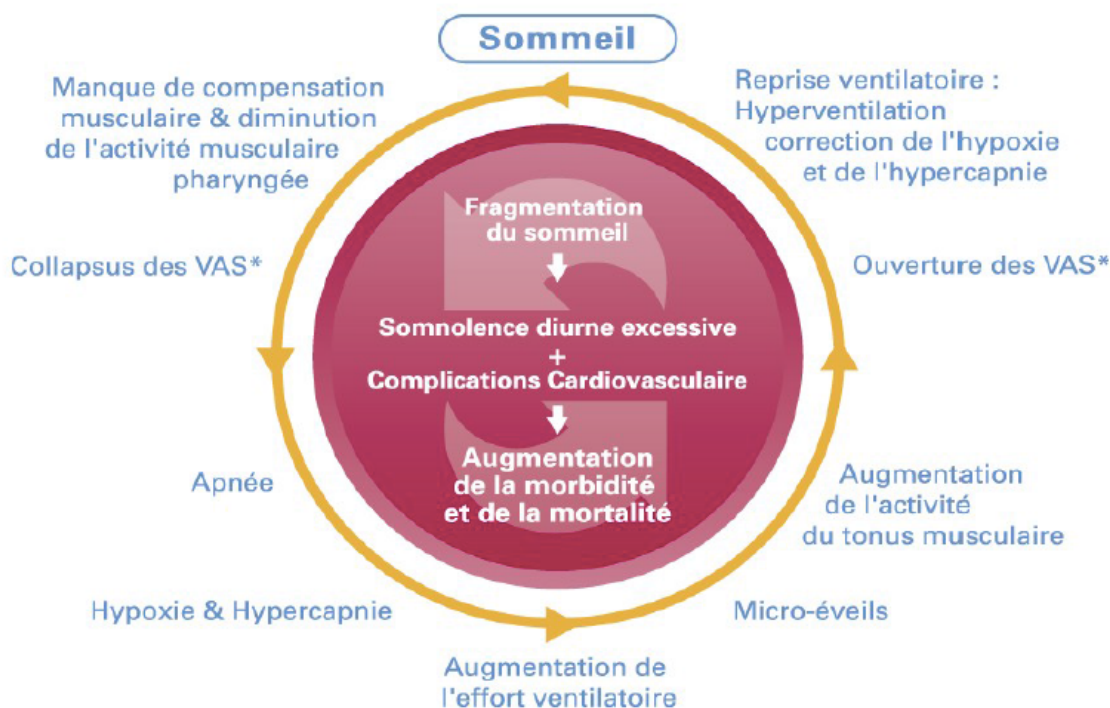


Fig. : 1.2. Mécanismes du SAOS.

Dès les premières descriptions du SAOS, la question « quel nombre d'apnées est normal au cours du sommeil ? » a été soulevée. Pour mesurer et quantifier ce syndrome, les auteurs et cliniciens utilisent l' Index d'Apnée-Hypopnée ou IAH, qui mesure le nombre total d'apnées et d'hypopnées sur une nuit, rapporté sur le nombre d'heures de sommeil. L'IAH se mesure donc en nombre d'apnées-hypopnées par heure. Les hypopnées sont également comptabilisées car elles peuvent avoir les mêmes conséquences notamment sur la désorganisation du sommeil.

L'American Academy of Sleep Medicine Task considère :

- Absence de SAOS si $IAH \leq 4$;
- SAOS léger si $5 < IAH < 14$;
- SAOS modéré si $15 < IAH < 29$;
- SAOS sévère si $IAH \geq 29$ (The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force, 1999).

Au-delà de la discussion sur la définition, le diagnostic positif d'une pathologie ne prend tout son sens que si on pose la question de l'utilité pour le malade. Ainsi, une valeur d'IAH n'a de sens que si elle est associée à des symptômes cliniques. La sévérité du SAOS doit aussi tenir compte de

l'invalidité que représente la somnolence, de la souffrance physique et relationnelle qu'expriment les patients et des répercussions au niveau métabolique (Weitzenblum et Racineux, 2004).

Cliniquement, le diagnostic de SAOS est positif si les patients présentent les critères A ou B et C:

- A : Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- B : Au moins 2 des critères suivants : ronflement nocturne sévère et quotidien, sensations d'étouffement pendant le sommeil, éveils répétés, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (> 1 miction) ;
- C : Critère polysomnographique : La sévérité du SAOS est calculée en fonction de l'IAH (comme cité ci-dessus) (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010).

1.1.2.4 Distinction Syndrome d'Apnées Obstructives /Syndrome d'Apnées-hypopnées Centrales

La persistance ou l'absence des efforts respiratoires permet de qualifier les apnées d'obstructives lorsque les efforts respiratoires persistent, de centrales en l'absence d'effort respiratoire comme l'illustre la figure 1.3. (Lapierre, 2008).

L'effet du sommeil sur la ventilation dépend du stade de sommeil. Globalement, dans tous les stades, la ventilation est diminuée par rapport à l'éveil. Elle est régulière en rythme et en amplitude au cours du sommeil lent profond et très irrégulière au cours du sommeil paradoxal phasique.

Le SAHC est un trouble respiratoire lié à une diminution de la commande ventilatoire à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire chronique, conduisant à une hypercapnie (augmentation de la pression partielle de CO₂) ou non (Weitzenblum et Racineux, 2004).

Cependant en pratique, lors des examens d'exploration comme la polysomnographie, on remarque qu'un grand nombre d'épisodes apnéiques peuvent avoir une composante initiale centrale associée à une composante obstructive : on parle alors d'apnées mixtes.

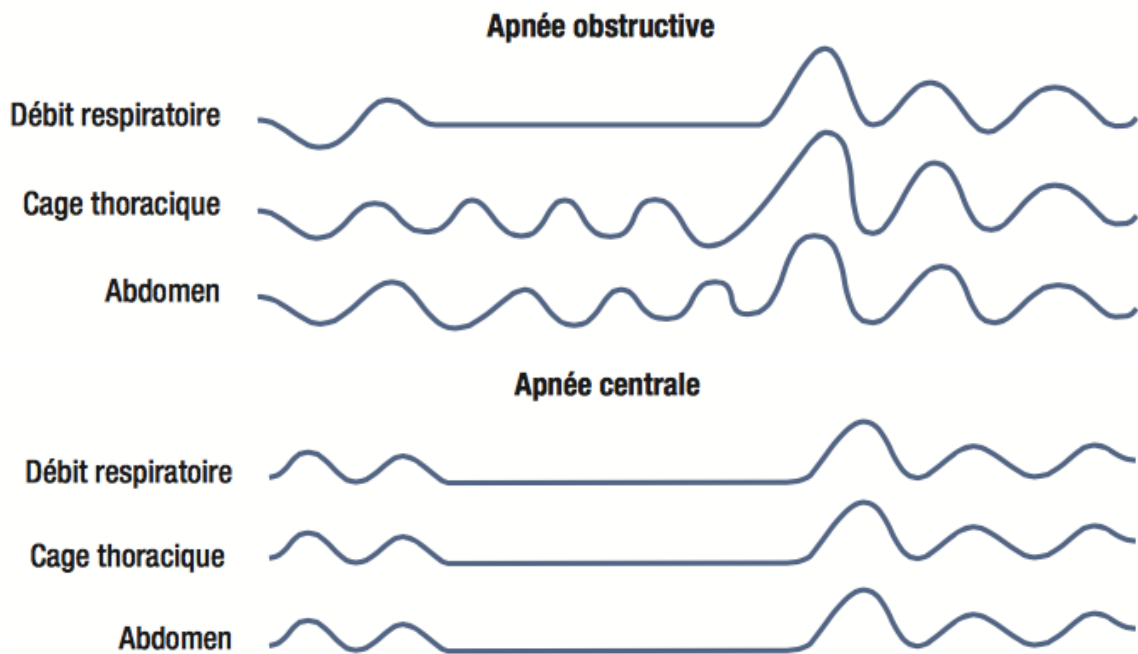


Fig. : 1.3. Différences entre apnées obstructive et centrale.

1.2 Epidémiologie et facteurs de risques

1.2.1 Epidémiologie

Malgré le fait que le SAOS soit décrit et connu depuis de nombreuses années, cet état de santé a eu du mal à être reconnu par les différentes spécialités médicales. La situation a basculé dans les années 1990, lorsque des études longitudinales de l'histoire naturelle de la maladie et les conséquences négatives sur la santé ont été largement reconnues, de grandes études de cohortes ont alors été menées (Young *et al.*, 2002).

Le critère retenu est l'IAH avec un seuil de signification choisi et les conditions d'enregistrement. Leur analyse :

- Les études datant des années **1990** s'attachent à l'IAH avec une limite à 15. Pour les groupes d'âge moyen, la prévalence de l'IAH>15 est comprise entre 4 et 25%. Des valeurs nettement plus élevées sont obtenues après 60 ans : 25% pour Hoch *et al.* en 1990 30% pour Ancoli-Israel *et al.* en 1995 ;
- Les études des années **2000** ont confirmé l'association de l'IAH avec l'âge, l'index de masse corporelle, l'hypertension artérielle (Nieto *et al.*, 2000; Ip *et al.*, 2001; Duran *et al.*, 2001).

Dans leur grande étude multicentrique publiée en 2000, Nieto *et al.* ont mis en évidence des différences ethniques entre Caucasiens, Africains et Indiens américains.

On estime la prévalence du SAOS à 2% pour les femmes et 4% pour les hommes de 30 à 60 ans (Collège des enseignants en pneumologie, 2013).

1.2.2 Conséquences

Le SAOS est associé à des affections directement liées aux principales causes de mortalité chez les adultes :

- L'hypertension artérielle (HTA) : 30 à 40% des hypertendus présenteraient un SAOS et 50% des sujets porteurs d'un SAOS sont hypertendus (Giordanella, 2006).

Il est prouvé que les épisodes hypoxiques dus aux apnées/hypopnées pendant le sommeil provoquent des perturbations dans la pression sanguine. Il existe un consensus croissant concernant le facteur de risque important que représente l'apnée du sommeil pour l'HTA, indépendamment de problèmes de surpoids ou d'autres facteurs de confusion (Young *et al.*, 2002; Minville *et al.*, 2014).

L'étude de Peppard *et al.* publiée en 2000 a porté sur le suivi de la tension artérielle de 893 patients pendant 4 ans (dont 184 suivis pendant 8 ans). Les auteurs ont montré que le risque de développer une HTA au cours des 4 années de suivi était multiplié par 2 à 3 chez les patients présentant un IAH supérieur à 5 au moment de l'inclusion. Selon ces mêmes auteurs, les facteurs confondants les plus importants étaient l'IMC et le diamètre du cou.

- Morbidité et mortalité cardiovasculaire : les événements obstructifs causent de profondes perturbations qui peuvent conduire à long terme à une réorganisation du système cardiovasculaire. Des hypothèses concernant le mécanisme et l'impact du SAOS sur la fonction vasculaire ont été analysés. Les études, reprises dans l'article de Young *et al.* de 2002 ont notamment étudié le rôle :
 - des lésions vasculaires et l'aggravation de l'athérosclérose provoquée par les hypoxémies transitoires répétitives (Gainer, 1987) ;
 - de l'hyperactivité sympathique chronique (Fletcher *et al.*, 1987; Carlson *et al.*, 1993; Dimsdale *et al.*, 1995; Narkiewicz *et al.*, 1998) ;
 - du taux élevé de fibrinogène et de l'homocystéine (Wessendorf *et al.*, 2000; Lavie et Hoffstein, 2001) ;
 - de l'hypertension pulmonaire avec un risque conséquent d'hypertrophie cardiaque droite et d'insuffisance cardiaque (Bradley, 1992; Guidry *et al.*, 2001) ;

- de l'insulinorésistance et de l'intolérance au glucose, en rapport essentiellement avec l'importance de l'hypoxémie nocturne intermittente (Collège des enseignants de Pneumologie, 2013 ; Minville *et al.*, 2014).

L'étude de Marin *et al.* en 2005 a analysé pendant 10 ans le suivi cardiovasculaire d'une population de sujets ayant tous bénéficiés initialement d'un enregistrement polysomnographique. Il s'agissait de 264 sujets sains, 377 ronfleurs non apnéiques, 403 apnéiques modérés (IAH < 30/h) non traités, 335 apnéiques sévères (IAH > 30/h) non traités et 372 apnéiques traités par ventilation par pression positive continue. Ces auteurs ont ainsi pu mettre en évidence une augmentation significative de l'incidence des complications cardiovasculaires mortelles et non mortelles chez les patients apnéiques sévères non traités par rapport aux sujets contrôles. Cette étude confirmait que l'absence de traitement chez les patients les plus sévères induisait un risque significatif d'apparition de ces complications.

De plus, le SAOS augmente de 40% le risque de présenter un syndrome métabolique qui constitue un facteur de risque vasculaire. Le syndrome métabolique est actuellement défini par les critères suivants :

- Obésité abdominale ou centrale ;
- Et au moins 2 des facteurs suivants : HTA, glycémie à jeun > 5,6 mM ou diabète de type II ; hypercholestérolémie ; hypertriglycémie (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010; Minville *et al.*, 2014).

Les complications cardiovasculaires et métaboliques du SAOS sont synthétisées dans la figure 1.4. (Collège des enseignants de Pneumologie, 2013).

- Morbidité et mortalité des accidents vasculaires cérébraux : Dans leur article de juin 2006, J.-Ph. Neau et G. Godenèche s'intéressent à cette association et ont analysé plusieurs études prospectives. Les modifications de l'hémodynamique cérébrale sont corrélées aux évènements obstructifs : le flux sanguin cérébral augmente pendant l'apnée et diminue en fin d'apnée (créant un stress oxydatif), pour se normaliser au bout d'une minute environ. Dans une étude prospective de Bassetti et Aldrich en 1999 ayant comparé 128 patients ayant subi un AVC à 25 patients témoins, un SAOS (IAH) > 10 était observé chez 62,5 % des patients avec AVC contre 12,5 % dans la population témoin. Des travaux ultérieurs de suivi longitudinal de patients apnéiques ont confirmé que le risque d'AVC était important (Kiely et McNicholas, 2000) et que le risque de morbidité et mortalité cérébro-vasculaire était proportionnel à l'IAH (Neau et Godenèche, 2006).

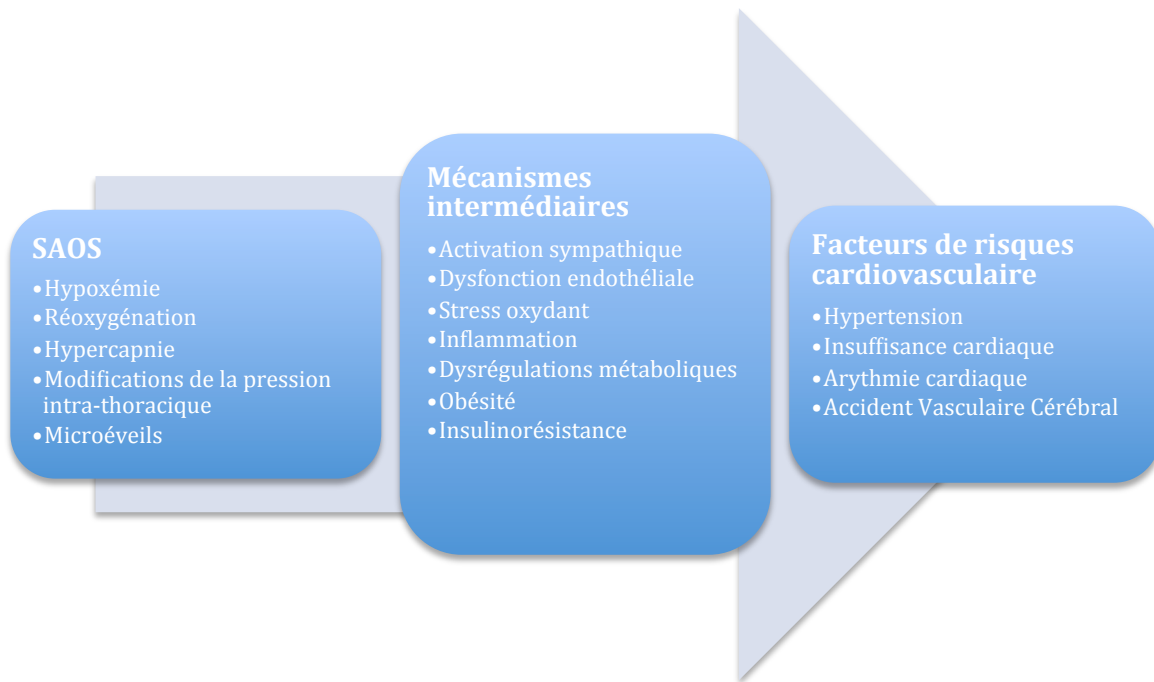


Fig. : 1.4. Complications cardiovasculaires et métaboliques du SAOS.

- Somnolence : La somnolence diurne est le maître symptôme du SAOS. Cette somnolence diurne excessive et chronique explique en grande partie les conséquences du SAOS, notamment en terme de mauvaise qualité de vie et d'augmentation de fréquence des accidents de la route, du travail ou du domicile. La déstructuration du sommeil, marquée principalement par la fréquence des microéveils et l'absence de stades profonds du sommeil, provoque une somnolence diurne. Contrairement au sujet normal, qui récupère en une ou plusieurs nuits d'une déprivation de sommeil, le patient apnéique n'a plus de sommeil récupérateur. Cette somnolence peut être sous estimée par le patient car elle fait partie du quotidien depuis des mois voire des années, il est donc important d'interroger le conjoint, non seulement à propos des symptômes nocturnes mais également en ce qui concerne les manifestations diurnes comme la somnolence diurne excessive (Weitzenblum et Racineux, 2004). Afin de préciser cette somnolence, des questionnaires ont vu le jour, dont l'échelle de somnolence d'Epworth (Johns, 1991) (cf fig. 1.5.) ou celle de Stanford (Hoddes *et al.*, 1973)

Dans les 8 circonstances suivantes, avez-vous un risque de vous endormir pendant la journée ?

- Si le risque de vous endormir est inexistant, notez 0
- Si le risque de vous endormir est minime, notez 1
- Si le risque de vous endormir est modéré, notez 2
- Si le risque de vous endormir est important, notez 3

<u>Circonstances</u>	<u>Risque d'endormissement (0,1,2 ou 3)</u>
1. Assis en lisant un livre ou un journal	
2. En regardant la télévision	
3. Assis, inactif, dans un lieu public	
4. En étant allongé après le repas de midi	
5. Si vous êtes passager d'une voiture pour un trajet d'une heure	
6. En étant assis, après un repas sans boisson alcoolisée	
7. En étant assis, en parlant avec quelqu'un	
8. En étant au volant de la voiture, au cours d'un arrêt de la circulation de quelques minutes	

Fig. : 1.5. Echelle d'Epworth :

- **En dessous de 8 : le patient n'a pas de dette de sommeil ;**
 - **De 9 à 14 : le patient présente un déficit de sommeil ;**
 - **Si le total est >15 : le patient présente des signes de somnolence diurne excessive grave.**
- Impact sur la fonction cognitive et la qualité de vie : L'hypoxémie, conséquence de l'apnée, a des répercussions surtout à long terme notamment sur le vieillissement cérébral. En revanche, la réaction d'éveil (qui protège dans l'immédiat la vie du malade) a, par la fragmentation du sommeil, des conséquences graves instantanées sur la vigilance. Les fonctions cognitives sont affectées, tant sur le versant de la mémoire que celui de l'attention.
- Une thèse réalisée à Montréal sur le SAOS et ses potentielles complications sur le vieillissement cérébral a révélé la présence d'un ralentissement cérébral chez les patients avec un SAOS à travers toutes les régions corticales (frontale, pariétale, temporale, centrale, occipitale) et des déficits au niveau de l'attention (Mathieu, 2007).
- Le malade devient progressivement morose, irritable voire violent, des changements de personnalités peuvent se produire. On constate une détérioration des relations familiales, de couples (problèmes sexuels), sociales et professionnelles.
- Il faut envisager les conséquences médicales du SAOS tant sur le plan individuel que collectif. Ces malades représentent sur les routes ou à leur lieu de travail un risque très important pour les autres. Le danger est majoré par le fait que les malades ignorent, dans

leur grande majorité, leur état et que le syndrome est souvent négligé par une partie des médecins. Pour les pouvoirs publics, le SAOS pose des problèmes de coût : coût des procédures diagnostiques, coût des traitements à long terme. Mais inversement, ignorer les apnées du sommeil coûte aussi cher. Une étude américaine estime le coût à 3,4 milliards de dollars par an aux USA (Kapur *et al.*, 1999). On peut espérer qu'un diagnostic précoce et un traitement efficace seront bénéfiques pour la prévention des complications (Weitzenblum et Racineux, 2004). L'ensemble de la physiopathologie par organe et des affections concomitantes est reportée en figure 1.6. (Lapierre, 2008).

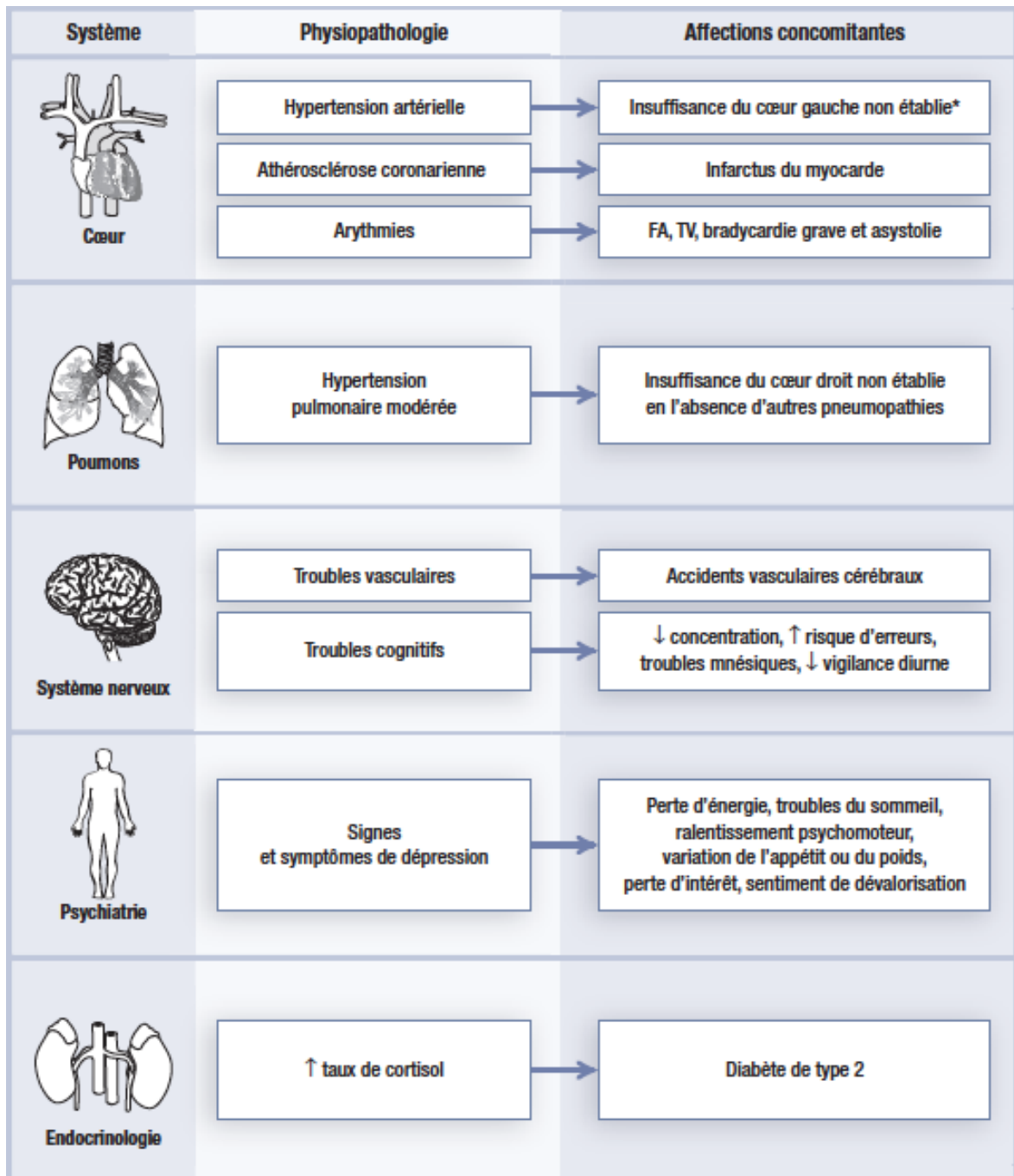


Fig. : 1.6. Physiopathologie et répercussions du SAOS.

1.2.3 Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risques hypothétiques dans le développement et la progression du SAOS ont été analysés. Ceux cités ci-dessous représentent les causes potentielles de SAOS les plus pertinentes par rapport aux conséquences abordées plus haut. Ces facteurs de risques sont très répandus et peuvent potentiellement être améliorés par des mesures simples et non invasives, notamment par des mesures hygiéno-diététiques :

- L'obésité : 70% des patients ayant un SAOS sont obèses et la sévérité du SAOS est corrélée avec la sévérité de l'obésité (60 à 80% des patients atteints d'obésité morbide ont un SAOS) (Collège des enseignants en pneumologie, 2013). On suspecte le surpoids d'affecter la respiration de plusieurs manières dont la structure et la fonction des voies aériennes. Ces mécanismes suggèrent que des localisations spécifiques d'excès de graisse peuvent jouer un rôle. Plusieurs mesures corporelles comme le périmètre du cou, l'obésité générale et centrale ont été testées puis associées avec le SAOS. L'obésité viscérale, de type androïde c'est-à-dire avec une graisse localisée préférentiellement au niveau du ventre constitue un rôle plus important dans la physiopathologie de ce syndrome.

Dans l'autre sens, il a été établi expérimentalement qu'une privation de sommeil aiguë était responsable d'une altération du métabolisme glucidique (Spiegel *et al.*, 2004; Spiegel *et al.*, 1999; Spiegel *et al.*, 2004a). Puis divers travaux épidémiologiques et physiopathologiques ont confirmé l'impact chronique de la durée de sommeil sur la leptine, l'obésité, la résistance à l'insuline et la survenue d'un diabète (Spiegel *et al.*, 2005; Taheri *et al.*, 2004; Giordanella, 2006; Minville *et al.*, 2014).

Il semble clair que le contrôle du surpoids est le meilleur moyen de stopper ou traiter le SAOS (Young *et al.*, 2002) ;

- Sexe : On observe une prédominance masculine (probablement lié au type d'obésité, plus souvent abdominal chez l'homme que chez la femme) qui s'atténue avec l'âge (Young *et al.*, 2002) ;
- Age : avec un maximum entre 50 et 70 ans (Young *et al.*, 2002) ;
- L'alcool : La prise d'alcool avant le coucher provoque l'apparition d'apnées chez le sujet sain. On peut envisager une action inhibitrice au niveau cérébral, mais la plupart des auteurs s'accordent pour un effet direct sur les muscles dilatateurs du pharynx. A ce

jour, les effets à long terme des modes de consommation d'alcool sur la prévalence du SAOS sont inconnus (Young *et al.*, 2002) ;

- Le tabac : il est souvent mentionné comme facteur de risque du SAOS, mais peu d'études ont étudié cette corrélation. Il peut y avoir plusieurs mécanismes par lesquels le tabagisme affecte l'apnée du sommeil : l'instabilité du sommeil et l'inflammation des voies aériennes. L'instabilité du sommeil augmente à cause de la diminution du taux de nicotine dans le sang pendant la nuit. De plus, les effets de l'inflammation liés au tabagisme et les pathologies qui peuvent en découler augmentent la vulnérabilité au SAOS (Young *et al.*, 2002) ;

- L'obstruction nasale : La relation entre obstruction nasale et SAOS a été démontrée par McNicholas *et al.* en 1982 qui ont obtenu des polysomnographies et des mesures de résistance nasale pendant et en dehors de la saison pollinique chez un groupe d'adultes jeunes avec rhinite allergique. En saison pollinique, le nombre et la durée des apnées du sommeil augmentent en parallèle avec la résistance nasale.
La forte association entre congestion nasale et le ronflement (non apnéique) prouve que l'intervention précoce pour diminuer l'obstruction nasale peut permettre de diminuer les symptômes du SAOS (Young *et al.*, 2002) ;

- Anomalies du contrôle neuromusculaire : Un excès de compliance des parois pharyngées ou un dysfonctionnement du système musculaire dilatateur du pharynx peuvent être à l'origine de l'obstruction ventilatoire. La coordination neuromusculaire assure que la contraction des muscles dilatateurs précède l'activité inspiratoire du diaphragme, maintenant des voies aériennes stables et dilatées. Chez certains patients apnéiques, ce système dilatateur présenterait une augmentation de l'activité à l'éveil, une diminution de l'amplitude du signal électromyographique, un retard de l'activité neuromusculaire pendant le sommeil ou une réponse altérée aux stimuli (Cohen-Lévy *et al.*, 2009a) ;

- Recherche d'un obstacle ORL et anomalies maxillo-faciales : Outre les pathologies qui génèrent un épaissement de la muqueuse pharyngée réduisant ainsi le calibre de la filière ventilatoire (maladies de surcharge telle mucopolysaccharidoses, syndrome de Prader-Willi ou une obésité importante avec infiltration graisseuse), certains obstacles anatomiques peuvent être retrouvés dans les voies aériennes supérieures.

L'examen ORL, complété éventuellement d'une fibroscopie, met en évidence par inspection directe les rétrécissements et obstacles naso-pharyngés. Il peut être complété par une radiographie du cavum (Cohen-Lévy *et al.*, 2009a).

Au niveau des **fosses nasales et nasopharynx**, on recherche :

- Une anomalie du septum nasal (scoliose) ;
- Une hypertrophie des cornets inférieurs ;
- Une sténose ou atrésie choanale ;
- Une hypertrophie des végétations adénoïdes ;
- Une éventuelle tumeur pharyngée ou polypose ;
- Un corps étranger.

Au niveau de la **cavité buccale et de l'oropharynx**, on recherche :

- Une macroglossie ;
- Une hypertrophie des amygdales palatines, plus rarement de l'amygdale linguale ;
- Certains rares cas de thyroïde linguale ;
- Une mandibule petite (micromandibulie) ou en retrait (rétromandibulie).

La littérature rapporte que les patients apnéiques ont par rapport à des sujets témoins, une langue, un palais mou et une longueur pharyngée significativement plus longs, et un voile du palais épaissi (mesure téléradiographique de profil). L'espace pharyngé est réduit dans ses dimensions antéro-postérieures, au niveau naso-pharyngé oro-pharyngé et hypo-pharyngé ; le diamètre de la langue et du palais mou sont augmentés, alors que l'oro-pharynx et l'hypo-pharynx sont réduits (Cohen-Lévy *et al.*, 2009a).

1.3 Stratégie diagnostique

L'exploration de la qualité du sommeil et de la vigilance se fait par l'entretien clinique, et à l'aide de techniques subjectives (appréciations du patient et de son entourage) et objectives (techniques de laboratoire). Les techniques subjectives reposent sur l'utilisation de questionnaires, d'échelles (Epworth notamment) et d'agendas de sommeil. Il est d'ailleurs recommandé d'utiliser un questionnaire systématisé pour l'évaluation clinique initiale d'un patient suspect de SAOS. Les techniques objectives sont instrumentales et comprennent :

- l'actimétrie, qui permet d'apprécier la qualité du sommeil et de la vigilance sur une longue période (plus de 24heures et jusqu'à 1 mois) ;

- les tests de vigilance qui permettent d'évaluer la somnolence diurne : il s'agit du test itératif de latence à l'endormissement (TILE), du test de maintien de l'éveil (TME), ou du test d'Osler (Oxford Sleep Resistance Test) ;
- la polysomnographie (PSG) et des variantes simplifiées appelées polygraphies (www.has-sante.fr). Nous nous intéresserons dans cette partie uniquement à la PSG et à la polygraphie ventilatoire (PV).

1.3.1 Polysomnographie : examen de référence

La polysomnographie est classiquement l'examen de référence du diagnostic du SAOS. La richesse des informations apportées par cet examen dépend bien sûr du nombre de capteurs utilisés. Elle doit permettre d'obtenir une information complète sur l'évolution des états de vigilance et la qualité du sommeil du sujet enregistré ainsi que sur la qualité de sa respiration.

L'état de vigilance du sujet est apprécié à partir de signaux neurophysiologiques. Ces derniers sont constitués :

- d'au moins deux dérivations électro-encéphalographiques : EEG (avec des électrodes collées sur le cuir chevelu);
- d'une dérivation électro-oculographique (EOG) qui mesure le mouvement oculaire grâce à des électrodes placées au bord externe des yeux ;
- et d'une dérivation électromyographique (EMG) pour évaluer le tonus musculaire (muscle de la houppe du menton).

Ces signaux permettent de classer les stades de sommeil et de détecter les microéveils, qui sont définis par des modifications de l'EEG et/ou de l'EMG pendant une durée de 3 à 15 secondes (Weitzenblum et Racineux, 2004).

L'enregistrement des signaux respiratoires a pour objectif la reconnaissance des événements respiratoires anormaux : apnées, hypopnées, et également les épisodes de limitation du débit respiratoire (défini comme l'absence d'augmentation du débit respiratoire malgré une augmentation de la pression respiratoire, conduisant à un microéveil), et la définition de leur caractère obstructif ou central.

Ces événements sont recherchés par l'analyse du flux aérien naso-buccal qui peut être recueilli par :

- Un pneumotachographe : outil le plus approprié pour recueillir et quantifier le débit aérien. Il a l'inconvénient de nécessiter le port d'un masque. Il autorise avec certitude l'identification des hypopnées ou des limitations du débit respiratoire (très peu utilisé en pratique) ;

- Des canules nasales reliées à un capteur de pression sensible qui semble aussi pouvoir permettre (en cas de respiration nasale pure) de reconnaître également les hypopnées et limitations de débit respiratoire ;
- L'utilisation de thermistances, l'enregistrement des bruits trachéaux (pour l'enregistrement du ronflement) ou le recueil du CO₂ expiré donnent une information non quantitative sur le flux aérien mais peuvent être suffisants pour le diagnostic d'apnée (www.has-sante.fr).

L'effort respiratoire qui sert à déterminer la présence et le type d'apnée (obstructive ou centrale) peut être mesuré grâce à la pression oesophagienne (méthode de référence) mais elle est invasive puisqu'elle nécessite la mise en place de capteur de pression dans l'œsophage. En routine, des méthodes semi-quantitatives peuvent suffire. Les sangles thoraciques ou abdominales peuvent également être utilisées, mais sont sujets à des variations importantes quand le patient change de position de sommeil et peuvent donner des informations trompeuses (www.has-sante.fr).

L'évaluation des échanges gazeux se fait indirectement par la mesure en continu de la saturation en oxyhémoglobine (SaO₂). Lors des événements obstructifs, on observe une désaturation en décalé (www.has-sante.fr).

Par ailleurs, lors des examens de routine, un certain nombre de signaux supplémentaires doivent être systématiquement recueillis. Une dérivation électrocardiographique permet d'enregistrer un trouble du rythme ou de la conduction cardiaque et/ou un phénomène ischémique survenant dans le territoire exploré. La position du corps et l'activité des muscles jambiers antérieurs doivent également être enregistrés afin de reconnaître un aspect positionnel des manifestations respiratoires anormales, ou identifier un syndrome des jambes sans repos. A côté de ces signaux de base, la PSG peut comporter l'enregistrement de la tension artérielle systémique entre autre, en fonction de l'indication clinique (Weitzenblum et Racineux, 2004). Un exemple de polysomnographie est illustré en figure 1.7. (www.reseau-morphee.fr).

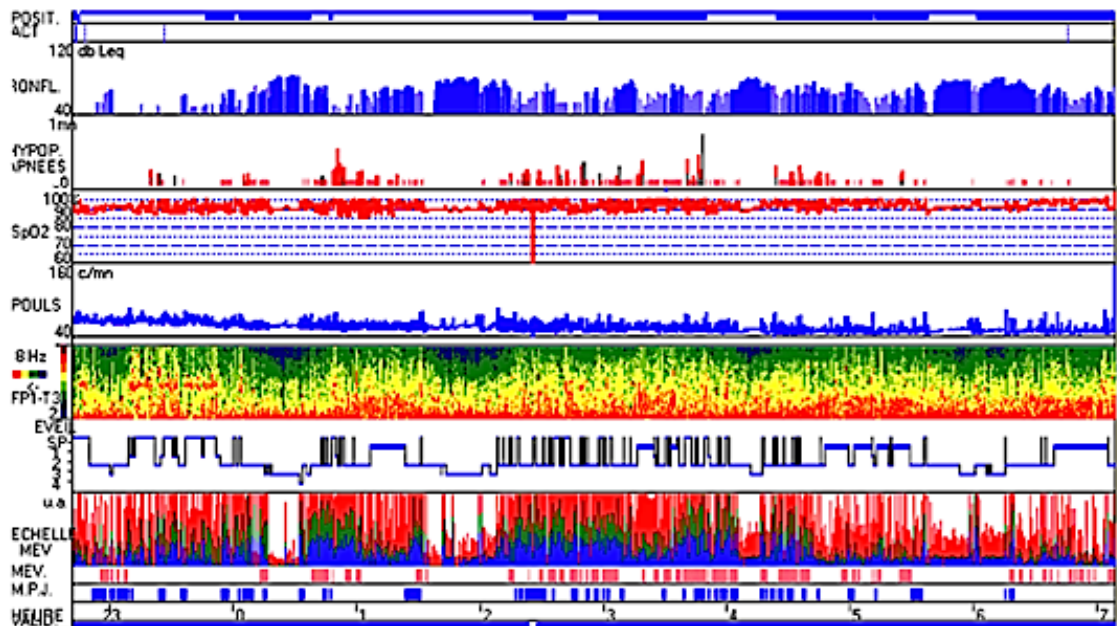


Fig. : 1.7. Examen de PSG confirmant un SOAS : l'enregistrement montre de haut en bas :

- le caractère positionnel des apnées ;
- le ronflement ;
- les apnées et les hypopnées ;
- la SaO₂ ;
- le pouls pour mesurer l'accélération cardiaque ;
- la répartition des ondes enregistrées au cours du sommeil (plus il y a de « bleu », plus le sommeil est profond) ;
- l'hypnogramme ou l'analyse des stades de sommeil faite par le médecin qui interprète le tracé (éveil, stade 1, stade 2, stade 3 et 4 et SP : sommeil paradoxal) ;
- le nombre de microéveils ;
- le nombre de mouvements des jambes.

Il s'agit dans tous les cas d'un examen complexe tant techniquement (locaux, matériel, technicien) qu'en raison de la difficulté de son analyse. La complexité et le coût de cet examen ont amené à proposer des solutions visant à réduire ces examens nocturnes au profit du développement d'enregistreurs de petit volume pour réaliser des PSG en dehors des laboratoires de sommeil, voire au domicile des patients, et le développement de la polygraphie ventilatoire (Weitzenblum et Racineux, 2004).

1.3.2 Polygraphie ventilatoire : examen simplifié de diagnostic

Les conséquences du SAOS sur l'organisation du sommeil sont aujourd'hui bien connues. En présence d'un SAOS sévère, une fragmentation intense du sommeil est observée. Elle explique la somnolence diurne fréquemment présente dans ces cas graves. La constatation d'un sommeil très fragmenté ne modifie pas la décision thérapeutique. Dès lors, on peut se demander s'il est utile dans ce cas, d'enregistrer les signaux neurophysiologiques. La PV, limitée aux seuls signaux cardio-respiratoires serait probablement suffisante et techniquement plus simple à mettre en œuvre.

Douglas *et al.* en 1992 ont clairement démontré cette hypothèse. Chez des patients suspects cliniquement de présenter un SAOS et chez lesquels la PSG confirmait le diagnostic (IAH>15/h), l'analyse de l'enregistrement des paramètres neurophysiologiques (EEG, EMG, EOG) ne modifiait pas le choix diagnostique porté sur les résultats de la seule PV. La législation française prend en compte cette réalité, tout en plaçant à un niveau plus élevé le seuil d'IAH considéré comme significatif. Elle autorise la prescription d'une VPPC et donc implicitement reconnaît qu'un diagnostic de SAOS a été porté, sur la base d'association de critères cliniques et un IAH>30/h réalisé sur un enregistrement de PV ; ainsi qu'en présence d'un IAH compris entre 5 et 30 avec un indice de microéveils > 10/h (Weitzenblum et Racineux, 2004).

La société de pneumologie dit alors qu'une polygraphie ventilatoire est recommandée en première intention en cas de présomption clinique de SAOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil (grade B). Il est recommandé de la compléter par un questionnaire permettant l'appréciation subjective du sommeil (horaires, éveils intra-sommeil) au cours de la période d'enregistrement (accord professionnel). En cas de résultat discordant, il est recommandé de réaliser une polysomnographie (grade B) (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010).

La Société de pneumologie de langue française a alors proposé un algorithme de diagnostic du SAOS intégrant ces deux possibilités : PSG et PV représenté en figure 1.8. (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010). La PV permet également le suivi du traitement par VPPC.

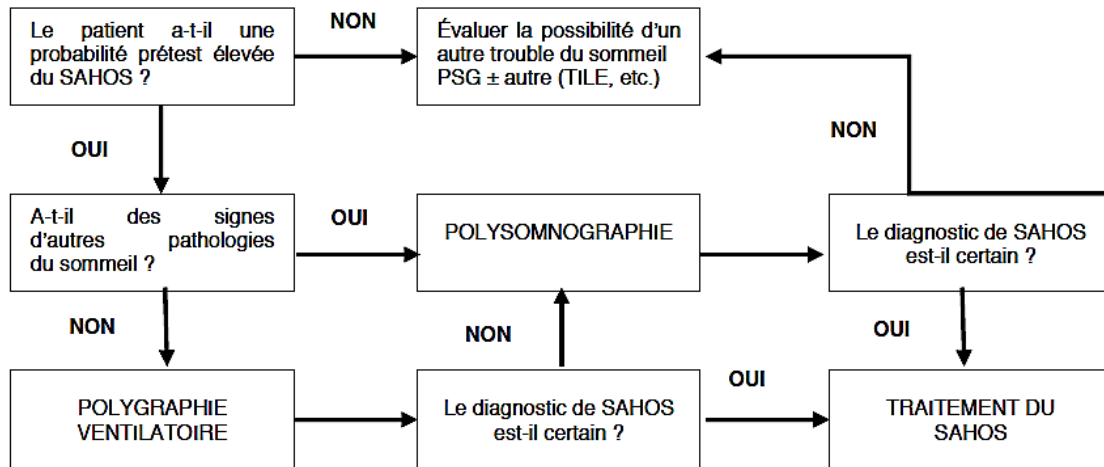


Fig. : 1.8. Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAOS, d'après la Société de Pneumologie de langue française et al., en 2010

La PV est définie dans la plupart des cas comme étant une polysomnographie simplifiée comprenant un moins grand nombre de signaux mesurés (minimum 2), le plus souvent sans les paramètres neurophysiologiques. En France, la définition utilisée est celle de l'assurance de l'Assurance maladie. La PV nocturne inclut la réalisation simultanée des examens suivants :

- mesure de la saturation sanguine en oxygène par oxymétrie et flux aérien nasobuccal ;
- et/ou quantification des ronflements avec enregistrement des bruits trachéaux ;
- et/ou détection des efforts respiratoires ;
- et/ou analyse de la position corporelle, sur une période nocturne d'au moins 6 heures (www.has-sante.fr).

Cependant, il est bien connu que les événements respiratoires sont souvent dépendants de la position dans laquelle se trouve le patient. Comme les conditions d'enregistrement polygraphique forcent souvent le patient à adopter une position de décubitus dorsal, il a été suggéré que les conditions de l'enregistrement polygraphique pouvaient surestimer la sévérité du syndrome d'apnées du sommeil, chez les patients dont la pathologie respiratoire au cours du sommeil est dépendante de la position (Metersky et Castriotta, 1996).

Concernant l'interprétation des résultats, l'HAS insiste sur le fait que l'interprétation des examens du sommeil ne peut reposer uniquement sur une analyse automatisée. Cette analyse automatisée peut aider à l'analyse des examens, mais ne dispense pas d'une analyse systématique manuelle à partir des données brutes de tous les paramètres (www.has-sante.fr). Un exemple d'enregistrement de SAOS grâce à la PV est illustré en figure 1.9.

Plusieurs de ces appareils de PV sont actuellement disponibles et sont, pour la plupart, utilisables en ambulatoire grâce à une autonomie d'alimentation électrique et un système de stockage de l'enregistrement (carte mémoire) (Weitzenblum et Racineux, 2004).

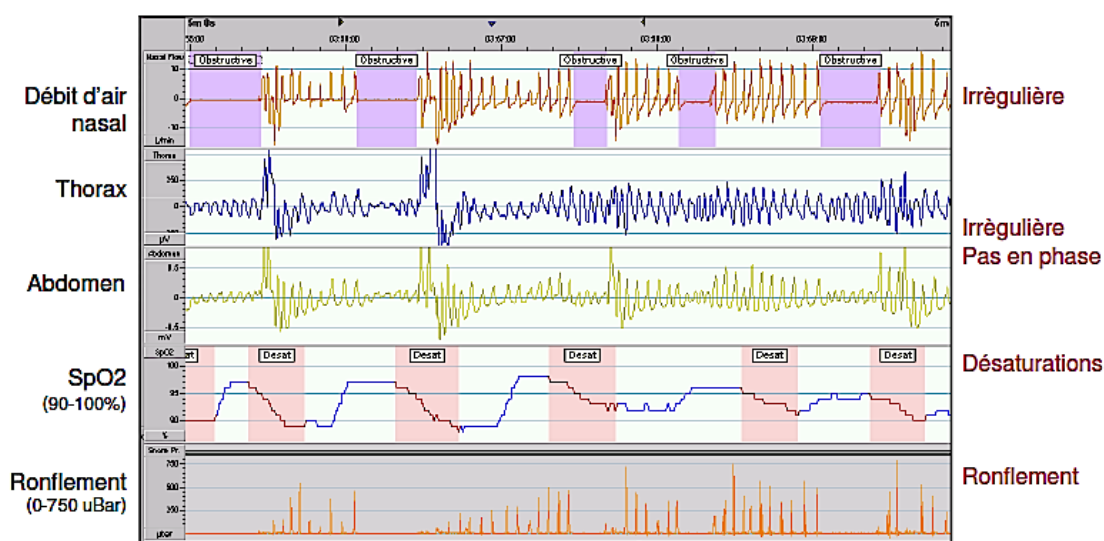


Fig. : 1.9. Exemple de SAOS illustré par PV.

1.4 Traitements

Chez tout patient atteint de SAOS, il est recommandé de donner des conseils hygiéno-diététiques (perte de poids, arrêt du tabac, de l'alcool et des hypnotiques), de dépister et traiter les comorbidités et de traiter une éventuelle obstruction nasale. Ces mesures hygiéno-diététiques peuvent contribuer à résoudre les symptômes mais la plupart des patients nécessitent des traitements additionnels.

1.4.1. Traitement par pression positive continue

L'indication principale de l'utilisation d'une VPPC est le SAOS. Elle dépend de plusieurs facteurs : de la sévérité du SAOS non seulement en terme d'IAH, mais également en terme de retentissement clinique, de comorbidité et de la possibilité d'une alternative thérapeutique. Le bilan ORL, le poids, la profession, d'éventuelles contre-indications opératoires, les préférences du patient, la plus ou moins bonne tolérance de la VPPC doivent être intégrées dans la décision. Un poste de travail nécessitant une bonne vigilance (chauffeur routier par exemple), une forte obésité, des contre-indications opératoires, un SAOS sévère inciteront à préférer un traitement par VPPC en première intention (Weitzenblum et Racineux, 2004).

1.4.1.1 Principes et modes d'action

La collapsibilité des VAS qui dépend de la contraction des muscles respiratoires peut être accrue en raison d'une réduction préexistante de leur calibre, d'un œdème de la muqueuse, ainsi que par l'hypotonie musculaire qui accompagne les différents stades de sommeil. L'occlusion des VAS qui en résulte siège plus particulièrement au niveau du pharynx qui représente la partie la plus compliant des VAS.

La VPPC appliquée au niveau des VAS est générée à partir d'un générateur d'air à haut débit et délivrée par l'intermédiaire d'un masque nasal étanche (cf fig. 1.10. et 1.11.) (www.studiodentaire.com). Elle agit sur les parois des VAS comme une véritable attelle pneumatique. En effet, la mise en jeu des muscles inspiratoires thoraciques génère une pression négative inspiratoire qui, en se transmettant au niveau des VAS, est responsable d'un phénomène de succion au niveau de leurs parois. L'effet mécanique de la VPPC sur les parois pharyngées représente son mode d'action principal. Cette VPPC s'oppose au gradient de pression trans-pharyngée générée par la mise en jeu des muscles inspiratoires thoraciques et permet ainsi l'abolition des forces d'occlusion des VAS. L'augmentation de calibre des voies aériennes qui en résulte est attribuée à l'effet de la VPPC sur la base de la langue et le palais mou qui sont refoulés en avant (Weitzenblum et Racineux, 2004).



Fig. : 1.10. Masques nasaux étanches à pression positive continue.

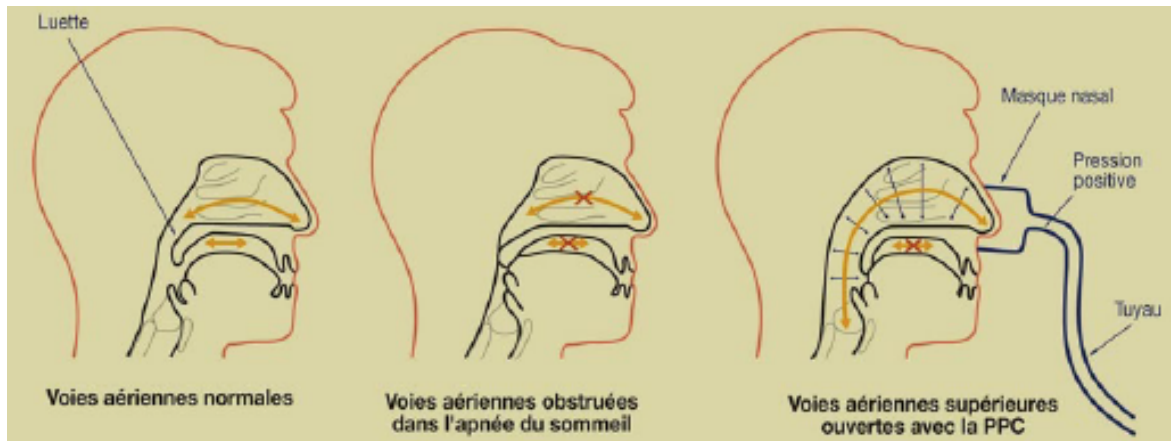


Fig. : 1.11. Principe de fonctionnement de la PPC

La VPPC autopilotée est caractérisée par la variation spontanée du niveau de pression positive au cours de la nuit, le but de tels appareils étant d'adapter au mieux le niveau de pression efficace requis aux conditions de fonctionnement des VAS et d'améliorer la tolérance des patients vis-à-vis de la ventilation (Weitzenblum et Racineux, 2004).

1.4.1.2 Effets chroniques d'une ventilation par pression positive continue

L'efficacité de la VPPC à long terme est directement influencée par la qualité de l'observance vis-à-vis du traitement. La durée d'utilisation quotidienne peut être très variable allant de moins de 3h par nuit à une utilisation pendant la totalité du sommeil, avec une régularité variable d'utilisation de la VPPC d'une nuit à l'autre. Cependant aucune étude ne permet de définir la durée minimum nécessaire pour obtenir un effet bénéfique durable de la VPPC. La qualité de l'observance est liée principalement à la qualité de la prise en charge des patients, plus particulièrement lors des premiers jours de traitements. Une bonne éducation des patients doit leur permettre de mieux connaître leur maladie, de comprendre la nécessité du traitement et éventuellement le mécanisme d'action de la VPPC. Par ailleurs, des conseils simples vis-à-vis du fonctionnement de leur appareil et un choix minutieux du type de masque doit permettre aux patients d'être rapidement autonomes et d'intégrer la VPPC dans leur habitude de vie.

Les principaux effets de la VPPC étudiés à moyen et long termes concernent essentiellement l'amélioration de la vigilance diurne, des performances cognitives et la qualité de vie. Ces effets sont conditionnés par l'amélioration de la qualité du sommeil portant sur la normalisation de la proportion de sommeil lent profond et de sommeil paradoxal ainsi que sur la régression des microéveils.

La poursuite du traitement au long cours peut s'accompagner d'effets secondaires indésirables. Ceux-ci sont très rares de part l'évolution des techniques et ont été rapportés dans la littérature sous formes de cas cliniques isolés (troubles du rythme cardiaque, épistaxis, pneumothorax). En revanche, les effets indésirables mineurs sont relativement fréquents et liés en particulier au port du masque (irritation de l'arête du nez, hypersécrétion nasale, fuite). Ces inconvénients sont rarement responsables d'une mauvaise observance mais plutôt une cause d'abandon précoce de la VPPC chez des patients non compliant (Weitzenblum et Racineux, 2004).

1.4.2 Traitement par orthèse d'avancée mandibulaire

Initiés par Pierre Robin au début du siècle afin de traiter la glossoptose chez l'enfant, ces dispositifs ont été réutilisés depuis le début des années 1980 dans le traitement du SAOS. Il en existe différents types, le plus utilisé étant l'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) dont le principe est de dégager le carrefour aéro-pharyngé en maintenant une propulsion forcée ou tractée de la mandibule pendant le sommeil, prenant appui sur les structures maxillaires. L'avancée mandibulaire par orthèse agit à deux niveaux sur le SAOS : en augmentant mécaniquement le calibre des voies aériennes supérieures notamment au niveau de l'oropharynx; et en diminuant la collapsibilité des VAS, comme le montre la figure 1.12. (www.institut-nez.fr) (Cohen-Levy *et al.*, 2009b).

Le principe est de solidariser la mandibule physiologiquement mobile au maxillaire fixe par des gouttières fixées aux arcades dentaires et solidarisées entre elles. Cette « modification fonctionnelle » lorsque l'orthèse est portée la nuit est liée au fait que les principaux muscles de la langue sont solidaires de la mandibule. En effet, les muscles génioglosses sont insérés sur la corticale de la symphyse mandibulaire des apophyses génies. Dans ce cadre, on décrit deux types d'appareillages suivant que l'orthèse est constituée d'un tenant (monobloc comme celle de Pierre Robin) ou deux gouttières supérieure et inférieure reliées (bi-bloc) (Weitzenblum et Racineux, 2004).

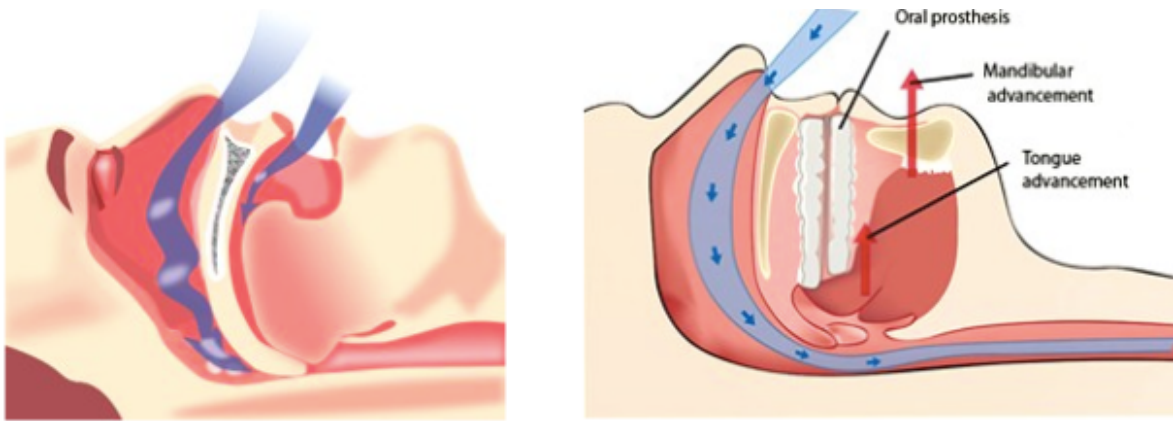


Fig. : 1.12. Principe et mode d'action de l'orthèse d'avancée mandibulaire : dégagement et diminution de la collapsibilité des VAS.

Comme le recommande les rapports de l'HAS 2006 et de la Société Française des ORL, le chirurgien-dentiste apparaît être le plus qualifié pour rechercher d'éventuelles contre-indications, réaliser l'adaptation sur les arcades dentaires en fonction de l'état prothétique, parodontal et dentaire.

1.4.2.1 Indication et efficacité

La prise en charge de l'OAM est assurée pour le traitement du SAOS sévère : IAH supérieur à 30 ou compris entre 5 et 30 quand il est associé à une somnolence diurne sévère, et en deuxième intention après refus ou intolérance d'un traitement par VPPC.

Il est maintenant prescrit en première intention de la même manière qu'une VPPC lors d'un SAOS léger à modéré. La prise en charge financière nécessite une entente préalable remplie par le médecin ou chirurgien-dentiste prescripteur (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010).

Le renouvellement de l'orthèse n'est autorisé qu'à l'issue d'une période de 2 ans, conditionné à la démonstration de l'efficacité (amélioration des symptômes et diminution d'au moins 50% de l'IAH sur polygraphie de contrôle) et au respect du suivi odontologique (Cohen-Levy *et al.*, 2009b).

Lim *et al.* ont publié en 2006 une revue systématique de la littérature sur l'efficacité du traitement par OAM, reprenant 16 études contrôlées ayant inclus un nombre total de 745 patients (Lim *et al.*, 2006).

L'efficacité d'une OAM a été comparée à celle d'une **orthèse inactive** (contrôle) dans 6 études, à la **VPPC** dans 9 études, et à celle par **uvulopalatopharyngoplastie** (UPP) dans une étude.

Les résultats montrent une réduction significative de la somnolence diurne. Les OAM seraient moins systématiquement efficaces que la **VPPC** : quelque soit le type d'étude, la réduction de

l'index de microéveils est plus grande sous VPPC, de 5,2 microéveils/heure en moyenne au cours des comparaisons de groupes parallèles (Fleetham, 1998; Lan, 2007; Metha, 2002; cités par Lim *et al.*) et de 2,2 microéveils/heure lors des études en cross over (Barnes, 2004; Ferguson, 1996; Fergusson, 1997; Olson, 2002; Randerath, 2002; Tan, 2002; cités par Lim *et al.*).

Lorsque l'efficacité de l'OAM est comparée à celle de l'UPP (Tegelberg, 1999; cité par Lim), l'OAM s'avère plus efficace : 72% des patients bénéficient d'une réduction de l'IAH supérieure à 50% de sa valeur originelle sous OAM contre 35% après UPP (Lim *et al.*, 2006).

Il existe également un effet dose de l'avancée mandibulaire avec le traitement par OAM dans la prise en charge du SAOS: plusieurs études montrent une amélioration graduelle de la courbe d'oxymétrie en fonction du degré d'avancée mandibulaire, jusqu'à un certain point.

1.4.2.2. Facteurs prédictifs d'efficacité ou d'échec

Les études céphalométriques ne permettent pas d'isoler avec certitude les facteurs prédictifs du succès du traitement du SAOS par les OAM même si l'étroitesse des voies aériennes et l'existence d'une rétrusion maxillo-mandibulaire constituent des éléments clés chez les patients non obèses (Ikeda *et al.*, 2001). Les patients répondeurs à cette thérapeutique par OAM présentent majoritairement un décalage dentaire de classe II. De même que les patients présentant une mandibule reculée, une réduction de l'oropharynx et une position ascensionnée de l'os hyoïde auraient les meilleures chances de succès lors du traitement par orthèse (Cohen-Levy *et al.*, 2009; Liu *et al.*, 2001).

L'étude prospective de Marklund *et al.* datant de 2004 confirme une bonne efficacité de l'OAM pour les cas de SAOS modérés, présentant un caractère positionnel net en décubitus dorsal. Comparant répondeurs et non répondeurs dans un échantillon de 630 patients, ce même auteur a montré que le sexe féminin, l'absence de surpoids et l'âge inférieur à 60 ans semblaient constituer des facteurs prédictifs d'efficacité d'une OAM.

Geraads *et al.* en 2010, et Tison *et al.*, en 2011 ne mettent en évidence aucun facteur prédictif de succès de l'orthèse. Mais pour les derniers auteurs, l'IMC et l'IAH diagnostic sont corrélés à l'efficacité de l'OAM.

Enfin, un SAOS sévère, s'il n'interdit pas de tenter un traitement par orthèse en cas de refus de PPC, est considéré par la majorité des auteurs comme un élément de mauvais pronostic (Giordanella, 2006; Lim *et al.*, 2004).

1.4.2.3 Contre-indications

Comme le recommande les rapports de l'HAS de 2006 et de la Société Française des ORL, le chirurgien-dentiste apparaît être le plus qualifié pour rechercher d'éventuelles contre-indications, réaliser l'adaptation sur les arcades dentaires en fonction de l'état prothétique, parodontal et dentaire (Giordanella, 2006).

- Patients édentés: l'étirement musculaire et ligamentaire de la mandibule génère des contraintes qui sont transmises de l'orthèse aux dents, aux processus alvéolaires et aux articulations temporo-mandibulaires. En cas de faible rétention de l'orthèse, elle peut alors se désinsérer. C'est pourquoi les patients édentés ou au nombre de dents insuffisants (minimum de 10 dents par arcade) constituent une limite mécanique au port de ce genre d'orthèse ;
- Dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM): Les OAM nécessitent une propulsion mandibulaire importante pour être efficaces. Les pathologies touchant les ATM sont des contre-indications formelles au port d'une orthèse : ankylose temporo-mandibulaire, dérangements internes de l'articulation, luxations méniscales, quand la douleur est active (arthralgie, douleur myofaciale). De même, une propulsion inférieure à 6mm représente une contre-indication ;
- Support parodontal affaibli et mauvais état bucco-dentaire: Un examen clinique et radiographique approfondi est nécessaire avant de proposer ce traitement (orthopantomogramme, complété si besoin d'une téléradiographie ou d'un bilan long-cône). Du fait des forces appliquées par l'OAM sur les dents et leur environnement parodontal, il paraît évident qu'une orthèse ne peut pas être portée en cas de parodontopathie non stabilisée, sous peine d'aggravation de la pathologie. De même, la confection de l'orthèse se fait à partir de moulages d'arcades issus d'empreintes réalisées chez le dentiste. L'orthèse ne peut être réalisée qu'après réalisation de toutes les restaurations et prothèses définitives (Fleury *et al.*, 2010).

1.4.2.4 Effets secondaires

Les effets secondaires, reportés en figure 1.13., sont fréquents, généralement légers et bien supportés, mais peuvent expliquer une partie des échecs d'observance à court terme comme la sensation de bouche sèche ou à l'inverse d'hypersalivation.

- Effet sur les ATM : Des douleurs articulaires ou des signes de dysfonction de l'ATM sont retrouvés chez 20 à 44% des patients dans les premières semaines et mois suivant la pose d'une OAM. Les patients rapportent également des tensions musculaires dans 10 à 36% des cas et également des douleurs myofaciales chez 25% des sujets. Les symptômes sont décrits comme spontanément réversibles. A long terme, les OAM n'induiraient pas de dysfonction cranio-mandibulaire ou de douleur articulaire. Elles pourraient même améliorer ces symptômes en se comportant comme des gouttières occlusales. Différentes études montrent une meilleure amplitude des mouvements d'ouverture buccale et de protrusion maximale dès 6mois. Il pourrait également y avoir un remodelage des ATM avec une modification de la position de la tête condylienne mais cela reste à prouver ;
- Effets dento-alvéolaires : Entre 10 et 69% des patients se plaignent d'inconfort ou de douleurs dentaires et gingivales constatées généralement au réveil. Une modification temporaire de l'occlusion peut être ressentie après avoir enlevé l'orthèse au réveil chez 12 à 44% des patients interrogés. Le caractère subjectif et réversible de cette modification occlusale se normalise pendant la journée, serait attribué à la contraction du muscle ptérygoïdien latéral (cf figure 1.13.) (Cohen-Levy *et al.*, 2009b).
Le port prolongé d'OAM peut provoquer au long cours des déplacements dentaires, voire des modifications squelettiques. Les auteurs soulignent les différences entre l'impression subjective de certains patients qui pensent que leur occlusion est restée stable, alors que des déplacements se sont développés. Ces déplacements se mettent en place précocement : dès 6 mois de port de l'OAM, on note une réduction du surplomb et du recouvrement incisif, et Robertson note des modifications squelettiques sur téléradiographies de profil ;



Fig. : 1.13. Localisation des effets secondaires des OAM : effets dento-alvéolaire, remodelage articulaire, tensions musculaires

- Relations inter-arcade : La valeur du **surplomb (ou overjet)**, illustrée en figure 1.14. (www.lecourrierdudentiste.com) diminue progressivement avec la durée de port de l'OAM, avec des études de 6 mois à plus de 5 ans de port. En moyenne, la réduction du **surplomb** est de 0,4mm après 2 ans de port et atteint -0,6mm après 5 ans pour Marklund et -2,8mm pour Almeida *et al.* Il existe néanmoins de grandes variabilités individuelles (Marklund *et al.* 2004).

La valeur du **recouvrement (ou overbite)**, illustrée en figure 1.14. diminue également, surtout dans les 2,5 premières années de port puis tend à se stabiliser. Après 12 mois de port, le recouvrement incisif est réduit en moyenne de 0,4mm et à 24 mois, il est réduit entre 0,5 et 1,1mm selon les études. Les relations dentaires postérieures sont également modifiées avec mésialisation de l'arcade inférieure par rapport à l'arcade supérieure. A 5ans, 29% des sujets présentent un décalage de l'occlusion latérale supérieur à 1mm.

Dans le **sens vertical**, il n'y aurait pas de modification des relations molaire à court terme, mais à 2ans 26% des patients de l'auteur Rose et à 5ans 38% des patients de Marklund développent une infraclusion postérieure significative. Cette infraclusion serait plus sévère en fonction du degré d'avancée mandibulaire ;

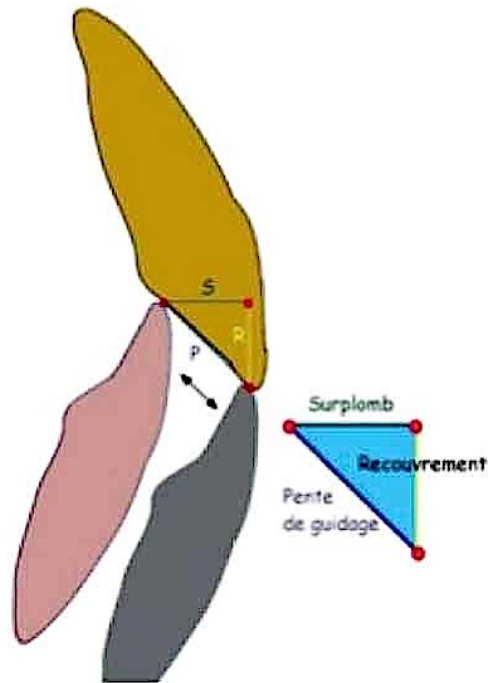


Fig. : 1.14. Illustration des valeurs du surplomb et du recouvrement

- Effets squelettiques : la mandibule peut se déplacer vers l'avant, le bas, effectuer une rotation postérieure ou se déplacer vers l'arrière. Le recul de la symphyse mandibulaire est en moyenne de $-0,4^\circ$ après 24-30 mois. L'augmentation de la hauteur faciale est en moyenne de $+0,7\text{mm}$ à 2 ans, du fait de l'égression des molaires et du déplacement vertical du condyle mandibulaire ;
- Facteurs prédictifs des déplacements dentaires provoqués par l'OAM : Certaines études ont essayé de dégager des facteurs céphalométriques prédictifs des déplacements dentaires provoqués par le port des OAM, en fonction de la typologie mandibulaire, de l'occlusion initiale ou du type d'OAM. Les auteurs s'accordent relativement dans le même sens, sachant qu'une occlusion normale de type classe I constitue un groupe à risque pour lequel les degrés d'avancée mandibulaire et d'ouverture de l'orthèse doivent être aussi réduits que possible. Etant donné le risque de déplacement squelettique de la mandibule vers l'avant et le risque de rotation postérieure, les occlusions de classe III (mandibule en avant) représentent une contre indication relative au port d'un OAM. Enfin, les modifications induites par l'OAM seraient plus favorables dans les cas de classe II.1 et II.2 qui présentent un recouvrement incisif important (Fleury *et al*, 2010) ;
- Influence du type d'OAM : Des différences majeures existent entre les modèles d'orthèse, concernant leurs aspects mécaniques, les éléments de rétention, les matériaux qui entrent dans leur composition (souples, rigides), ou leur mode de fabrication (sur moulage en

plâtre des arcades dentaires ou de réalisation où le patient « mord » dans un matériau thermoplastique). Ainsi sont décrites 2 grands types d'OAM :

- Les orthèses monobloc, dont l'illustration est retranscrite en figure 1.15. (www.sop.asso.fr) ;



Fig. : 1.15. Orthèse monobloc ou piègeur de langue

- Les orthèses bi-bloc comprenant deux gouttières et un système de liaison (bielles), en compression (OAM de type Herbst) illustrée en figures 1.16. (www.slideplayer.fr) et 1.17. (Amoric, 2013); ou en retenue (O.R.M.®) avec ou sans recouvrement des faces occlusales, avec ou sans crochets de rétention sur les dents postérieures, échancrés ou non au niveau du palais, comportant des bandeaux métalliques vestibulaires ou linguaux.

Il est maintenant recommandé pour le confort du patient et l'amélioration de l'observance, de réaliser une orthèse sur mesure (Fleury *et al.*, 2010).

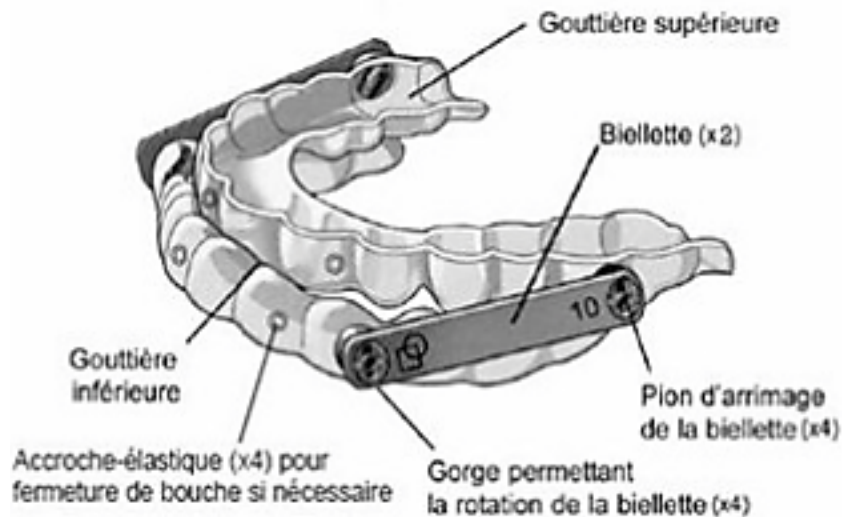


Fig. : 1.16. Orthèse de type Herbst avec recouvrement des faces occlusales, fonctionnant en propulsion.



Fig. : 1.17. Orthèse de type Herbst : visualisation de profil.

Les orthèses de retenue mandibulaire utilisées au CHRU Morvan sont réalisées en matériau souple avec un système de retenue au niveau de l'articulation avec des bielles et triangles, induisant moins de contraintes sur les ATM car elle ne force pas la propulsion. Il s'agit de l'orthèse de retenue mandibulaire commercialisée par les laboratoires Narval (orthèse narval O.R.M.®) illustrée en figure 1.18.

L'orthèse Narval ORM est réalisée sur mesure à partir de matériaux biocompatibles et ajustée par rapport à l'enregistrement de la denture du patient (moulage en plâtre). Les gouttières sont formées à partir de polyamide 12 (PA2200) et sont également reliées entre elles par des bielles en polyamide 11 (Rilsan), au niveau des triangles insérés.

La fabrication des orthèses Narval ORM est réalisée selon un procédé de fabrication standard ou de fabrication assistée par ordinateur (procédé Cadcam), en fonction du type de denture du patient (dents courtes, présence de prothèses dentaires, forme des dents).

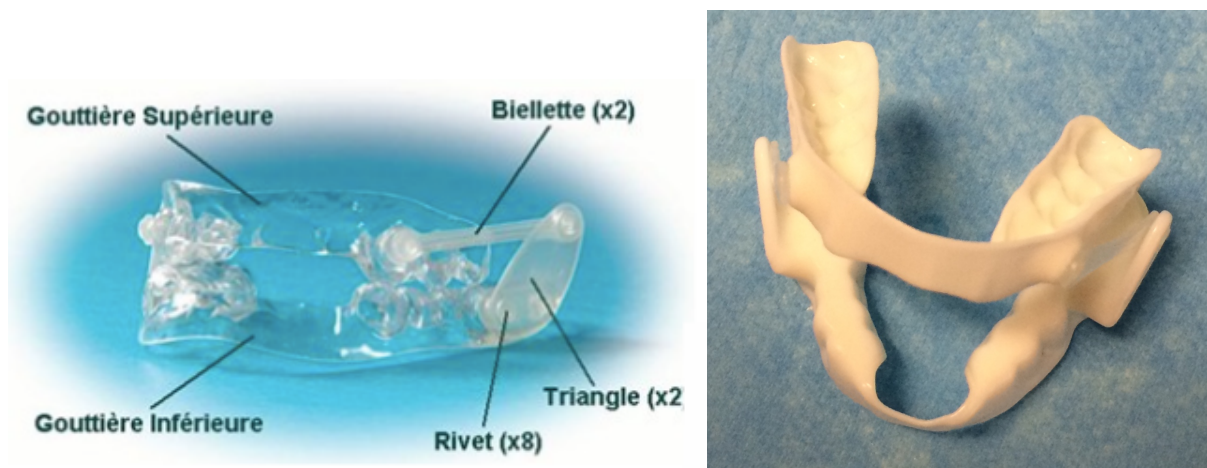


Fig. : 1.18. Orthèse Narval ORM® sans recouvrement des faces occlusales antérieures, fonctionnant en traction.

- Les réglages de l'orthèse (degré d'avancement, degré d'ouverture) ont également une importance car leur amplitude génère les forces de rappel responsables des contraintes supportées par les tissus (forces viscoélastiques des muscles et ligaments qui s'opposent à l'avancée mandibulaire) (Fleury *et al.*, 2010). Une relation dose-effet entre le degré d'avancée mandibulaire et la réduction de la fréquence de survenue des évènements respiratoires anormaux durant le sommeil a clairement été établie dans la littérature.

Il est recommandé de rechercher l'avancée mandibulaire efficace par une avancée progressive, appelée titration.

L'avancée mandibulaire initiale est ajustée autour des 60% de la propulsion maximale depuis le bout à bout incisif et cette avancée est poursuivie par titration de 0,5mm jusqu'à obtenir une amélioration des symptômes et des paramètres ventilatoires. Ces paramètres doivent obligatoirement être objectivés par un second examen polysomnographique ou polygraphique de contrôle (www.has-sante.fr).

Enfin, au niveau coût en santé publique, l'orthèse est une solution économiquement intéressante. En 2006, pour un renouvellement en moyenne tous les deux ans le coût de l'orthèse était d'environ 300 € par an. Par comparaison, la PPC présentait un coût annuel de 1200 € correspondant au forfait pour la prestation de soin (Giordanella, 2006).

Nous avons illustré en figures 1.19. et 1.20., deux cas de SAOS légers traités par OAM au CHRU Morvan.

Rapport de polygraphie

DR CHENU

Cabinet de Pneumologie
30 Rue Edmond Michelet
29800 LANDERNEAU

Durée totale d'enregistrement : 7 heures 56 minutes (476 minutes)

Heure lumière éteinte : 29/09/2013 0:01

Heure lumière allumée : 29/09/2013 7:57

Informations sur le patient

N° ID :	Age : 52	année(s)
Adresse :	Sexe : Masculin	
Ville :	Taille : 1,73	m
Code postal :	Poids : 92,0	kg
E-Mail :	IMC : 30,7	
Téléphone :		

Résumé de l'enregistrement

Apnée/Hypopnée

Durée index :	457,5	minutes	
Apnée + Hypopnée (A+H) :	74		9,7 / h
A+H en position dorsale :	50		18,8 / h
A+H en positions non-dorsales :	24		4,8 / h

Position

Durée en position dorsale :	159,8	minutes	34,9 %
Durée en positions non-dorsales :	297,7	minutes	65,1 %
Durée en position debout :	1,3	minutes	0,3 %
Temps de mouvement :	17,2	minutes	3,8 %

Saturation en oxygène

Saturation en O2 moyenne :	93,6 %		
Événements de désaturation (Desat) :	72		9,4 / h

Ronflement

Temps de ronflement :	296,0	minutes	64,7 %
Nombre d'épisodes de ronflement :	228		

Pléthysmogramme

Activation autonome	280		36,7 / h
---------------------	-----	--	----------

Fig. : 1.19A. PV de diagnostic de SAOS avant mise en place de l'OAM chez un patient de 52 ans. A Noter :

- SAOS léger : IAH = 9,7;
- Obésité (IMC= 30,7) ;
- Caractère positionnel du SAOS : augmentation des apnées en position dorsale (facteur prédictif succès de l'OAM) ;
- Désaturation moyenne = 6%.

20/10/2014

. ERIC.CHENU

.

docteur eric chenu
pneumologue

apnées du sommeil
explorations fonctionnelles respiratoires/ gazométrie
endoscopie bronchique

30, rue edmond michelet
BP 20334 29413 landerneau cedex
tél.: 02 98 30 31 67

eric.chenu@medical29.apicrypt.org

landerneau, le mardi 14 octobre 2014

docteur Philippe LETELLIER

je vois [REDACTED] (53 ans).

pour contrôle d'un sas léger tté par orthèse d'avancée mandibulaire depuis 11-2013.

[REDACTED] ainsi que son épouse est très satisfait des effets du ttt=à priori, nettement moins de ronflements, d'apnées visualisées et sommeil subjectivement plus réparateur.

pas d'effets secondaires notables en realation avec le port de l'oam.

a décidé d'aller voir un nutritioniste pour maigrir (lui donne le nom du dr runambot).

auscultation pulmonaire normale; spo2 97%; fc 65/mn; ta 140/90; poids 96kg (92kg en 9-2013).

la polygraphie ventilatoire effectuée dans la nuit du 17 au 18-10 retrouve PAR RAPPORT AU 30-9-2013, UNE NETTE AMELIORATION AVEC L'OAM DU RONFLEMENT PASSANT DE 64% A 16% DU TEMPS DE NUIT; AMELIORATION + DISCRETE DE L'IAH PASSANT DE 10 A 8.6/H MAIS 4KG EN + PAR RAPPORT AU 1ER ENREGISTREMENT 1/=PASSER AUX BIELETTES N°30 2/=S'ENGAGER DANS UNE PERTE DE POIDS+++

[REDACTED] va venir te reconsulter ds qq semaines pour faire le point avec toi; je me propose de le contrôler ds 1an.

Fig. : 1.19B. PV de contrôle 10 mois après la pose de l'OAM, on note :

- **une amélioration des symptômes diurnes et une diminution du ronflement ;**
- **une amélioration discrète de l'IAH (malgré une prise de poids) ;**

Rapport de polygraphie

DR CHENU

Cabinet de Pneumologie
30 Rue Edmond Michelet
29800 LANDERNEAU

Durée totale d'enregistrement : 7 heures 18 minutes (438 minutes)
Heure lumière éteinte : 27/11/2013 23:12
Heure lumière allumée : 28/11/2013 6:30

Informations sur le patient

N° ID :	Age : 55	année(s)
Adresse :	Sexe : Masculin	
Ville :	Taille : 1,82	m
Code postal :	Poids : 94,0	kg
E-Mail :	<u>IMC : 28,4</u>	
Téléphone :		

Résumé de l'enregistrement

Apnée/Hypopnée

Durée index :	431,5	minutes	
Apnée + Hypopnée (A+H) :	38		<u>5,3 / h</u>
A+H en position dorsale :	0		- / h
A+H en positions non-dorsales :	38		5,3 / h

Position

Durée en position dorsale :	1,4	minutes	0,3 %
Durée en positions non-dorsales :	430,0	minutes	99,7 %
Durée en position debout :	0,8	minutes	0,2 %
Temps de mouvement :	5,2	minutes	1,2 %

Saturation en oxygène

Saturation en O2 moyenne :	<u>93,7 %</u>		
Événements de désaturation (Desat) :	49		6,8 / h

Ronflement

Temps de ronflement :	311,1	minutes	<u>72,1 %</u>
Nombre d'épisodes de ronflement :	157		

Pléthysmogramme

Activation autonome	308		42,8 /
---------------------	-----	--	--------

Dr Eric CHENU
PNEUMOLOGUE
1000 2 62726 2
30, rue E. Michelet BP 20334
29413 LANDERNEAU CEDEX
TEL 02 98 30 31 67

Fig. : 1.20A. PV de diagnostic de SAOS chez un patient de 55 ans. On note :

- **Un ronflement majeur compliqué d'un SAOS léger (IAH=6) ;**
- **Pas de caractère positionnel : absence d'apnée notée en position dorsale ;**
- **Obésité (IMC=28) : une perte de poids est conseillée en parallèle ;**
- **Désaturation moyenne à 6% ;**
- **A l'examen clinique, symptomatologie diurne importante et score d'Epworth de 12 (le patient présente un déficit de sommeil).**

RAPPORT DE POLYGRAPHIE VENTILATOIRE

DOCTEUR ERIC CHENU
CABINET DE PNEUMOLOGIE
30 RUE MICHELET
29800 LANDERNEAU

Infos patient

ID Patient
Adresse
Code Postal
Ville
Téléphone/Portable

Taille 182,0 cm
Poids 95,0 Kg
IMC 28,7
Âge 56

Infos enregistrement

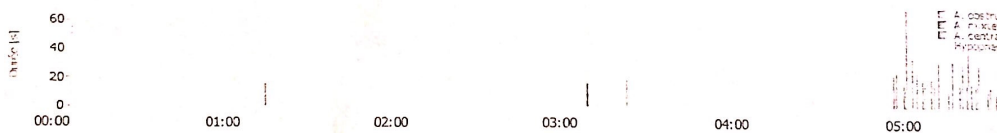
Date enregistrement 26/11/2014 Couché à 00:07
Début d'enregistrement 23:30 Levé à 05:43
Durée enregistrement 6h 59m 58s Durée au lit 5h 33m (333,5m)

Aperçu des événements

IHA 19,6 IDO 18,5 Index Ronfl. 65,4%

L'IHA est le nombre d'Apnées et Hypopnées par heure. L'IDO est le nombre de désaturations en oxygène par heure.
L'Index de Ronflement est le pourcentage de temps passé à ronfler vs le temps total passé dans le lit.

Index respiratoires	total	Sur le dos	Nombre d'évènements	total	Sur le dos
Index Apnée/Hypopnée	19,6/h	60,5/h	Apnées	33	30
Index apnée	5,9/h	27,9/h	Obstructives	32	30
Index hypopnée	13,7/h	32,6/h	Mixtes	0	0
Index Ronfl.	65,4%	42,5%	Centrales	1	0
Index de limitation de débit	21,8%	14,8%	Hypopnées	76	35
Apnée la plus longue	67 s	67 s	Apnée moyenne	20 s	20 s
Hypopnée la plus longue	58 s	56 s	Hypopnée moyenne	27 s	27 s



	Toutes	Sur le dos
Index de limitation de débit [%]	21,8	14,8
Nombre total de cycles	4077	654
Cycles avec Limitation de Débit	889	97
Cycles avec Ronflements	581	46
Cycles avec Ronflements [%]	67,6	49,5
Cycles avec LD et Ronflements	581	46
Cycles avec LD et Ronflements [%]	14,3	7,0

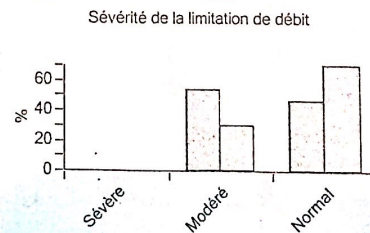


Fig. : 1.20B. PV de contrôle 6 mois après la pose de l'OAM (et 3 séances de titration). On note un échec de la thérapeutique :

- une diminution des ronflements et de la fatigue au réveil,
- mais apparition d'un SAOS modéré (IAH=19,6),
- désaturant (27% du temps avec SpO₂ <90%).

Conduite à tenir : Refaire une PV sans l'OAM pour évaluer le rôle de l'orthèse dans l'éventuelle aggravation du SAOS et éventuellement mise sous VPPC.

1.4.3 Traitements chirurgicaux

1.4.3.1 Interventions sur les tissus mous

L'uvulopalatopharyngoplastie (UPP) conventionnelle ou par laser comprend une résection de la partie inférieure du voile avec ablation de la luette et une pharyngoplastie. Cette intervention est aussi appelée pharyngotomie ou pharyngoplastie. Elle a été très largement utilisée dans le traitement du SAOS. Elle n'est aujourd'hui proposée qu'à de rares patients, avec une forme peu sévère, non obèses et n'ayant qu'un obstacle vélo-palatin et/ou amygdalien (cf figure 1.21.) (Cohen-Levy *et al.*, 2009a) car l'évaluation objective de son efficacité n'atteint que 50% de succès sur la base d'un IAH<10 évènements/heure.

Il en est de même des interventions visant à la réduction volumétrique des tissus palatins ou linguaux par radiofréquence, l'amygdalectomie. Le rapport de l'ANAES 1999 (aujourd'hui HAS) ne recommande cette solution que dans le cas de SAOS modérés (IAH<30) sans rétromandibulie, sans surcharge pondérale et dont l'obstacle pharyngé est important.



Fig. : 1.21. Coupe IRM sagittale mettant en évidence une hypertrophie de la tonsille linguale provoquant la réduction de la lumière pharyngée et les apnées par voie de conséquence.

1.4.3.2 Interventions sur les bases osseuses

L'Avancée Maxillo-Mandibulaire (AMM) est une chirurgie orthognatique proposée chez les patients jeunes (âge inférieur à 60 ans) qui ne présentent pas d'obésité morbide (IMC<30), et présentant un SAOS sévère après échec de la VPPC et de l'OAM.

Elle associe une ostéotomie de Le Fort I d'avancée et une ostéotomie mandibulaire de type Obwegeser, complétée ou non d'une génioplastie, afin de dégager l'espace rétro-basilingual de façon permanente (cf figure 1.22.) (Cohen-Levy *et al.*, 2009a).

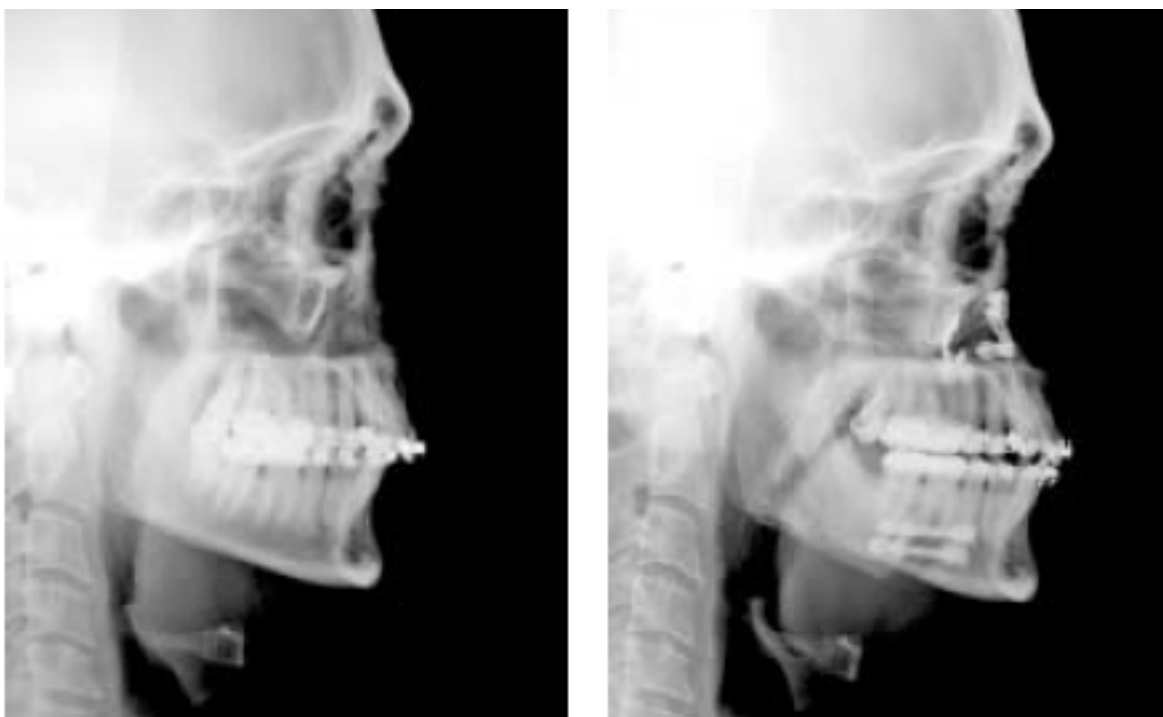


Fig. : 1.22. Chirurgie d'Avancée Maxillo-Mandibulaire (AMM). Les ostéotomies d'avancées maxillaires et mandibulaires permettent de lever l'obstruction pharyngée nécessaire au rétablissement d'une ventilation normale.

L'indication n'est posée qu'après un bilan pluridisciplinaire, confirmant la sévérité du SAOS (PSG et indice de somnolence d'Epworth significatifs (cf fig.1.4.), un examen morphologique complet, comprenant un examen ORL avec naso-pharyngoscopie, et une analyse céphalométrique réalisée par un orthodontiste (Cohen-Levy *et al.*, 2009a).

Zakhar A. *et al.* proposent en 2014 une prise en charge chirurgicale par une technique dite 6 en 1 chez les patients avec une prédisposition squelettique « apnogène ». Cette technique associe une chirurgie des bases osseuses à une chirurgie des tissus mous. Le schéma thérapeutique est retranscrit dans la figure 1.23. Leurs résultats sont très probants avec 96,2% d'efficacité pour les critères choisis.

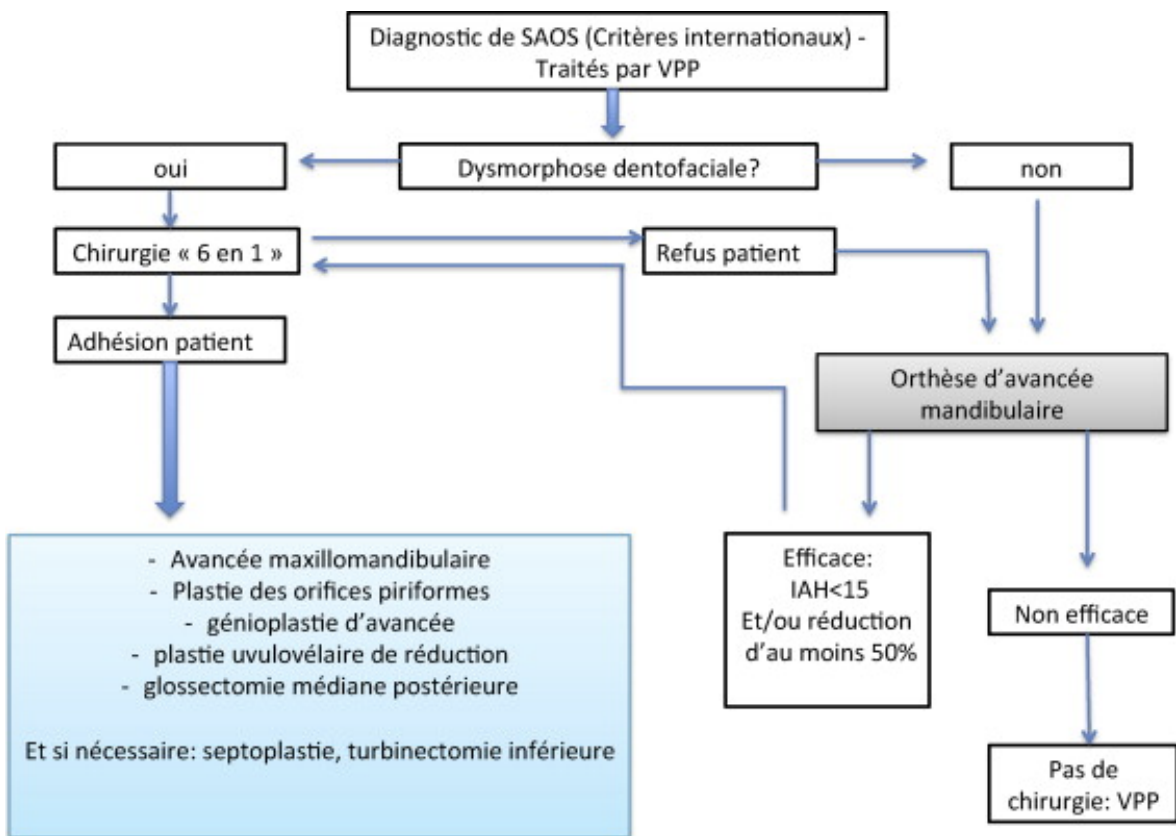


Fig. : 1.23. Schéma thérapeutique proposé par Zakhar *et al.* en 2014.

En conclusion, nous illustrerons la synthèse thérapeutique du SAOS en fonction sa sévérité, établie par La Société de Pneumologie *et al.* en 2010 dans le cadre de recommandations pour la bonne pratique clinique, illustrée en figure 1.24 (Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010).

SAHOS sévère

(IAH>30 ou IAH<30 et somnolence diurne sévère sans autre cause)

Recommandation 85 : La PPC est le traitement recommandé en première intention (grade A).

Recommandation 86 : L'OAM est recommandée en 2^e intention en cas de refus ou d'intolérance à la PPC (grade B).

Recommandation 87 : La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel).

Recommandation 88 : La chirurgie d'avancée des maxillaires est recommandée chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC et l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel).

SAHOS léger à modéré

(IAH<30 et somnolence diurne légère à modérée)

Recommandation 89 : Il est recommandé de proposer un traitement par PPC ou OAM en 1^{ère} intention (grade B)

Recommandation 90 : Un traitement positionnel est recommandé en cas de SAHOS positionnel (grade B).

Recommandation 91 : La PPC est recommandée en 1^{ère} intention en présence d'une comorbidité cardiovasculaire grave (HTA réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, AVC) (accord professionnel).

Recommandation 92 : La chirurgie vélaire ou linguale selon le site obstructif n'est recommandée que chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC ou l'OAM, en l'absence d'obésité ou de comorbidité sévère (accord professionnel).

Fig. : 1.24. Synthèse thérapeutique du SAOS selon la Société de Pneumologie de Langue Française *et al.*, 2010.

CHAPITRE 2 : LE SYNDROME D'APNEE OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL DE L'ENFANT

2.1 Définition et épidémiologie

Le SAOS est une des 3 entités qui constituent les troubles ventilatoires du sommeil (TVS) de l'enfant. Ces troubles sont la conséquence de l'obstruction intermittente complète ou partielle des VAS qui interrompt la ventilation au cours du sommeil et le déroulement normal du sommeil. Il existe également :

- Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS) qui se caractérise par une obstruction partielle prolongée des VAS, sans véritables apnées ou hypopnées, mais conduisant à une augmentation des efforts respiratoires et à une fragmentation du sommeil par des microéveils ;
- le syndrome d'hypoventilation obstructive se traduisant par une hypercapnie avec un taux de CO₂ supérieur à 50mmHg pendant plus de 25% du temps total de sommeil (Challamel et Franco, 2014).

Le SAOS de l'enfant suit la même définition que celle de l'adulte : il se caractérise par la survenue durant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'obstructions complètes ou partielles des voies aériennes supérieures, responsables d'interruptions (apnées) ou de réductions significatives (hypopnées) de la ventilation, perturbant le déroulement normal du sommeil, et associée à des manifestations cliniques. La forme pédiatrique du SAOS, qui touche les nouveau-nés comme les adolescents présente une étiologie, physiopathologie et un traitement différents de celui de l'adulte. (Aubertin, 2013).

La prévalence du SAOS est estimée entre 1 et 4% chez l'enfant et reste à peu près stable durant les périodes de l'enfance. Il existe un pic de fréquence du SAOS entre trois et six ans, favorisé par l'hypertrophie des tissus lymphoïdes, amygdales et végétations adénoïdes, secondaire à la fréquence accrue des infections virales à cet âge. Il n'existe pas de différences entre les deux sexes (Aubertin, 2013).

Chez l'adolescent, la prévalence du SAOS est moins connue car la plupart des études ne réalisent pas de stratification en fonction de l'âge et n'étudient pas les adolescents séparément des plus jeunes. Plusieurs études (Johnson et Roth, 2006; Petry *et al.*, 2008; Sogut *et al.*, 2009) tentent de l'évaluer mais utilisent des méthodologies et des critères diagnostic variables, sur des populations assez différentes d'où des résultats assez discordants de 0,5 à 6%.

La prévalence de l'hypertrophie adéno-amygdalienne diminue nettement à partir de l'âge de 12ans, alors que le surpoids va jouer un rôle étiologique de plus en plus important dans la survenue du SAOS de l'adolescence.

Après la puberté, il existe une discrète prédominance masculine au SAOS qui semble être influencée par le surpoids et annoncer la forte prépondérance masculine observée à l'âge adulte (Séailles et Vecchierini, 2012).

2.2 Physiopathologie

Le SAOS est secondaire au collapsus des voies aériennes supérieures, provoqué par un déséquilibre entre :

- La force de fermeture des VAS représentée par la pression négative exercée par les muscles inspiratoires et essentiellement le diaphragme. Ce collapsus sera aggravé par l'étranglement des VAS (infiltration graisseuse, infiltration lymphoïde, hypertrophie des amygdales et /ou des végétations, malformation des VAS) et majoré en sommeil paradoxal du fait de l'atonie musculaire (une hypotonie pathologique aggravera encore plus ce collapsus) ;
- La force d'ouverture du pharynx exercée par les muscles dilatateurs du pharynx, empêchant le collapsus pharyngé et maintenant les VAS ouvertes au cours de l'inspiration (Aubertin, 2013).

De plus, les propriétés mécaniques statiques du pharynx se modifient au cours de la croissance. La pression de fermeture du pharynx est proche de la pression atmosphérique chez le nourrisson puis devient plus négative avec la croissance. L'augmentation de la stabilité du pharynx avec l'âge explique la prédominance d'hypopnées obstructives par rapport aux apnées obstructives chez les enfants atteints de SAOS (Weitzenblum et Racineux, 2004).

Trois notions physiopathologiques sont importantes à retenir chez l'enfant et sont rapportées dans la figure 2.1. (Aubertin, 2013). L'obstruction respiratoire survient essentiellement au cours du sommeil paradoxal lorsque le tonus musculaire est complètement aboli. Ensuite, l'obstruction partielle des VAS est plus fréquente que l'obstruction complète du fait d'une collapsibilité moindre des VAS chez l'enfant. Enfin, les capacités d'éveils sont moindres que l'adulte, les phénomènes obstructifs sont donc moins suivis de microéveils : l'enfant a le plus souvent une structure du sommeil moins fragmentée que l'adulte (Dempsey *et al.*, 2010).

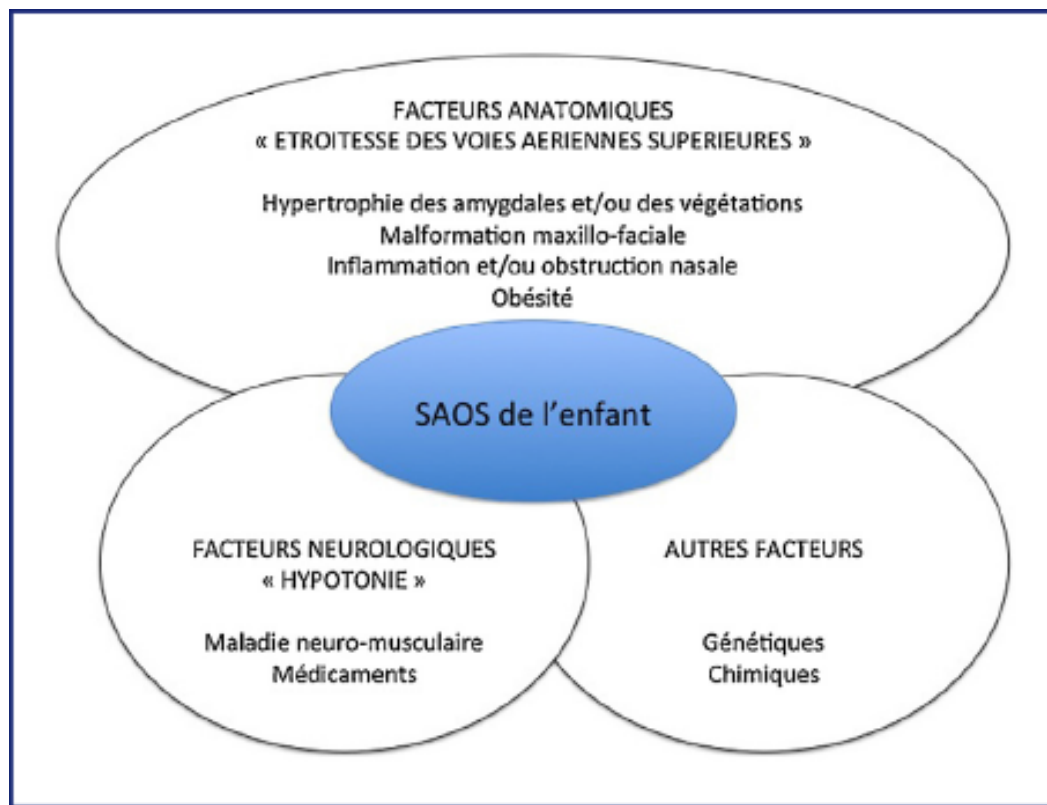


Fig. : 2.1. Physiopathologie du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant.

2.2.1 Facteurs anatomiques : « étroitesse des voies aériennes supérieures »

La pathogénie du SAOS n'est pas complètement comprise. Les VAS sont un espace complexe incluant plus de 20 paires de muscles. La résistance nasale intervient pour près de la moitié dans leur résistance totale. Les étiologies principales comprennent toutes les pathologies entraînant une réduction du calibre des VAS, principalement l'hypertrophie des végétations adénoïdes et des amygdales et les anomalies crano-faciales.

2.2.1.1 Hypertrophie des végétations et des amygdales

C'est de loin la cause la plus fréquente. Certaines études montrent que l'hypertrophie des végétations et des amygdales (cf fig. 2.2.) (Rakosi et Jonas, 1992) ne peut conduire à elle seule à un SAOS si le contrôle neurologique des aériennes supérieures est normal. Pour d'autres (François et Culée, 2000), le SAOS est purement un problème mécanique pouvant être causé par un rétrécissement des VAS. Le degré d'hypertrophie des végétations et des amygdales chez un enfant n'est pas nécessairement proportionnel au degré de sévérité du SAOS ou de la symptomatologie clinique.



Fig. : 2.2. Hypertrophie amygdalienne chez un jeune patient.



Fig. : 2.3. Hypertrophie des végétations adénoïdes entraînant une diminution du calibre des VAS (photo du Dr Henriët).

Des anomalies anatomiques ou vélopharyngées d'origine génétique, ou secondaire à l'hypertrophie du tissu lymphoïde, peuvent contribuer à réduire la perméabilité de la voie aérienne. Des anomalies de dimensions oropharyngées ont été décrites chez des enfants ayant un SAOS et une hypertrophie amygdalienne. Ainsi, un enfant avec une hypertrophie modérée des amygdales mais une voie aérienne anatomiquement étroite peut être plus à risque qu'un enfant avec hypertrophie importante des végétations (cf fig. 2.3) et des amygdales ayant une voie aérienne large.

Il est possible également que certains enfants aient une anomalie génétique concernant un des mécanismes du contrôle de la respiration ou de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie, comme le suggèrent les formes familiales de SAOS (François et Culée, 2000).

L'hypertrophie des tissus lymphoïdes a également des répercussions sur le type de respiration. Les difficultés à produire une respiration nasale est souvent lié à l'hypertrophie des amygdales, obligeant l'enfant à une respiration buccale et entraînant des modifications anatomiques durant la croissance faciale (Deepti S. et Guilleminault, 2010). L'association entre morphologie palatine (palais ogival) et ventilation buccale est ainsi bien connue des orthodontistes. Son explication relève du rôle morphogénétique de la langue, qui face à une obstruction nasale chronique, a adopté au long cours une position basse pour permettre une voie de suppléance ventilatoire buccale. La descente de la langue et sa position basse ne permet plus de stimuler les sutures maxillaires, ni de contrebalancer les pressions fonctionnelles centripètes exercées par les joues, ce qui contribue à l'étroitesse et à la profondeur du palais (cf fig. 2.4.) (Kim et Guilleminault, 2011).



Fig. : 2.4. Palais étroit et profond dû à une ventilation buccale.

2.2.1.2 Malformations cranio-faciales

Les anomalies cranio-faciales, reportées en tableau 2.5. particulièrement celles comportant une hypoplasie de l'étage moyen de la face, un rétrécissement du naso-pharynx, une micrognathie, ou une macroglossie peuvent contribuer à aggraver l'étroitesse et la résistance des VAS. Aussi, chez ces enfants, un ronflement même modéré nécessite une investigation. Le risque de SAOS est majoré si d'autres facteurs sont associés tels qu'une hypertrophie des tissus lymphoïdes, une hypotonie ou une obésité (François et Culée, 2000).

Anomalies anatomiques avec dysmorphie craniofaciale	Anomalies neurologiques ou neuromusculaires
Achondroplasie	Syndrome d'Arnold-Chiari
Syndrome d'Apert	Trisomie 21
Arthropryose multiple	Dystrophie myoyonique
Syndrome de Beckwith-Wiedemann	Encéphalopathie
Syndrome de Crouzon	Hydrocéphalie
Fente palatine fermée	Hygrome kystique
Syndrome de Goldenhar	Hypothyroïdie
Microsomie hémifaciale	Syndrome de Klippel-Feil
Syndrome orofacial digital	Méningomyélocèle
Papillomatose	Mucopolysaccharidoses
Syndrome de Pierre-Robin	Myopathies
Syndrome de Prader-willi	Retard mental
Rétrognathie	Syringobulbiomyélie
Sténose choanale	Trisomie 18
Syndrome de Treacher-Collins	Syndrome de l'X fragile
Syndrome de Vater	

Tableau : 2.5. Syndromes et entités cliniques associés à un SAOS.

2.2.1.3 Inflammation locale et systémique

Le processus inflammatoire local et systémique peut aggraver l'obstruction des VAS particulièrement au niveau des tissus lymphoïdes. Chez les enfants souffrant de SAOS qui subissent une amygdalectomie, on retrouve dans les tissus prélevés des taux plus élevés des cystéinyl leukotriènes (molécules inflammatoires). Au niveau systémique, des taux de protéine C-réactive (PCR) plus élevés ont été retrouvés chez ces mêmes patients. Ce marqueur est connu pour être lié au risque cardiovasculaire. Ces taux élevés sont indépendants des taux de PCR élevés retrouvés régulièrement chez les obèses. Cette inflammation résulte des épisodes hypoxiques et des microéveils qui déclenchent une dysfonction endothéliale et une inflammation systémique. Le même processus conduit également à une activation sympathique qui peut mener à une augmentation de la pression sanguine et à une résistance à l'insuline (Deepti S. et Guilleminault, 2010).

C'est pourquoi, dans les cas de SAOS léger ou résiduel, il existe des traitements à base de corticoïdes et anti-histaminiques qui permettent de diminuer l'inflammation et augmenter le rapport volume des végétations/espaces naso-pharyngés (Trang, 2006).

2.2.1.4 Obésité

Depuis 20 ans, le mode de présentation de la maladie a évolué suite à l'augmentation de la prévalence de l'obésité qui a doublé et même parfois triplé dans la plupart des pays occidentaux et conduit une proportion de jeunes obèses qui dépasse 50% dans les centres de sommeil aux USA (Dayyat *et al.*, 2007).

Kalra *et al.* rapportent en 2013 que 55% des enfants souffrant d'obésité morbide qui subissent une chirurgie bariatrique présentent des signes de SAOS.

Karen et Brown citent dans leur article de 2005 que le tiers des enfants obèses souffrent de SAOS et que la sévérité de la pathologie (importance de la désaturation en O₂ et de l'IAH) est liée au degré d'obésité. Bien que la prévalence du SAOS chez les enfants obèses semble être très élevée, la prévalence réelle de la maladie dans la population obèse générale ne peut être établie à partir de la plupart des études, qui ont été réalisées sur de petites cohortes et sur des populations obèses sélectionnées (Kalra *et al.*, 2013).

Cependant, une étude sur la population impliquant 399 enfants entre 2 et 18 ans a révélé que l'obésité est le facteur de risque le plus important pour le SAOS (Redline *et al.*, 1999).

La prévalence croissante de l'obésité chez les enfants semble être associée à une prévalence accrue du SAOS. Les mécanismes physiopathologiques possibles qui contribuent à cette association sont les suivants:

- hypertrophie adéno-amygdalienne en raison de l'augmentation de la répartition de graisse dans les tissus lymphoïdes (Arens et Muzumdar, 2010) ;
- augmentation de la pression de fermeture des voies aériennes (Arens et Muzumdar, 2010) ;
- des anomalies de contrôle de la ventilation (Arens et Muzumdar, 2010) ;
- le manque de sommeil modifie les sécrétions de ghréline et de leptine (hormones régulatrices de l'appétit) et stimule l'appétit pour les aliments riches en calorie, favorisant la prise de poids (Spiegel *et al.*, 2004; Karen et Brown, 2005).

Le risque le plus important chez l'enfant obèse est l'apparition d'un syndrome métabolique associant hypertension artérielle, augmentation des triglycérides et du cholestérol, insulino-résistance voire diabète de type 2 (Aubertin, 2013).

Cependant, Arens et Muzumbar mettent en exergue en 2010 l'association possible du SAOS comme une cause de l'obésité / syndrome métabolique. Comme rapporté plus tôt, le SAOS est en effet un médiateur important de la résistance à l'insuline, de dyslipidémie, d'hypertension et d'inflammation par des mécanismes tels que la décharge sympathique, l'hypoxémie intermittente, la fragmentation du sommeil, et le manque de sommeil.

La restriction du temps de sommeil pourrait constituer un facteur de risque, jusqu'ici sous-estimé et largement inexploré, dans l'épidémie de maladies métaboliques actuellement rencontrées chez les

enfants.

Ces mécanismes physiopathologiques sont présents très tôt chez l'enfant souffrant de SAOS et augmentent la morbidité secondaire à cette exposition précoce. Cette synthèse est résumée dans la figure 2.6. (Arens et Muzumdar, 2010).

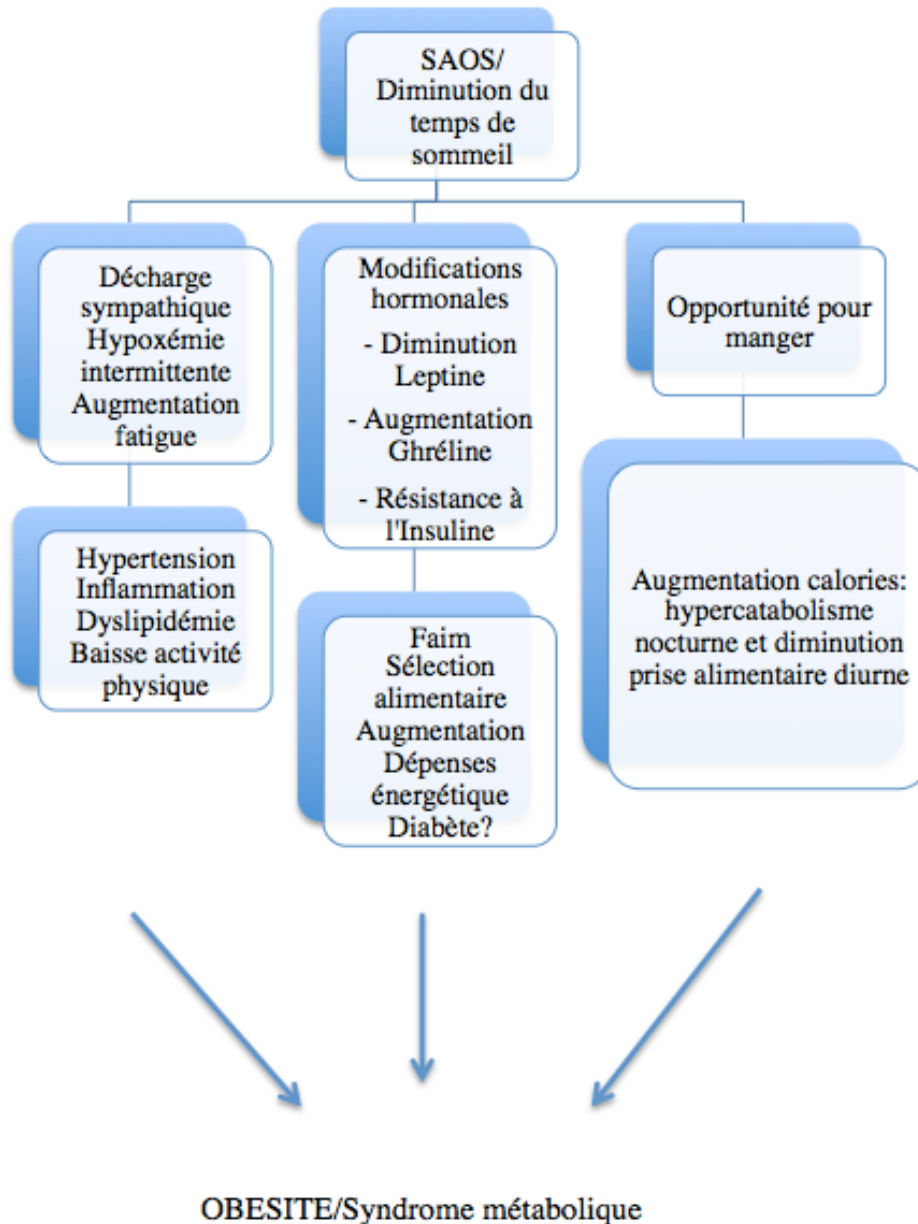


Fig. : 2.6. Synthèse physiopathologique du SAOS conduisant à l'obésité.

2.2.2 Facteurs neurologiques « hypotonie »

2.2.2.1 Pathologies neurologiques et musculaires

Les enfants présentant un SAOS présentent un tonus musculaire diminué, pendant la phase de relaxation entre l'assoupissement et le sommeil. Ce tonus musculaire nécessaire au maintien des voies aériennes ouvertes durant le sommeil, est diminué. Pour compenser le phénomène, les efforts respiratoires sont plus importants (la pression thoracique négative augmente) et ont pour conséquence des microéveils (Deepti S. et Guilleminault, 2010).

L'hypotonie liée à une pathologie neurologique ou à une myopathie peut entraîner un syndrome d'obstruction par diminution du tonus musculaire. C'est le cas des pathologies du système nerveux central, retranscrites dans le tableau 2.5 (François et Culée, 2000).

2.2.2.2 Médicaments

Les médicaments avec effet sédatif et les anesthésiques peuvent agir sur l'activité du système réticulé et réduire le contrôle ventilatoire central ou diminuer directement le tonus musculaire des voies aériennes supérieures (François et Culée, 2000).

2.2.3. Autres facteurs

De nombreux facteurs de risques ou prédisposant ont été décrits par Aubertin en 2013 (Aubertin 2013) :

- les infections fréquentes des VAS: asthme, infections ORL (otites récidivantes, rhinites, sinusites) ;
- les afro-américains (préférentiellement lié au mode de vie et milieu socio-professionnel bas) ;
- les antécédents de prématurité (dû à une mauvaise maturation pulmonaire et une augmentation anormale la collapsibilité des VAS) ;
- l'observation de cas familiaux suggère la possibilité de facteurs génétiques ou de prédisposition anatomique notamment en termes d'anatomie maxillo-faciale. Dans ce cas, le risque de SAOS est 2 à 4 fois plus fréquent s'il existe des antécédents familiaux (Aubertin, 2013; Redline *et al.*, 1999; Rosen *et al.*, 2003).

Nous pouvons alors schématiser 2 grands types de SAOS, retranscrit en tableau 2.7. (inspiré du tableau d'Annick Andrieux lors du symposium Aquirespi 2014, www.aquirespi.fr).

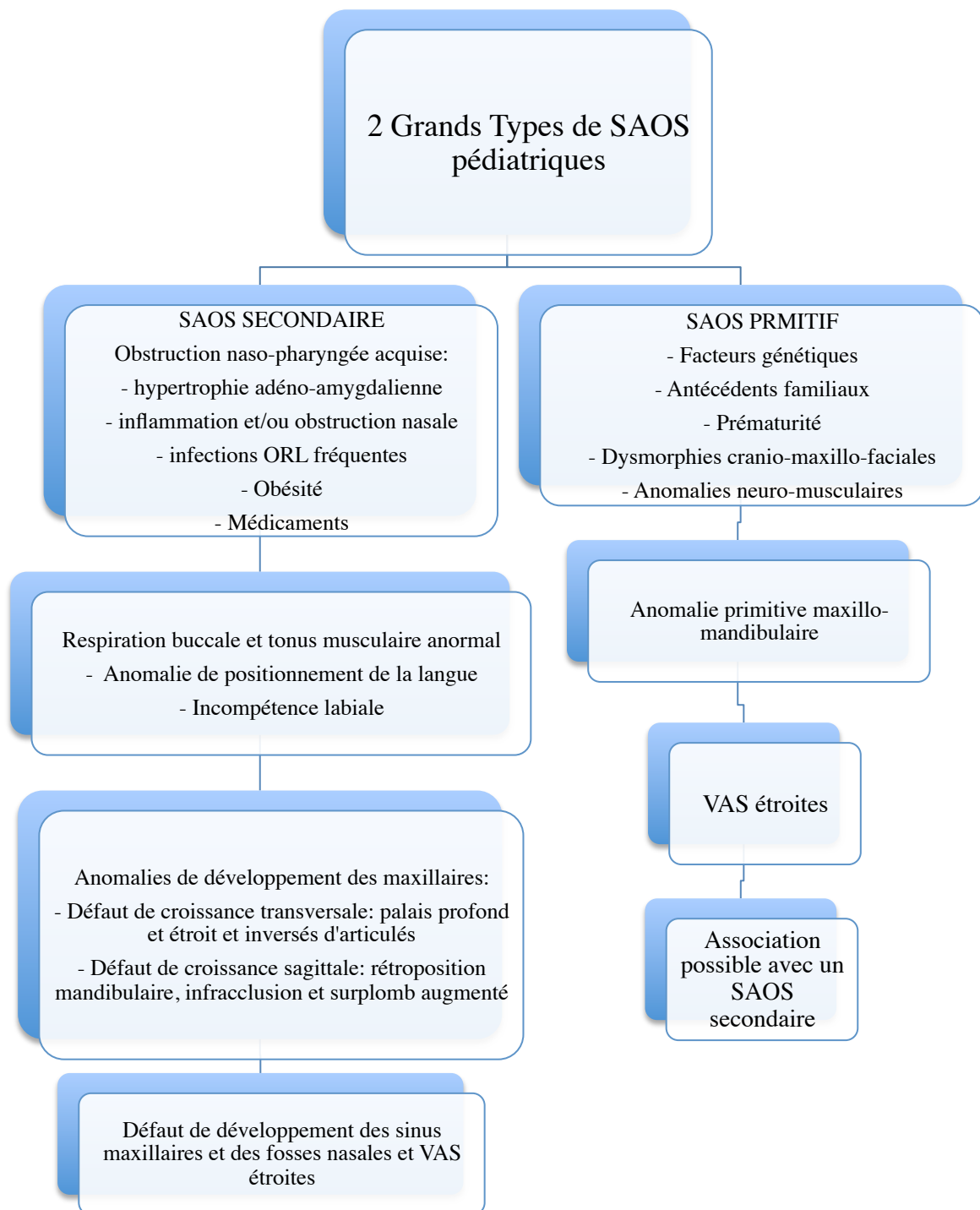


Tableau 2.7. Deux grands types de SAOS.

2.3 Répercussions et complications

Le SAOS se répercute négativement sur la qualité de vie, la croissance somatique, la santé cardiovasculaire, les fonctions somatiques et le comportement (Karen et Brown, 2005).

2.3.1. Troubles du sommeil et du comportement

Si chez les nourrissons et les jeunes enfants, les symptômes nocturnes sont habituellement bien décrits, en revanche chez les grands enfants, les parents ont plus de difficultés à noter les anomalies du sommeil et les symptômes nocturnes et ils peuvent consulter pour une insomnie, des cauchemars, des terreurs nocturnes ou une énurésie.

Malgré les difficultés respiratoires souvent impressionnantes observées durant le sommeil, l'état à l'éveil est généralement peu inquiétant et la respiration est le plus souvent normale. La somnolence diurne majeure décrite dans le SAOS de l'adulte est rare (François et Culée, 2000).

Chez le jeune enfant, on observe plutôt une apathie et des troubles du comportement avec agressivité ou irritabilité, la fatigue étant souvent masquée par une hyperactivité. Ces manifestations peuvent être associées à des difficultés d'alimentation, un manque d'appétit, une mauvaise prise de poids, un retard staturo-pondéral (entraîné par la fragmentation du sommeil lent profond qui favorise normalement la libération d'hormones de croissance), et un retard de développement psychomoteur.

Chez le grand enfant, la somnolence diurne prédomine. Elle peut être associée à des plaintes de fatigue avec troubles du comportement, des difficultés d'apprentissage, des troubles cognitifs (mémoire, concentration), et des problèmes scolaires. Certains enfants peuvent également présenter des troubles discrets du comportement comme une labilité de l'humeur, un isolement social ou de l'agressivité. D'autres peuvent se plaindre de céphalées, de difficultés de l'éveil, d'être confus ou groggy au lever.

Chez les adolescents, ces symptômes sont souvent mal reconnus en raison de la relative fréquence d'une fatigue ou d'une privation de sommeil à cet âge. La somnolence diurne est parfois signalée à l'école en raison des endormissements ou des siestes durant la classe. Des symptômes associés à l'obstruction nasale peuvent attirer l'attention : respiration buccale, congestion nasale, voix nasonnée, infection des VAS (François et Culée, 2000).

2.3.2 Perturbations de la croissance staturo-pondérale

Dans l'évaluation clinique d'un enfant présentant un retard staturo-pondéral, la recherche d'un SAOS doit être systématique, il peut d'ailleurs constituer le premier signe d'appel de la pathologie (Guilleminault *et al.*, 1996). 30 à 40% des enfants souffrant de SAOS présentent un trouble staturo-pondéral. Les mécanismes du retard de croissance sont discutés : la cassure staturo-pondérale peut aller de 20 à 50% (Bland *et al.*, 2001) et peut être due :

- à des perturbations neuro endocrines : diminution de sécrétion de l'hormone de croissance (Karen et Brown, 2005), taux de cortisol sanguin élevé (Bland *et al.*, 2001) ;
- à une augmentation du travail ventilatoire pendant le sommeil et donc à un hypercatabolisme nocturne (Marcus *et al.*, 1994) ;
- à une fatigue et un faible apport calorique diurne (Marcus *et al.*, 1994).

Comme nous l'avons dit précédemment, les enfants obèses sont très à risque de SAOS. Il est recommandé de rechercher systématiquement chez l'enfant obèse les symptômes cliniques de SAOS (Weitzenblum et Racineux, 2004).

2.3.3 Conséquences cardiovasculaires

De la même manière que chez les adultes, le SAOS pédiatrique est maintenant associé à un risque accru de morbidité cardiovasculaire : altération de la régulation de la pression sanguine, hypertension, modification de la géométrie du ventricule gauche. Ces modifications sont le plus souvent associées à une augmentation de l'activité et de la réactivité sympathique qui se développe au fur et à mesure du SAOS.

De plus, la dysfonction endothéliale observée également chez les adultes est également présente chez les enfants : elle résulte de la propagation de la réponse inflammatoire dans la microcirculation sanguine. Le taux de protéine C réactive, marqueur de l'inflammation, est élevé dans les échantillons plasmatiques d'enfants et d'adolescents souffrant de SAOS, ce taux étant proportionnel à la gravité de la maladie.

Enfin, l'hypoxémie intermittente durant le sommeil chez les enfants souffrant de SAOS induit une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire pouvant conduire à une dysfonction ventriculaire droite (Capdevila *et al.*, 2008).

2.3.4 Qualité de vie et dépression

Les études montrent que le SAOS mène souvent à une significative baisse de la qualité de vie chez une large proportion d'enfants et d'adolescents, plus particulièrement quand l'obésité est associée au SAOS. Elle est comparable à celle observée en cas de cancer, d'asthme et d'arthrite rhumatoïde juvénile (Karen et Brown, 2005).

Il est aussi prouvé que les troubles du sommeil associé au SAOS augmentent la fatigue, l'irritabilité, l'humeur dépressive, détérioration de la concentration et baisse d'intérêt dans les activités de tous les jours. Ces perturbations des activités quotidiennes peuvent interférer avec d'autres aspects de la vie des enfants, telles que les relations sociales avec la famille, à l'école avec les camarades (Capdevila *et al.*, 2008).

2.3.5 Conclusion

L'effet à long terme du SAOS de la jeune enfance n'est pas entièrement connu. Même si les résultats scolaires se sont améliorés chez les enfants opérés par adénotonsillectomie (ADT) (Gozal, 1998), les perturbations du développement cognitif ne seraient que partiellement réversibles : le SAOS pourrait conduire à des troubles irréversibles du développement cognitif s'ils surviennent lors d'une période critique du développement (Gozal *et al.*, 2010).

De même pour les effets cardiovasculaires du SAOS comme l'hypertension, l'infarctus du myocarde ou les AVC qui sont bien reconnus chez l'adulte, les preuves claires en faveur d'une hypertension aigüe chez les sujets pédiatriques manquent alors qu'elle représente les premiers stades de déficience cardiovasculaire précédant l'hypertension à l'âge adulte (Weitzenblum et Racineux, 2004).

Les études de l'effet à long terme du SAOS pédiatrique manquent et par conséquent l'histoire naturelle de ce syndrome est méconnue. Existe-t-il un continuum du SAOS pédiatrique à l'âge adulte ? De petites études ont déjà relaté la récurrence du SAOS pédiatrique dans l'enfance plus tardive, et la persistance du rétrécissement des voies aériennes supérieures avec ronflement dans 50% des cas chez une population de jeunes adultes ayant subi une amygdalectomie 12 ans auparavant (Tasker *et al.*, 2002; Robinson et Waters, 2008).

2.4 Diagnostic et présentation clinique

2.4.1 Symptômes cliniques

Au départ, le SAOS est suggéré par les symptômes cliniques, l'histoire médicale, l'examen morphologique et fonctionnel des VAS, puis l'ensemble oriente vers l'indispensable examen polysomnographique qui seul pourra finalement apporter confirmation objective et indiscutable du diagnostic (Seailles *et al.*, 2009). Il est indispensable de vérifier l'hygiène veille-sommeil (heure de coucher, d'endormissement, de lever ; durée et efficacité des siestes ; prise de médicaments ou d'excitants). L'ensemble des symptômes cliniques est répertorié dans le tableau 2.8. (Aubertin, 2013).

Symptômes nocturnes	Symptômes diurnes
Ronflements fréquents ou constants	Réveils matinaux difficiles, irritabilité, asthénie au réveil
Irrégularités respiratoires, apnées, reprises respiratoires bruyantes	Céphalées matinales
Respiration paradoxale	Endormissement facile, envies de sieste, somnolence anormale
Respiration buccale	Respiration buccale
Sommeil agité, réveils nocturnes	Troubles du comportement : hyperactivité, agressivité ou enfant isolé, timide
Hypersudation	Troubles de l'attention, de la mémoire, difficulté scolaires
Position anormale de sommeil : tête en hyperextension, position assise	Troubles de la croissance
Enurésie secondaire	

Tableau : 2.8. Symptômes diurnes et nocturnes du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant.

2.4.1.1 Symptômes nocturnes

- Le ronflement : Très fréquent, il constitue souvent le premier signe d'appel, à la fois pour les parents et l'équipe médicale. Dans 96% des cas de SAOS, ce symptôme est décrit. Mais d'autre part, 8 à 12% des enfants présentent un ronflement régulier non pathologique, ce qui montre qu'il n'est pas systématiquement associé à un SAOS ;

- Les pauses respiratoires ou reprises bruyantes de la respiration sont identifiées par 1 à 4% des parents. Elles sont plus fréquentes en fin de nuit durant les phases de sommeil paradoxal, alors que le sommeil lent profond qui prédomine en début de nuit est souvent épargné par ces pauses respiratoires ;
- Les sueurs nocturnes 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 ;
- La ventilation buccale nocturne (et parfois diurne) implique une augmentation des résistances aériennes des voies nasales par rapport aux résistances de la voie buccale : chez des nombreux enfants apnéiques, la ventilation buccale va constituer la respiration de secours, qui court-circuite l'obstacle nasal ;
- Les positions anormales durant le sommeil : Une position de la tête en hyper-extension permet d'améliorer le passage de l'air en limitant la chute de la base de langue. Cette position peut aboutir à une anomalie staturale chronique ;
- Les parasomnies sont favorisées par l'interruption plus ou moins complète et répétée du sommeil par les microéveils du cortex. Ces microéveils sont moins présents que chez l'adulte. Le sommeil est agité avec des changements de position, des secousses des membres inférieurs, des terreurs nocturnes, des cauchemars fréquents, des éveils confusionnels, un bruxisme, des épisodes de somnambulisme, des mictions nocturnes ou une énurésie, et des pleurs nocturnes pour les nourrissons (Seailles *et al.*, 2009).

2.4.1.2. Symptômes diurnes

Durant la journée, par rapport aux enfants de même âge, on peut observer :

- Une persistance ou une réapparition des siestes ou des durées de sieste excessives, l'enfant cherchant à compenser la mauvaise qualité du sommeil par une durée plus longue, parfois même des endormissements involontaires qui surviennent à l'occasion de circonstances favorisantes, dans les transports ou lors de situations passives (devant la télévision ou même en classe) ;

- L'endormissement le soir est en principe rapide mais peut être parfois paradoxalement retardé en particulier pour les enfants ayant l'anxiété de revivre les cauchemars fréquents ou la mauvaise qualité de sommeil. Pour les adolescents, le SAOS peut favoriser un retard de phase, avec un coucher de plus en plus tardif le soir. Le matin, le réveil est souvent long et difficile chez un enfant non reposé ; plus rarement les réveils matinaux sont paradoxalement précoces avec une impossibilité de se rendormir ;
- Des céphalées matinales sont parfois observées et résulteraient de l'excès de gaz carbonique sanguin durant le sommeil ;
- Un comportement pseudo-hyperactif, avec agitation ;
- Une agressivité ;
- Des troubles de l'attention, difficultés de concentration et d'apprentissage aboutissant souvent à des difficultés scolaires ;
- Des épisodes de passivité, avec un enfant introverti, voire même dépressif (Seailles *et al.*, 2009).

2.4.2 Examen clinique

2.4.2.1 Examen physique

L'examen physique recherche des facteurs étiologiques et des manifestations cliniques secondaires au SAOS. Il doit comprendre :

- La mesure des paramètres vitaux : poids, taille, calcul de l'Indice de Masse Corporel (IMC), fréquences cardiaque et respiratoire, pression artérielle ;
- L'établissement des courbes de croissance : retard de croissance et/ou obésité ;
- L'examen du thorax à la recherche de déformations (pectus excavatum, thorax en crinoline) ;
- Un examen cardiovasculaire et pulmonaire complet avec mesure de la saturation en oxygène ;
- Un examen neurologique avec évaluation du développement psychomoteur (François et Culée, 2000).

2.4.2.2 Examen des voies aériennes supérieures

- Examen nasal : L'examen nasal recherche une asymétrie de taille des narines, un septum large, un collapsus narinaire inspiratoire partiel ou total, une déviation de la cloison, une hypertrophie des cornets et une atteinte inflammatoire ou infectieuse des muqueuses, qui pourraient générer des turbulences ou une obstruction (Seailles *et al.*, 2009) ;
- Examen de la morphologie cranio faciale : Guillemineault *et al.* en 2004 ont décrit un phénotype facial prédisposant au risque de troubles obstructifs du sommeil chez 34% des enfants apnéiques: une rétroposition mandibulaire, une hyperdivergence mandibulaire avec augmentation des angles cranio mandibulaire, intermaxillaire et de l'angle goniale, un visage allongé (faciès adénoïdien : expression terne sur un visage allongé et étroit, petit menton triangulaire, narines étroites), un palais osseux profond et un voile du palais long.
Les malocclusions les plus fréquemment décrites dans le SAOS sont les linguoclusions uni ou bilatérales et les infraclusions associées à une position basse de la langue comme le montrent les figures 2.9. et 2.10. (Guillemineault *et al.*, 2004; Cohen-Lévy *et al.*, 2009a).



Fig. : 2.9. Vue intrabuccale de face d'une inversion des relations dentaires postérieures (linguoclusion) et d'une béance antérieure (infraclusion).

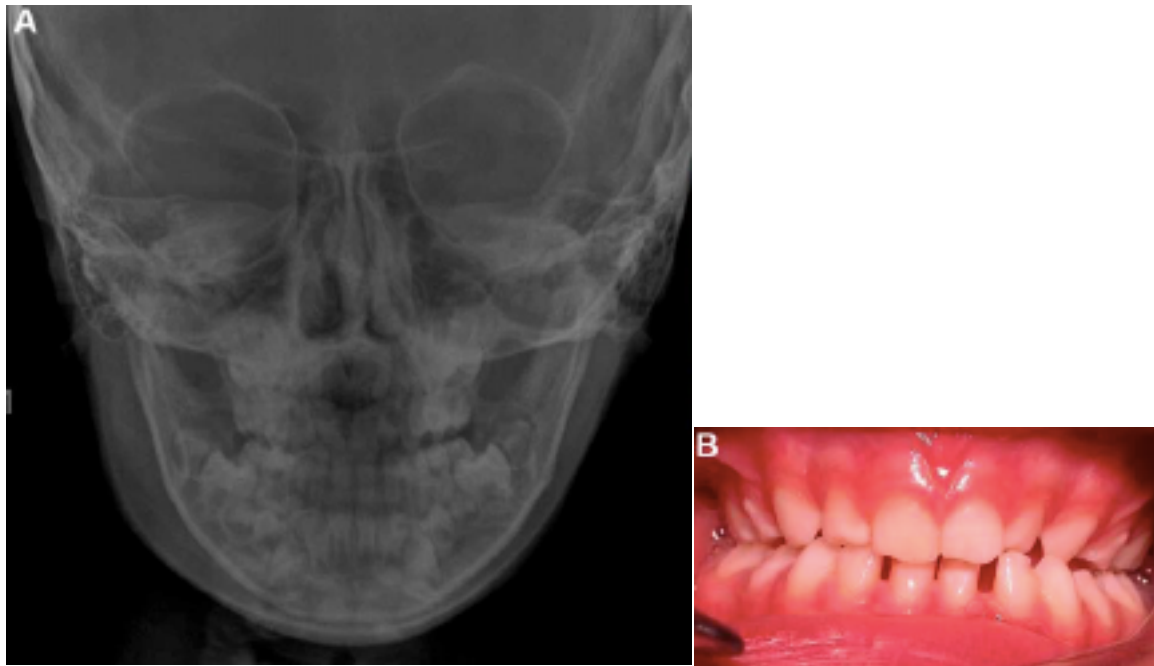


Fig. : 2.10.

- A. Téléradiographie crânienne d'un enfant apnéique avec étroitesse notable de la fosse nasale gauche.
- B. Vue intrabuccale montrant une inversion des relations dentaires gauche, du même côté que l'anomalie nasale.

On évalue également l'ouverture buccale par le score de Mallampati (Fig. 2.11.) (Mallampati *et al.*, 1985 ; Seailles *et al.*, 2009) ;

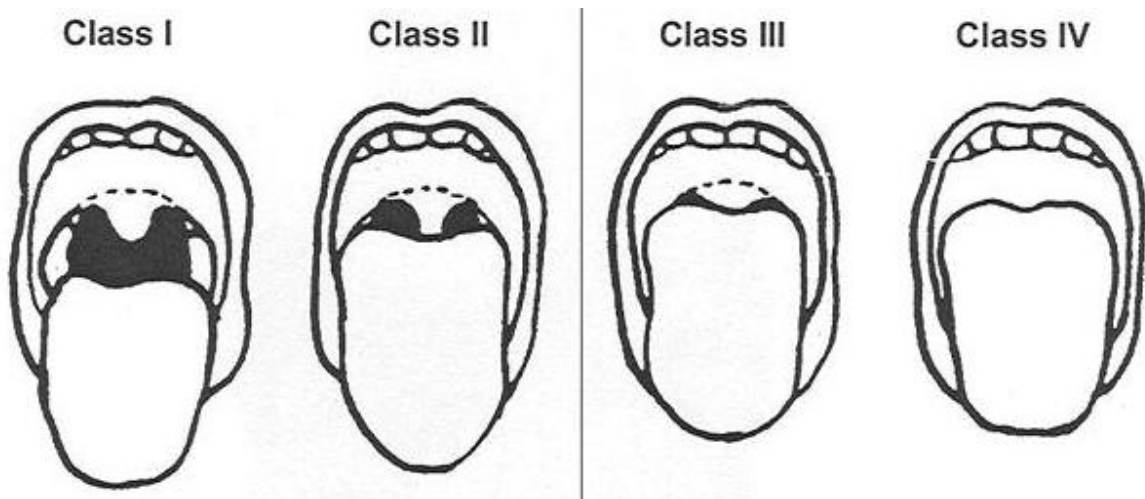


Fig. : 2.11. Score de Mallampati : utilisé en anesthésie, le score de Mallampati analyse l'anatomie de la cavité buccale, et permet de prévoir la difficulté d'une intubation oro-trachéale. Un score de 4 prédisposerait fortement au SAOS.

- Classe 1 : toute la luette et les piliers amygdaliens sont visibles,**
- Classe 2 : la luette est partiellement visible,**
- Classe 3 : le palais mou est visible,**
- Classe 4 : seul le palais osseux est visible.**

- Examen des végétations et/ou des amygdales : cet examen recherche des arguments indirects (infections rhinopharyngées à répétition, voix nasonnée ou étouffée) et évalue le volume des amygdales. Il peut être complété par un examen spécialisé ORL avec une nasofibroscopie qui explorera toutes les VAS et déterminera la structure anatomique responsable d'un éventuel SAOS (fosses nasales, pharynx, larynx) (Aubertin, 2013).

2.4.3 Examens para-cliniques

Les symptômes décrits plus haut orientent, mais ne peuvent suffire à diagnostiquer ou même à évaluer la sévérité du SAOS, car il n'existe pas pour un individu donné de corrélation entre l'intensité des symptômes et l'IAH.

2.4.3.1 Examen polysomnographique

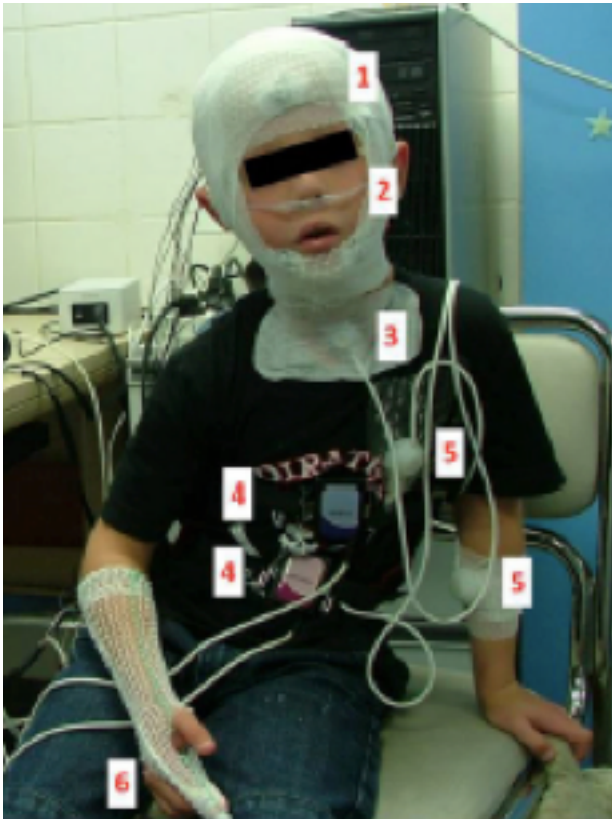
Afin de confirmer le diagnostic de SAOS, l'enregistrement du sommeil est indispensable car lui seul permet d'identifier les événements respiratoires, leur fréquence et leur retentissement sur la fragmentation du sommeil.

La PSG, examen diagnostique de référence (Wise *et al.*, 2011) illustré en figure 2.12. (Aubertin, 2013), enregistre simultanément :

- EEG, EMG mentonnier et EOG qui permettent de déterminer les stades du sommeil ;
- Des signaux cardiaques, ECG et fréquence cardiaque ;
- Des signaux respiratoires qui permettent de définir le mécanisme des événements respiratoires :
 - Ventilation : débit respiratoire par l'intermédiaire de lunettes nasales et d'une thermistance naso-buccale. L'enregistrement des ronflements est souvent associé ;
 - Effort respiratoire : le plus souvent grâce à des sangles thoraco-abdominales enregistrant ainsi les mouvements thoraciques et abdominaux. On peut également utiliser l'EMG du diaphragme, la pression sus-sternale, le temps de transit de pouls ;
 - Echanges gazométriques avec au minimum une oxymétrie de pouls (SaO₂), mais on associe souvent (surtout en milieu hospitalier) une

évaluation de la capnie (SaCO₂) pendant le sommeil (Aubertin, 2013).

L'enregistrement des EMG des jambiers antérieurs n'est pas nécessaire en routine dans le cadre du SAOS de l'adulte, chez lequel le ronflement ou le SAOS peut être positionnel, des capteurs de position sont disponibles. On peut également associer un actimètre, qui permet de détecter des mouvements répétés en faveur d'un réveil de l'enfant (Aubertin, 2013).



1. Electrodes d'EEG, EOG et EMG mentonnier maintenues par un filet ;
2. Lunette nasale et thermistance nasobuccale ;
3. Microphone et capteur de pression sus-sternale ;
4. Ceintures thoracique et abdominale ;
5. Capteurs de mouvements et de position
6. Capteur de SpO₂.

Fig. : 2.12. Jeune patient équipé pour une PSG.

Cet examen est possible chez tout enfant, quel que soit son âge, si le personnel est formé à cette technique. La PSG doit respecter les horaires de sommeil de l'enfant, être conduite en l'absence de toute médication sédatrice et de toute privation de sommeil, être réalisée plusieurs jours après arrêt d'un traitement par corticoïdes chez les enfants porteurs d'une hypertrophie adéno-amygdalienne (Challamel et Franco, 2014).

La PSG peut être réalisée :

- en laboratoire de sommeil : nécessite un temps d'enregistrement de 6 heures minimum et peut être conduite en une seule nuit puisque l'effet « 1^{ère} nuit » paraît minime chez l'enfant. Mais cet examen reste coûteux, long, et ne permet pas une prise en charge pour tous les enfants ;
- en ambulatoire : intéressant car l'analyse des stades de sommeil et des microéveils permet un codage plus fiable des perturbations ventilatoires et surtout de leurs répercussions sur le sommeil par rapport à la PV. Mais elle est difficile à mettre en place chez l'enfant de moins de 6 ans, souvent ininterprétable en raison de la perte des capteurs faciaux et oraux ;
- en enregistrement de jour ou PSG de sieste : concerne les nourrissons de moins d'un an avec une nécessité d'enregistrer au moins 2 cycles de sommeils (entre 90 et 120 minutes de sommeil) contenant au moins 20% de sommeil paradoxal. Passé cet âge, le sommeil de sieste ne comporte plus de sommeil paradoxal et donc n'est plus utilisable. Cet enregistrement n'est valable que s'il est anormal. S'il n'est pas contributif, un enregistrement de nuit est indispensable avant de conclure sur la présence ou l'absence de SAOS. En revanche, cet examen a une bonne valeur prédictive pour recommander une ADT chez un enfant sain, sans l'apport d'une PSG nocturne (Challamel et Franco, 2014; Aubertin, 2013).

La définition et la comptabilisation des évènements respiratoires des apnées, hypopnées et limitations des débits respiratoires selon l' American Academy of Sleep Medicine (AASM) et les recommandations de pratique clinique de La Société Française de recherche et Médecine du Sommeil sont résumées dans le tableau 2.13 modifié (Beydon et Aubertin, 2013).

	AASM 2007	2012	RPC SFRMS
Apnées Obstructives		↓ du flux respiratoire >90% pendant >2 cycles	Arrêt du flux respiratoire >3s chez le nourrisson >5s chez l'enfant
Hypopnées obstructives		↓ du flux >30% Pendant >2 cycles ET micro-éveil, éveil ou désaturation ≥ 3%	↓ du flux >50% OU ↓ du flux ≥30% et micro-éveil, éveil ou désaturation ≥4%
Limitations de débit/ Efforts respiratoires		≠ apnée ≠ hypopnée ↓ flux <30% Pendant >2 cycles Plateau inspiratoire Ronflement, respiration bruyante, augmentation PCO ₂ , OU ↑ visuelle des efforts respiratoires entraînant un micro-éveil	

Tableau : 2.13. Définitions des évènements respiratoires.

Quant à l'interprétation, les normes sont les suivantes chez l'enfant sain :

- l'index d'Apnée (IA) <1 ;
- l'IAH <1,5 ;
- SpO₂ >92% ;
- Index de désaturations <1,4/h ;
- Index de micro-éveils <10/h.

On peut schématiquement indiquer chez l'enfant que le SAOS est :

- léger si 1,5<IAH<5 ;
- modéré si 5<IAH<10 ;
- sévère si IAH>10 (Aubertin, 2013).

Compte tenu des particularités de l'enfant et contrairement aux tracés d'adultes, il n'est pas rare de noter : des évènements respiratoires nombreux sans désaturation pathologique (car les VAS de l'enfant se collabent moins que les adultes ce qui diminue le retentissement gazométrique des hypopnées), peu d'apnées et de microéveils (le seuil de micro-éveil cortical est plus élevé chez l'enfant) alors qu'existe une hypercapnie due à la répétition des hypopnées (Beydon et Aubertin, 2013).

A la question « quand faut-il demander une exploration du sommeil ? » la Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, ainsi que l'HAS ont émis des recommandations de bonne pratique (www.orlfrance.org; www.has-sante.fr). Devant une hypertrophie des amygdales et/ou végétations chez l'enfant sain dont les symptômes évoquent fortement un SAOS, cet examen n'est pas indispensable. Cependant, même en l'absence de bénéfice reconnu pour diagnostiquer en routine la gravité de l'obstruction, la PSG est recommandée si :

- il existe un doute sur l'efficacité de l'amygdalectomie (éventuellement associée à l'adénoïdectomie) avec un risque de SAOS résiduel : obésité morbide, malformation craniofaciale ou des VAS, une maladie neuromusculaire ;
- l'examen de l'enfant n'explique pas les troubles respiratoires : absence d'obstacle amygdalien ou adénoïdien ;
- le risque opératoire est élevé : troubles de l'hémostase, anomalie cardiaque.

En ce qui concerne le suivi des traitements à court et long terme (plus de 5 mois), la PSG est recommandée si :

- les symptômes persistent après ADT ;
- contrôle d'un SAOS sévère après prise en charge adaptée ;
- avant et après mise en place d'une Ventilation Non Invasive (VNI). Le suivi à long terme n'est nécessaire qu'en cas d'apparition d'évènements comme : une modification du poids, diminution de l'efficacité d'un traitement ou mise en place d'un nouveau traitement (Bailleux *et al.*, 2014; Aubertin, 2013; www.orlfrance.org).

L'examen du sommeil est également demandé lorsque l'enfant est âgé de moins de 3 ans ou si les parents sont réticents à l'intervention chirurgicale (Aubertin, 2013; www.orlfrance.org).

En dehors de l'hypertrophie des amygdales et/ou des végétations, l'examen du sommeil devrait être systématique au cours de la prise en charge multidisciplinaire des enfants présentant une malformation craniofaciale, une obésité, une maladie génétique, une pathologie neuromusculaire, un trouble de l'attention (trouble déficitaire de l'attention, hyperactivité) (Aubertin, 2013).

2.4.3.2 Polygraphie ventilatoire

Plus simple de réalisation, comme le montre la figure 2.14. (Aubertin, 2013) elle permet l'enregistrement des signaux cardio-respiratoires. Elle est particulièrement utilisée chez l'adulte car sa lecture est plus rapide et les délais d'attente pour sa réalisation sont moindres.

Elle permet de caractériser le flux aérien, c'est à dire les débits ou les volumes d'air mobilisés par l'activité ventilatoire, l'effort respiratoire ou les forces à l'origine des débits d'air générés et les conséquences de l'activité respiratoire sur les échanges gazeux.



1. Lunette nasale ;
2. Microphone et capteur de pression sus-sternale ;
3. Ceinture thoracique ;
4. Ceinture abdominale ;
5. Capteurs de mouvements et position (sous le haut du pyjama) ;
6. Capteurs de SpO2 (sous la chaussette) ;
7. Polygraphe.

Fig. : 2.14. Jeune patiente équipée pour une PV.

Chez l'enfant, cet examen n'est pas encore validé par les sociétés savantes, probablement à cause du risque de sous estimation de l'intensité du SAOS soit en sous estimant le nombre évènements respiratoires, soit en surestimant le temps de sommeil total (enfant réveillé mais calme, sans activité motrice). Ce dernier point nécessite la présence d'un adulte à proximité de l'enfant lors de la réalisation de la PV (personnel soignant en milieu hospitalier ou parent au domicile) (Aubertin, 2013). Mais l'HAS dit quand même que bien que la PV ne soit pas formellement validée par la littérature analysée chez l'enfant, l'examen est possible lorsqu'il est réalisé et interprété par une équipe spécialisée dans les Troubles Ventilatoires du Sommeil (TVS) de l'enfant (www.has-sante.fr).

L'examen peut être réalisé en milieu hospitalier ou à domicile mais les études ne valident que la réalisation en milieu hospitalier. Les possibilités de chaque équipe feront privilégier l'un ou l'autre, mais en cas d'examen réalisé à domicile, il convient de vérifier la capacité de la famille à assurer correctement la surveillance de l'enregistrement.

Il faut également garder en tête qu'un enregistrement ambulatoire non contributif doit conduire à la réalisation d'un examen en milieu hospitalier (Aubertin, 2013).

Outre la PV, il existe l'oxymétrie réalisée à partir d'un capteur digital, qui évalue la SaO₂ et permet de déterminer un index d'évènements respiratoires désaturants, suggérant ainsi un SAOS. Mais étant donné que les retentissements gazométriques des apnées-hypopnées sont moins importants et les réveils moins fréquents que chez les adultes, cette méthode n'est pas validée (Aubertin, 2013).

2.4.3.3 Questionnaires

Comme pour les adultes (Hoddes *et al.*, 1973; Johns, 1991), plusieurs études ont tenté d'établir des questionnaires diagnostics en lien avec les symptômes tels qu'ils apparaissent dans le SAOS de l'enfant, à des fins épidémiologiques ou cliniques.

En 1995, Carroll *et al.* utilisent un score clinique (OSA score) associé à un questionnaire parental pour déterminer si le ronflement primaire peut se différencier du SAOS uniquement sur une base de signes cliniques. Mais malgré le rapport entre certains signes cliniques et le SAOS, l'histoire clinique seule ne permet pas un diagnostic certain du SAOS.

Dans leur article de 1995, Suen *et al.* s'intéressent aux symptômes cliniques pouvant présager de la sévérité du SAOS et de la réponse à l'ADT. Ils étudient notamment les ronflements, apnées et la ventilation orale. Mais leur conclusion démontre l'insuffisance de ces critères à juger de la sévérité du SAOS.

Chervin *et al.* ont développé en 2000 un questionnaire parental : le PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) réunissant les 3 grands items : ronflement, somnolence diurne excessive et comportement d'inattention/hyperactivité. Ils concluent que leur questionnaire, est valide et reproductible pour une utilisation en recherche clinique et épidémiologique à grande échelle, leur but n'étant pas de se substituer à la PSG. Vila *et al.* en 2007 considèrent d'ailleurs que ce PSQ est un bon outil pour la recherche épidémiologique et pour cibler les patients nécessitant une investigation médicale plus poussée.

Même s'ils peuvent constituer un bon examen de dépistage, la valeur diagnostique des questionnaires et autres scores n'est pas suffisante lorsqu'on la compare au gold standard de la prise en compte des données cliniques et polysomnographiques par un spécialiste compétent. Ils peuvent néanmoins être intéressants pour évaluer l'amélioration des symptômes après traitement (Bailleux *et al.*, 2014).

En conclusion, le diagnostic de SAOS chez l'enfant repose sur des signes cliniques nocturnes et diurnes associés à des critères polysomnographiques. En 2005 l'AASM a établi des critères

cliniques (A et/ou B) et polysomnographiques (C et/ou D) des TVS de l'enfant, retranscrit dans le tableau 2.15. (Challamel et Franco, 2014).

<p>A. Les parents ont remarqué :</p> <ul style="list-style-type: none">- un ronflement et/ou ;- une respiration laborieuse ou des efforts respiratoires augmentés pendant le sommeil de l'enfant.
<p>B. les parents ont observé au moins un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">- des mouvements paradoxaux de la cage thoraciques à l'inspiration ;- des mouvements avec réaction d'éveil ;- une transpiration anormale ;- une hyper extension du cou pendant le sommeil- une somnolence diurne excessive, une hyperactivité ou un comportement agressif ;- une croissance insuffisante ;- une énurésie secondaire ;- des céphalées matinales.
<p>C. L'enregistrement polysomnographique montre la présence d'un ou plusieurs évènements(s) obstructif(s) par heure de sommeil de type apnée ou hypopnée.</p>
<p>D. L'enregistrement polysomnographique montre la présence de l'un des 2 ensembles de signes :</p> <ul style="list-style-type: none">- 1^{er} ensemble de signes : fréquentes réactions d'éveil associées à une augmentation des efforts respiratoires, désaturations en O₂ associées au épisodes apnéiques, hypercapnie durant le sommeil, variations importantes de la pression intra-oesophagienne ;- 2^{ème} ensemble de signes : périodes d'hypercapnie et/ou de désaturations durant le sommeil associées à un ronflement, une respiration paradoxale inspiratoire avec soit de fréquents éveils nocturnes, soit des variations marquées de la pression oesophagienne.

Les signes cliniques ne sont pas expliqués par un autre trouble du sommeil, par une autre affection médicale ou neurologique, par l'utilisation de médicaments ou d'autres substances.

Tableau 2.15. : Critères cliniques et polysomnographiques des TVS de l'enfant selon l'AASM, 2005.

2.5 Traitements

2.5.1 La chirurgie : adénotonsillectomie

2.5.1.1. Principe, indications et contre-indications

La prise en charge thérapeutique du SAOS repose avant tout sur la chirurgie ORL puisque l'hypertrophie des amygdales et/ou des végétations adénoïdes est la cause principale des apnées obstructives. L'adénotonsillectomie (ADT) consiste en l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales palatines. Le SAOS constitue 2/3 des indications d'ADT. Cette chirurgie est efficace dans plus de 80% des cas chez l'enfant de poids normal sans comorbidité associée. Il est recommandé de réaliser une exploration polysomnographique avant cette intervention pour affirmer le diagnostic de SAOS et en apprécier la sévérité. Mais dans la pratique, l'ADT est le plus souvent pratiquée au vu des seuls symptômes cliniques évoquant un SAOS (Weitzenblum et Racineux, 2004; Aubertin *et al.*, 2014).

Le SAOS est principalement en rapport avec la taille et les structures des VAS. Dès lors, l'ADT doit être pratiquée même si un autre facteur paraît constituer l'anomalie primitive. Ainsi, en cas d'anomalies maxillofaciales rétrécissant le calibre des VAS, l'exérèse des végétations adénoïdes et des amygdales même non hypertrophiques peut améliorer ou supprimer la symptomatologie.

Cette chirurgie peut donc constituer le traitement initial dans les syndromes obstructifs associés à d'autres pathologies prédisposantes (pathologies neurologiques, neuromusculaires, trisomie 21 par exemple) même si par la suite un autre traitement peut s'avérer nécessaire (François et Culée, 2000).

Au niveau de la technique d'amygdalectomie, outre la méthode classique de dissection avec ablation des amygdales, de nouvelles techniques sont désormais disponibles : la coblation qui laisse en place la capsule et la radiofréquence dont le principe est d'induire une fibrose des amygdales pour en réduire le volume tout en les laissant en place. Ces nouvelles techniques paraissent moins douloureuses paraissent moins douloureuses en post-opératoire, mais leur résultat à long terme reste à évaluer (Trang, 2006).

Comme nous l'avons énoncé en 2.4.3.1., la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou a émis des recommandations pour la pratique clinique en ce qui concerne l'ADT : « même en l'absence de bénéfice reconnu pour diagnostiquer en routine la gravité de l'obstruction, la PSG est recommandé si :

- il existe un doute sur l'efficacité de l'amygdalectomie (éventuellement associée à l'adénoïdectomie) avec un risque de SAOS résiduel : obésité morbide, malformation craniofaciale ou des VAS, maladie neuromusculaire ;
- l'examen de l'enfant n'explique pas les troubles ventilatoires : absence d'obstacle amygdalien ou adénoïdien ;
- le risque opératoire élevé : troubles de l'hémostase, anomalie cardiaque » (www.orlfrance.org).

Selon Aubertin, chez l'enfant obèse, cette chirurgie est moins efficace en raison de l'infiltration des tissus mous par le tissu adipeux. Cette population reste très risque de SAOS résiduel après ADT (Aubertin, 2013). Cependant, l'ADT reste le premier traitement du SAOS avec un IAH diminuant en moyenne de 33 à 4 après l'intervention (Mitchell et Kelly, 2004).

Enfin, plusieurs études relatent que l'ADT non justifiée représente un coût qui doit être discuté comparativement au coût d'une PSG systématique (Weitzenblum et Racineux, 2004; Suen *et al.*, 1995; Wang *et al.*, 1998).

2.5.1.2 Complications

L'incidence des complications postopératoires après ADT chez des enfants atteints de SAOS est d'environ 25%, contre 1 à 3% chez les enfants sains. Ces complications comprennent notamment un œdème pulmonaire, une déshydratation, des hémorragies et une mauvaise réponse ventilatoire à l'hypercapnie, ainsi qu'une aggravation des apnées immédiatement après l'intervention. Les enfants les plus à risque de développer ces complications sont :

- les enfants de moins de 2 ans et ceux dont le SAOS s'avèrent sévère lors du diagnostic ;
- ceux présentant une insuffisance cardiaque droite (ou cœur pulmonaire chronique) ;
- ceux présentant un retard de croissance ;
- des pathologies associées comme un syndrome malformatif congénital, des anomalies craniofaciales. L'incidence élevée de ces complications justifie une surveillance en unité de soins intensifs pédiatriques avec monitoring les 24 heures suivant l'intervention (François et Culée, 2000) ;
- l'obésité morbide : 40% des enfants souffrant d'obésité morbide admis à une unité de soins pédiatriques intensifs ont connu des complications respiratoires à la suite d'une ADT et ont nécessité des soins respiratoires importants (VPPC, intubation,

ventilation). Un jeune enfant souffrant à la fois d'un SAOS grave et d'un état pathologique associé est à haut risque pour les complications respiratoires à la suite d'une ADT (Karen et Brown, 2005; Shine *et al.* 2005).

Les complications de l'ADT pour les enfants souffrant de SAOS sont sérieuses car leur prévalence est voisine de celle de l'asthme et du diabète. Un diagnostic de SAOS implique un risque majoré de complications périopératoires à une époque où la majorité des ADT sont réalisées en chirurgie ambulatoire et que l'indication la plus fréquente pour l'ADT est l'obstruction respiratoire (Karen et Brown, 2005).

2.5.1.3. Influence sur les symptômes

Dans la plupart des cas, une amélioration subjective est notée par les parents après l'ADT en termes de symptômes nocturnes (diminution des ronflements et des apnées), et de symptômes diurnes (disparition de la respiration buccale et de la somnolence). Une PSG de contrôle n'est pas indiquée chez la plupart des patients et lorsque les symptômes se résolvent spontanément. En revanche, s'il persiste des signes résiduels tels qu'un ronflement, ou s'il existe d'autres facteurs de risque tels que des anomalies craniofaciales, il semble raisonnable de contrôler par PSG 4 à 6 semaines après l'intervention chirurgicale (François et Culée, 2000).

Beaucoup d'études se sont penchées sur les effets de l'ADT et leurs conclusions divergent. Certaines concluent à une amélioration et/ou une résolution de la maladie et d'autres pointent l'insuffisance de cette intervention comme seul moyen curatif du SAOS :

- Amélioration des symptômes : Une revue systématique récente avec méta-analyse (Bonuck *et al.*, 2009) a cherché à déterminer l'effet de l'ADT sur la croissance. Le SAOS pouvant induire un retard et une cassure des courbes de croissances, il a été constaté après chirurgie, un gain de taille et de poids, allant jusqu'à une normalisation voire un rattrapage de la croissance somatique.
En 2006, Zettergren-Wijk *et al.* se sont intéressés aux répercussions du SAOS sur la croissance craniofaciale en évaluant sur 5 ans la morphologie d'un groupe d'enfants apnéiques traités par ADT à un groupe d'enfants témoins. Avant traitement, l'analyse céphalométrique révélait des différences significatives avec, chez les enfants apnéiques, une mandibule inclinée postérieurement, un maxillaire basculé en avant, une augmentation de la hauteur faciale antérieure, une portion antérieure de la base du crâne comparativement plus courte, des incisives maxillaires et mandibulaires plus linguoversées, et une saillie nasale moins

prononcée. En revanche, 5 ans après le traitement, les auteurs ne retrouvaient plus de différence significative entre les groupes, à l'exception des longueurs de la base du crâne et du nez, qui demeuraient plus faibles chez les sujets traités.

Ces résultats peuvent trouver une explication dans la modification de l'équilibre musculaire après levée de l'obstacle obstruant les VAS (restauration de l'occlusion labiale spontanée, ascension de la base linguale, redressement de la posture céphalique), mais aussi dans la restauration d'un taux sérique normal de GH, permettant au cartilage condylien et au cartilage de la branche montante de la mandibule (ramus) de reprendre une croissance normale (Cohen-Lévy *et al.*, 2009) ;

- Récidive de SAOS : dans leur article de janvier 2013, Huang et Guilleminault font la synthèse sur les résultats et les suites opératoires de l'ADT. Deux études ont démontré que certains adolescents prépubères initialement considérés comme guéri grâce à l'ADT avaient par la suite récidivé et re-présentaient un SAOS à l'adolescence dans 14,5% des cas (Guilleminault *et al.*, 1989; Tasker *et al.*, 2002). Pour Guilleminault *et al.*, les patients présentaient un rétrécissement à l'arrière de la base de langue et des anomalies anatomiques oro-faciales qui n'existaient pas initialement ou qui n'avaient pas été identifiés précédemment. Tasker *et al.* ont également confirmé la présence d'anomalies anatomiques des VAS 12 ans après ADT.

En 2004, Guilleminault *et al.* ont démontré une complète résolution du SAOS chez seulement 51% de patients pré-pubertaires et non obèses, ayant subi une ADT avec un suivi de PSG à 3 mois post-opératoires.

En 2011, Kim et Guilleminault ont cherché à identifier des facteurs anatomiques prédictifs de récidive de SAOS. Pour cela, ils ont observé l'anatomie des VAS (score de Mallampati (cf fig.2.9.), taille des amygdales, occlusion dentaire) et l'ont corrélié à l'examen clinique et à l'histoire du sommeil. Ils ont ainsi sélectionné 400 enfants non obèses pré-pubertaires présentant un SAOS. Après ADT et suivi post-opératoire, les auteurs ont conclu qu'un score de Mallampati de 3 ou 4 prédisposait fortement à une persistance des symptômes de SAOS. L'échelle de Mallampati ne permet pas d'identifier une anomalie caractéristique des VAS mais plutôt une combinaison de déficiences impliquant le complexe nasomaxillaire et la position de la mandibule.

En conclusion, l'ADT reste le geste de référence du SAOS de l'enfant. Il a pour effets de baisser les résistances ventilatoires, d'harmoniser la croissance faciale en favorisant la respiration nasale, d'améliorer les troubles comportementaux et cognitifs s'ils sont présents. L'heure est très certainement à la médecine personnalisée concernant l'indication chirurgicale de l'ADT car rentrent en jeu les facteurs génétiques (antécédents familiaux, syndromes malformatifs) et environnementaux : obésité, prématurité, allergies, qui ne permettent une résolution certaine des symptômes. Se pose le problème du suivi à moyen et long terme sur la possibilité de récurrence du SAOS, dont le facteur péjoratif principal est l'obésité. Le suivi du patient tout au long de sa croissance et sa prise en charge multidisciplinaire (suivi par PSG, ODF, rééducation myofaciale, VNI) sont primordiaux (Huang et Guilleminault, 2013; www.sfrms-sommeil.org).

2.5.1.4 Autres chirurgies

Les autres chirurgies sont proposées pour les problèmes situés à l'étage nasal comme une atrésie ou une sténose choanale, une déviation sévère de la cloison médiane, un hématome de la cloison, une sténose des orifices piriformes ou en cas de tumeur. La désinsertion sous-périostée des principaux muscles sus-hyoidiens, permettant une libération du plancher buccal est réalisée dans les syndromes malformatifs.

L'uvulopalatopharyngoplastie (UPP) a peu de place chez l'enfant. En raison de la croissance mal connue du voile du palais, ses indications doivent être considérées avec prudence. Elle peut être indiquée chez des grands enfants avec des anomalies vélopharyngées évidentes (voile long et hypotonique), dans les pathologies neuromusculaires, la trisomie 21 ou les obésités. Elle est généralement réalisée en association avec une ADT.

Une chirurgie correctrice maxillofaciale et/ou craniofaciale peut être envisagée chez des enfants atteints d'anomalies craniofaciales avec avancée de l'étage moyen ou de la mandibule. Elle est rarement possible d'emblée en fonction de l'âge et de la taille de l'enfant notamment, ou en raison de l'importance de la malformation, de sorte que d'autres possibilités thérapeutiques devront être envisagées auparavant (François et Culée, 2000).

2.5.2 Orthopédie dento-faciale

La relation anatomique étroite qui existe entre l'os en croissance, la musculature et les structures pharyngées explique les phénomènes d'entretien réciproque, d'aggravation et de récurrence que l'on constate entre les troubles ventilatoires et les dysmorphies.

La répercussion dysmorphique est le plus souvent proportionnelle à l'ampleur de l'incompétence nasale, des formes les plus légères d'obstruction (unilatérale et occasionnelle) aux plus sévères (bilatérale et permanente) en passant par toutes les formes intermédiaires en fonction de l'étiologie. En collaboration pluridisciplinaire avec le chirurgien-dentiste, le pédiatre, l'ORL et le pneumologue, l'orthodontiste doit proposer une prise en charge globale et précoce de l'enfant, avec un suivi prolongé afin de limiter les risques de récurrence du SAOS (Délaval *et al.*, 2006).

2.5.2.1 Examen clinique

L'orthodontiste doit réaliser une anamnèse pour rechercher les symptômes cliniques du SAOS (cf tableau 2.7.) et procéder à un examen clinique complet comme décrit en 2.4.2.

Rappelons que chez l'enfant atteint de SAOS et plus généralement TVS, l'examen général montre souvent le classique faciès adénoïdien comme illustré en figure 2.16. (Rakosi et Jonas, 1992): expression terne sur un visage allongé et étroit, petit menton triangulaire, une mandibule en retrait (rétromandibulie), narines étroites. Dans ce cas, l'enfant présente une voix nasonnée. On recherche de plus un trouble de la posture cervico-céphalique avec enroulement des épaules et projection de la tête en avant, un surpoids (Délaval *et al.*, 2006).



Fig.2.16. : Faciès adénoïdien. Photographie de face et de profil d'une petite fille de 6 ans dont la respiration nasale est perturbée.

Le SAOS est souvent responsable d'une ventilation buccale nocturne et le plus souvent diurne. L'air froid ne passe pas par la voie nasale et n'assure pas l'échange thermique via les sinus caveaux et par conséquent, ne contribue pas au refroidissement cérébral nécessaire à la qualité du

sommeil. La langue se retrouve en position basse sur le plancher buccal dégageant ainsi le carrefour oro-pharyngé pour permettre la respiration, mais ne sollicite pas la croissance palatine dans sa largeur : le palais est profond et étroit, dit ogival et on observe un manque de place (Mutel, 2014).

Une étude récente de Pirili-Parkkinen *et al.* de 2009, comparant un groupe d'enfants présentant un ronflement isolé à un groupe de patients avec SAOS, a pu mettre en évidence des différences significatives : le surplomb incisif (cf fig. 2.17.) était plus important chez les enfants apnéiques, avec un recouvrement réduit, une arcade supérieure plus étroite et une arcade inférieure plus courte que celles des sujets témoins (Cohen-Lévy *et al.*, 2009).

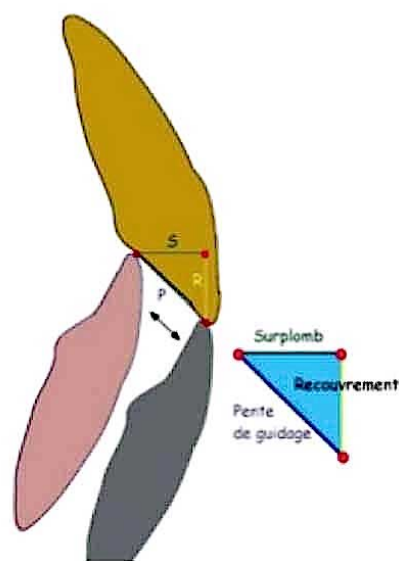


Fig. : 2.17. Valeurs du surplomb et du recouvrement.

Les dysmorphies **SAGITTALES** associées dépendent du mode de croissance du massif facial :

- En cas de croissance faciale verticale (cf fig. 2.18A.): on observera une hyperdivergence (augmentation de l'angle goniale), une face longue (liée à l'augmentation de la longueur du 1/3 inférieur de la face, entre la columelle et le menton), un défaut de recouvrement des incisives inférieures par les incisives supérieures, ou béance interincisive /antérieure (cf fig. 2.19B.) avec incompetence labiale.
- En cas de croissance faciale horizontale (cf. fig.2.18B), on observera une biproalvéolie compensant une rétroposition mandibulaire. On observe également souvent une incompetence labiale (cf fig. 2.19) (Rakosi et Jonas, 1992).

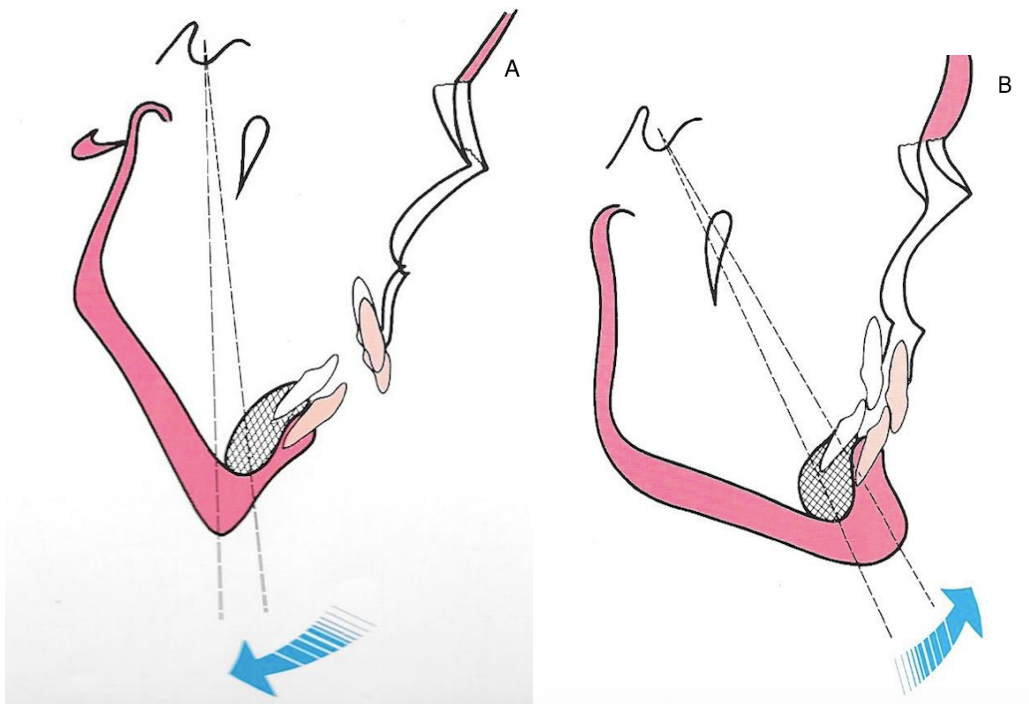


Fig. 2.18. :

- **A. Croissance faciale verticale par hyperdivergence.**
- **B. Croissance faciale horizontale par fermeture de l'angle goniale.**

Au niveau **TRANSVERSAL**, l'hypoventilation nasale va induire un hypodéveloppement du maxillaire. Si elle se limite à la partie osseuse impartie aux arcades dentaires (partie alvéolaire), on parle d'endoalvéolie maxillaire ; si elle touche la partie basale du maxillaire, l'étrécissement est encore plus marquée, avec un palais très ogival et une véritable endognathie (Mutel, 2014).

Au niveau dentaire, le patient est en denture lactéale jusque 6 ans, denture mixte jusque 11-12 ans puis en denture définitive. Le défaut de croissance maxillaire ne permet généralement pas

l'éruption de toutes les dents sur l'arcade. On observe ainsi : des chevauchements et inclusions dentaires, notamment pour les canines maxillaires, un articulé dentaire inversé en secteur prémolaire (cf fig. 2.9).

Enfin, le dessèchement dentaire lié au passage de l'air est responsable de caries car la salive ne joue plus son rôle protecteur (Délaval *et al.*, 2006).

2.5.2.2. Analyse fonctionnelle

L'analyse fonctionnelle pourra mettre en évidence des dyskinésies :

- on recherche une déglutition dysfonctionnelle dont la caractérisation est illustrée en figure 2.19 (Rakosi et Jonas, 1992) (de type infantile, persistant après l'âge de 8 ans) avec interposition interdenteaire antérieure et/ou latérale de la langue. On peut également retrouver un bruxisme (Délaval *et al.*, 2006) ;
- la configuration labiale : souvent, l'occlusion labiale ne peut être obtenue que grâce à une contraction volontaire de l'orbiculaire. Les dysfonctions labiales sont essentiellement représentées par les succions, pressions et insuffisance labiales. Les dyskinésies jugales peuvent aussi être présentes au cours de tics de succion des joues ou de mordillement ;
- la ventilation buccale : comme nous l'avons énoncée plus haut, cette dyskinésie empêche le développement normal du massif facial et gêne considérablement le traitement orthodontique (Rakosi et Jonas, 1992).

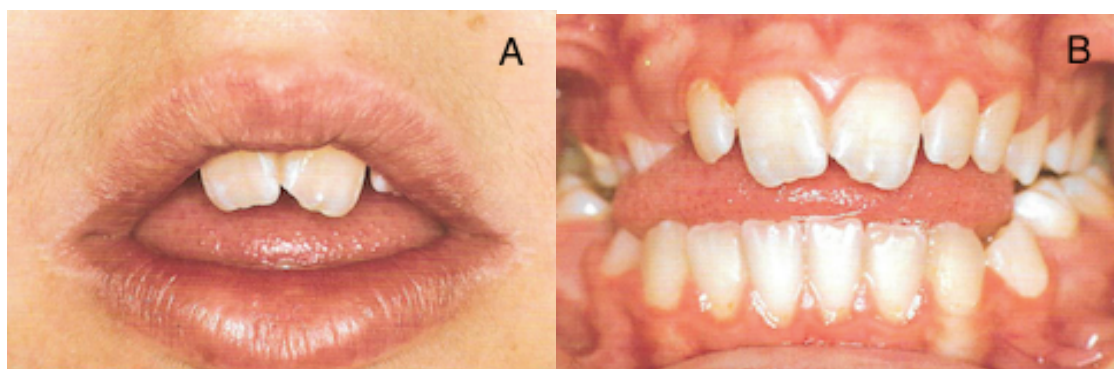


Fig.2.19. :

- **A. Position linguale : position typique de la langue lors de la déglutition infantile. La pointe de la langue s'appuie sur la lèvre inférieure lors de la 1^{ère} phase de la déglutition.**
- **B. Occlusion dentaire caractérisant la persistance d'une déglutition de type infantile. Du fait de la position de la langue, se constitue une béance généralisée avec un contact uniquement molaire.**

2.5.2.3 Examens para-cliniques

L'examen clinique est complété par l'étude de l'orthopantomogramme (OPT), indispensable pour évaluer le stade d'évolution de la denture, diagnostiquer des inclusions et agénésies dentaires et apprécier les axes d'éruptions dentaires.

A partir de 5 ans, on réalise de plus l'analyse céphalométrique à partir des téléradiographies faciales, afin de diagnostiquer avec précision des mesures d'angles ou de longueurs anatomiques faciales qui sortent des normes communément admises.

Sur cette téléradiographie de profil, on recherche en outre les signes classiques de troubles obstructifs :

- un os hyoïde bas situé ;
- une diminution du calibre antéropostérieur des VAS ;
- une rétromaxillie ;
- une rétromandibulie ou promandibulie ;
- une hyperdivergence avec face longue et diminution de la hauteur faciale postérieure ;
- une augmentation de l'angle craniomandibulaire (entre base du crâne et mandibule) ;
- une diminution de la longueur de l'étage antérieur de la base du crâne (Délaval *et al.*, 2006).

Une prise d'empreintes dentaires qui serviront à réaliser des moulages d'étude afin de visualiser les rapports dento-dentaires, diagnostiquer une dysharmonie dento-maxillaire et programmer les étapes d'un traitement orthopédique et/ou chirurgical (Délaval *et al.*, 2006).

2.5.2.4 Traitements disponibles

Le principe de l'ODF est d'exercer des forces importantes sur le maxillaire ou sur la mandibule pour en rediriger, voire en stimuler la croissance. Dans le cas particulier des enfants apnéiques avec étroitesse des voies aériennes osseuses, l'ODF offre au moins 2 voies de traitement :

- l'expansion transversale des maxillaires :
 - o dans le cas d'endoalvéolies : soit un dispositif amovible comportant un vérin médian d'expansion, soit un dispositif fixé sur bague et appelé « quad-hélix » ;
 - o dans le cas d'endognathies : on utilise un disjoncteur intermaxillaire capable d'effectuer une disjonction rapide de la suture intermaxillaire.
- l'antériorisation mandibulaire (Cohen-Levy, 2011; Mutel, 2014).

2.5.2.4.1 La disjonction maxillaire rapide :

Les maxillaires (droit et gauche) sont des os d'origine membraneuse, participant à la formation des fosses nasales, du palais osseux et du plancher de l'orbite. La suture médiane est distendue et stimulée par la langue dont la position naturelle est haute, plaquée derrière les incisives, approximativement au niveau du foramen nasopalatin. Selon la théorie de Moss-Salentijn et Melvin, ou théorie des matrices fonctionnelles (Moss-Salentijn et Melvin, 1997), les structures du squelette facial s'adaptent à leur fonction, répondant aux pressions et tensions des organes en croissance et des postures musculaires. L'association entre morphologie palatine (palais ogival) et ventilation buccale est ainsi bien connue des orthodontistes.

La DMR trouve donc son indication dans les cas d'insuffisance de développement transversal nasomaxillaire, se manifestant généralement par un encombrement dentaire (fort chevauchement s'assimilant à un manque de place) ou une inversion des relatons dentaires postérieures (linguocclusion uni ou bilatérale) (Cohen-Levy, 2011).

La disjonction maxillaire rapide est un traitement orthopédique qui cherche à disjoindre les sutures intermaxillaire et interpalatine médianes, encore fibreuses chez l'enfant pour « rattraper » un déficit de stimulation suturale. Les répercussions de la disjonction maxillaire rapide sur la ventilation ont été décrites bien avant l'identification du SAOS chez l'enfant.

Le disjoncteur est un appareil individualisé, réalisé à partir d'empreintes traitées en laboratoire, qui est ensuite scellé par l'orthodontiste sur les molaires supérieures du patient. L'appareil est constitué de systèmes d'ancrage sur les dents ou bagues et d'un vérin médian qui sont reliés par des bras rigides. Une fois fixé en bouche, le disjoncteur est activé quotidiennement, à l'aide d'une petite clé, d'1/4 à 1/2mm, pendant 15 jours à 3 semaines. Le patient ressent initialement une gêne due à l'encombrement de l'appareil, puis une tension à chaque tour de clé, mais l'activation n'est pas douloureuse. Une expansion de 5 à 8 mm est ainsi obtenue, en fonction du déficit transversal initial. Elle se manifeste par l'ouverture d'un large espace (diastème) entre les incisives supérieures. Après obtention de l'expansion souhaitée, le vérin est bloqué, le temps de l'ossification spontanée de la suture disjointe, qui est stabilisée après 3 à 6 mois. Le diastème médian se ferme en général spontanément au cours de cette phase de contention. Deux photos sont illustrées en figure 2.20. et montrent l'effet d'expansion transversale du disjoncteur.

Le traitement peut être mené à partir de 4 à 5 ans, quand toutes les dents temporaires ont fait leur éruption, et quand l'enfant peut se montrer coopérant. Théoriquement, la disjonction maxillaire peut être tentée jusqu'à la synostose de la suture médiane, à la puberté (Cohen-Levy, 2011).



Fig.2.20. : Disjoncteur sur bagues, scellé sur les premières molaires définitives, chez une jeune fille.
 - A. Avant : palais étroit et profond, chevauchement dentaire antérieur.
 - B. Après : croissance transversale et mise en place des canines sur l'arcade (photos du Dr Kristelle Méloné).

Villa *et al.* ont évalué en 2007 l'intérêt la disjonction maxillaire rapide dans le traitement du SAOS chez des enfants de 4 à 11ans présentant un SAOS associé à une malocclusion avec un palais ogival, une linguocclusion, un décalage de classe II ou une supraclusion. Après traitement, l'IAH diminuait significativement passant de 5,8 +/- 6,8 à 1,5+/- 1,6 (p=0,005), parallèlement à l'amélioration de l'index de SaO₂ et l'indice de microéveils.

Afin d'évaluer la place de ce traitement orthopédique par rapport à l'ADT, Guilleminault *et al.* en 2008 ont recherché des sujets présentant à la fois une indication d'ADT et de traitement orthodontique, dans une étude prospective menée sur 32 enfants âgés de 4 à 9 ans et atteints d'un SAOS modéré. Les enfants ont été répartis en 2 groupes : le groupe 1 recevant le traitement chirurgical avant l'expansion transversale, et le groupe 2 recevant le traitement inverse, avec la phase orthodontique en premier. Les résultats, évalués par questionnaire et PSG ont montré que 87,5% des enfants ont du recevoir les 2 traitements, la chirurgie seule n'ayant pas suffi à traiter complètement le SAOS. Seuls 2 patients ont vu leurs symptômes de SAOS disparaître après traitement orthodontique isolé, et 2 sont restés en échec malgré les 2 traitements.

2.5.2.4.2 Orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) ou activateur ou bielles de Herbst:

Il peut être constitué d'une seule pièce (monobloc) (cf fig.1.11) ou de deux pièces reliées par un système de propulsion mandibulaire, comme dans l'appareil de Herbst, illustré chez l'enfant en figure 2.21.

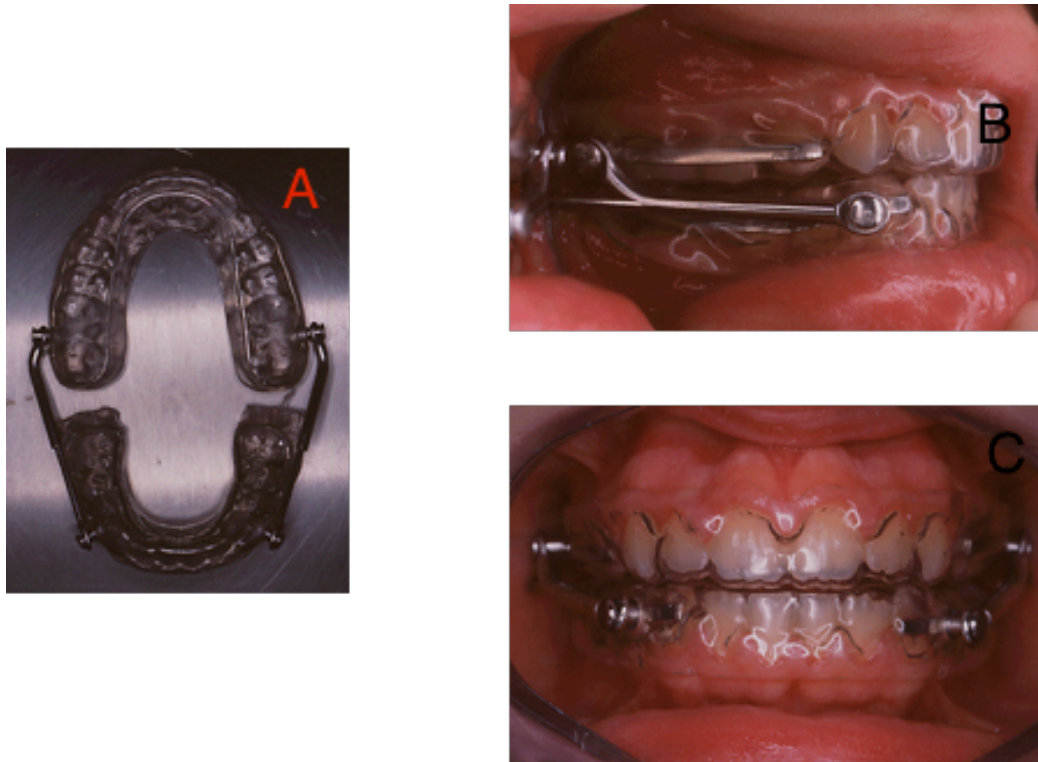


Fig. 2.21. Bielles de Herbst :

- A. vue du dessus,
- B. De profil ;
- C. De face (photos du Dr Kristelle Mélonne).

L'efficacité des OAM proposées dans les cas de SAOS adultes repose sur une traction mécanique du massif hyolingual, qui supprime ou limite les collapsus pharyngé pendant le sommeil. Quand elles sont utilisées au long cours, ces orthèses développent des forces sur les dents et l'ATM, susceptibles de modifier les contacts dentaire, effet secondaire redouté (Fleury *et al.*, 2010).

En revanche, ces mêmes orthèses pourraient constituer une voie de traitement du SAOS pédiatrique, pour peu que l'enfant présente une insuffisance de développement de la mandibule, adoptant une position reculée par rapport au maxillaire (décalage dit de classe II squelettique) (fig.2.22B.) (Cohen-Levy, 2011). Elles cherchent alors à corriger la rétrusion mandibulaire, antériorisant les insertions de la langue et normalisant les rapports dentaires. Deux photographies

tirées de l'article de Vila *et al.* de 2012 illustrent la correction de la malocclusion opérée par l'OAM en figure 2.23.

Ces OAM sont contre-indiquées lorsque les rapports occlusaux sont normaux dans le sens sagittal (classe I), ou une tendance à la classe III (tendance prognathique) car ils risquent de créer une malocclusion ou d'aggraver la tendance prognathe (Cohen-Levy, 2011).

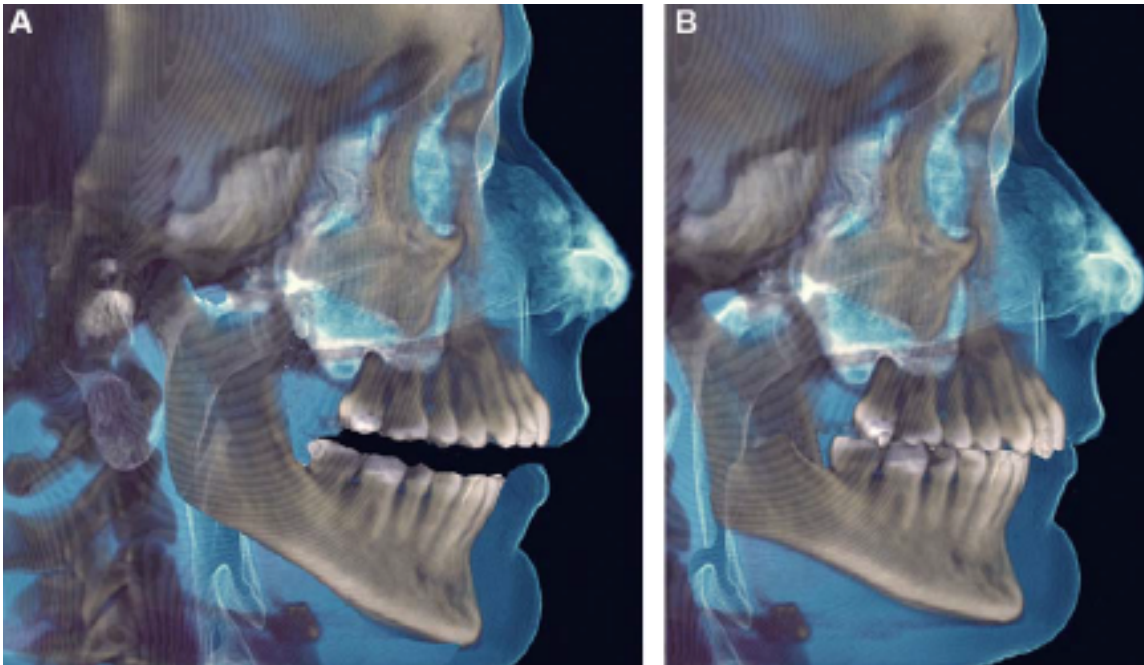


Fig.2.22. Rétroposition mandibulaire.

- **A. Par hyperdivergence, la mandibule semble s'être rallongée verticalement. La portion horizontale (corpus) de la mandibule diverge de sa portion verticale (ramus) ;**
- **B. Par brièveté ou recul du corps mandibulaire, alors que la divergence entre le corps et le ramus est normale. Noter le décalage de classe II (surplomb augmenté) au niveau des incisives.**

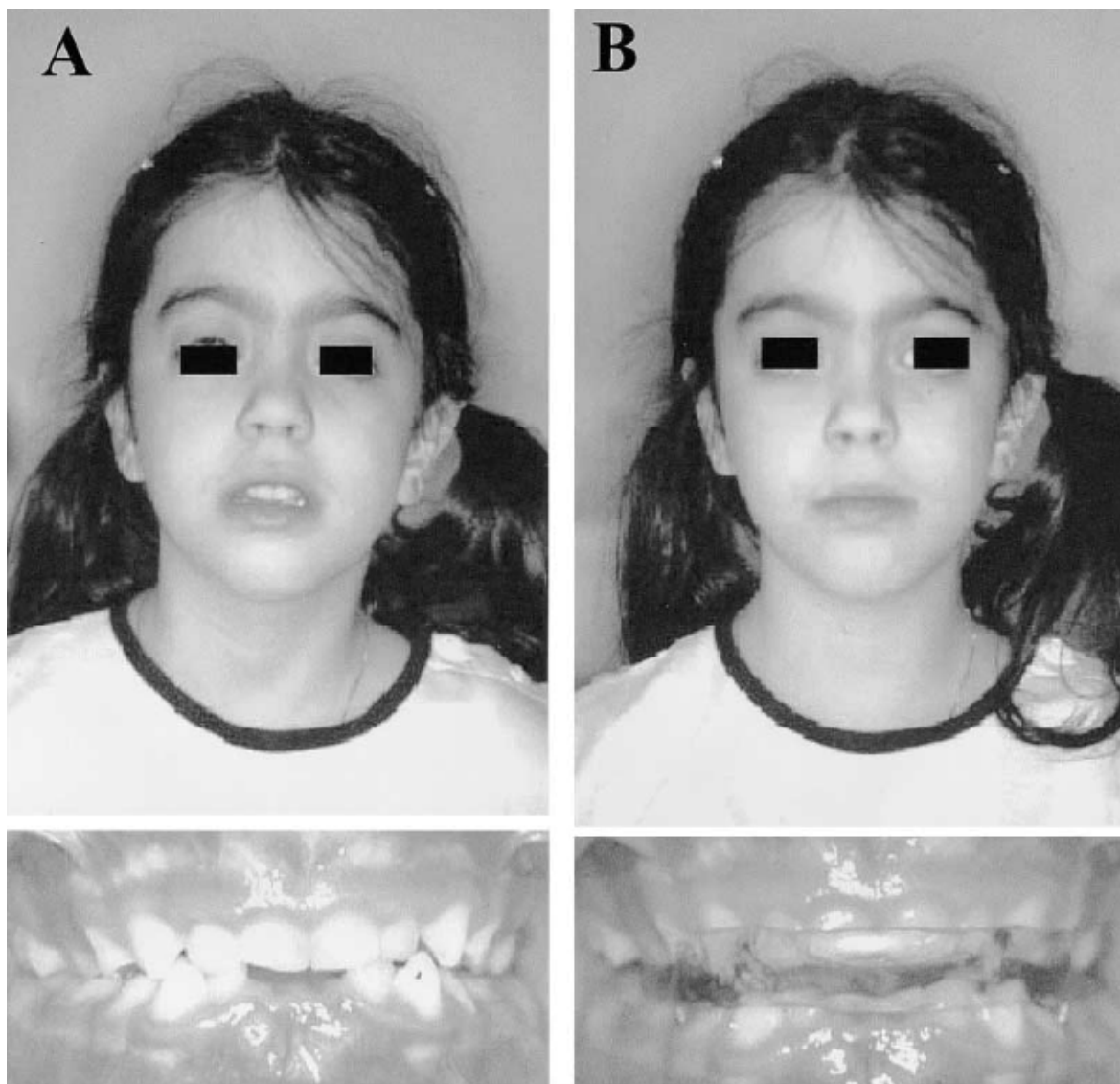


Fig.2.23.

**A- Enfant sans l'OAM ;
B- Enfant avec l'OAM ;**

Noter que l'OAM corrige la malocclusion de l'enfant. Dans ce cas, l'inversé d'articulé antérieur est corrigé et la patiente retrouve une occlusion normale des lèvres.

Il existe trop peu d'études pour apporter des preuves suffisantes en faveur de l'efficacité des OAM dans le traitement du SAOS pédiatrique.

Dans l'étude de Villa *et al.* de 2002, 32 enfants atteints de SAOS et évalués par questionnaire, PSG, examen clinique ORL et orthodontique ont été sélectionnés et divisés en 2 groupes : 19 d'entre eux ont été traités par OAM pendant 6 mois et les 13 restants non traités. Au final, 1 /4 des patients ont abandonné le traitement, mais l'évaluation à 6 mois a montré une diminution significative de l'IAH, ces variables ventilatoires restant inchangées dans le groupe témoin. Pour 64,2% des enfants traités, l'IAH avait chuté d'au moins 50%, en faveur de l'efficacité du traitement sur le SAOS, parallèlement à la correction de la malocclusion. Cette étude est la seule disponible et

n'a pas trouvé de relais récent, même si les résultats apparaissent encourageants à l'époque. La réponse de croissance mandibulaire des patients traités par orthèse d'avancement reste le sujet de nombreux débats, car elle dépend de facteurs génétiques, fonctionnels, de l'observance thérapeutique ainsi que de l'âge auquel le traitement est appliqué (Cohen-Levy, 2011).

2.5.3 Place des traitements complémentaires

Au-delà de cette approche mécanique, la restauration d'une ventilation nasale spontanée est absolument recherchée après traitement, qu'il soit chirurgical ou orthopédique. La collaboration avec les ORL (reprise chirurgicale avec turbinectomie et intervention sur la base de langue), voire les allergologues (prescription d'anti-inflammatoires locaux et d'anti-histaminiques), les orthophonistes et kinésithérapeutes est impérative pour s'assurer d'une perméabilité nasale. Comme il apparaît que le SAOS pédiatrique n'aurait pas tendance à se résoudre spontanément avec le temps, des traitements complémentaires et une surveillance s'avèrent nécessaire chez certains groupes de patients (Cohen-Levy, 2011).

2.5.3.1 Rééducation des fonctions oro-faciales

En plus de l'ADT et de la DMR qui ont largement démontré leur efficacité dans le traitement du SAOS, l'apport de la rééducation myofaciale joue un rôle non négligeable dans l'amélioration de ces symptômes et évite la récurrence, surtout chez les jeunes qui ont pris l'habitude de ventiler par la bouche. Le rôle de cette rééducation est bien connu dans le traitement des anomalies de développement oro-facial depuis plus de 40 ans (Chauvois *et al.*, 1991). Cependant, peu d'études ont été publiées sur le bénéfice de la rééducation myofaciale par rapport à toutes celles sur l'utilité des traitements chirurgicaux et orthodontiques (Guilleminault *et al.*, 2013).

Cette rééducation peut être orthophonique ou kinésithérapique en lien avec les traitements chirurgicaux et orthodontique et consiste en un renforcement musculaire de la langue et des muscles orofaciaux par des exercices enseignés afin de repositionner ces muscles dans une position normale et fonctionnelle (éventuellement précédés de lavage et mouchage nasal). Le but étant que la langue conserve une position haute avec la pointe en contact sur la partie toute antérieure du palais, au niveau du foramen naso-palatin. Cette rééducation est plus facile chez les enfants de 6 ans et plus mais l'observance est surtout corrélée au degré d'implication du patient et de ses parents (Guilleminault *et al.*, 2013).

2.5.3.2 Ventilation non nvasive

La VNI est utile en cas de contre-indication chirurgicale, chez les patients ne présentant pas d'hypertrophie amygdalienne, pour les SAOS persistant après ADT et pour ceux qui refusent la chirurgie. Elle trouve notamment une indication chez des patients obèses, ou avec anomalies craniofaciales ou en cas de trisomie 21. Elle prend un essor de plus en plus important en pédiatrie (Bailleux *et al.*, 2014).

La VNI permet de délivrer une PPC pendant tout ou partie du cycle respiratoire de l'enfant. Elle est non invasive car l'interface utilisée ne pénètre pas les voies aériennes de l'enfant. Son efficacité repose sur une diminution des résistances des VAS en réalisant une attelle pneumatique, augmentant ainsi le calibre des VAS (Aubertin, 2013).

La difficulté de son utilisation réside dans l'aspect technique, notamment au niveau de l'adaptation du masque, d'autant plus s'il existe une anomalie craniofaciale. Ces masques peuvent être réalisés sur empreintes ou scanner 3D. Il faut mettre en place un suivi maxillo-facial régulier en raison de la possibilité de retentissement sur la croissance faciale et vérifier les réglages en raison des modifications morphologiques permanentes (Bailleux *et al.*, 2014).

La mise en place de ce dispositif peut être difficile chez les plus petits et en cas de retard neurologique. Elle nécessite une équipe entraînée ainsi qu'une bonne adhésion des parents. On surveille également l'évolution du SAOS afin de proposer un éventuel arrêt de la ventilation, qui sera progressif et qui nécessitera une surveillance au décours afin de vérifier l'absence de récurrence du SAOS (François et Culée, 2000).

2.5.3.3 Thérapeutique médicamenteuse

Il a été clairement démontré chez l'enfant, comme chez l'adulte d'ailleurs, que le SAOS est associé à un syndrome inflammatoire biologique, avec augmentation notamment de l'expression des récepteurs aux leucotriènes 1 et 2 et une augmentation de l'expression des sous-unités alpha et bêta des récepteurs aux glucocorticoïdes dans les tissus amygdaliens des enfants apnéiques (Trang, 2006; Goldbart *et al.*, 2005b ; Goldbart *et al.*, 2004).

Plusieurs études ont étudié l'efficacité des corticoïdes et des anti-histaminiques dont celle de Goldbart *et al.*, réalisée en 2005 qui concernait 24 enfants atteints de SAOS modéré ($1 < \text{IAH} < 5$) et traités par *Montelukast* (anti-histaminique de la famille des anti-leucotriènes) per os pendant 16 semaines à une dose adaptée et comparés à 14 témoins. Chez les enfants traités, le rapport volume des végétations/espace naso-pharyngé, l'IAH, l'index de micro-éveils de type respiratoire et la PCO_2 max diminuaient de manière significative (Trang, 2006).

Néanmoins, aucun traitement médical n'a montré de réelle efficacité dans le traitement du SAOS. Les corticoïdes intranasaux peuvent être prescrits en 1^{ère} intention dans les SAOS légers ou

modérés en relation avec une hypertrophie adénoïdienne et/ou amygdalienne, ou en cas de SAOS résiduel après chirurgie. Un traitement médical d'au moins 3 mois associant corticothérapie nasale et anti-leucotriènes doit être instauré, nécessitant cependant un suivi régulier en raison de l'absence de données sur leur utilisation à long terme en pédiatrie.

En dehors de ces traitements, il ne faut pas oublier d'effectuer la prise en charge d'une pathologie aggravant l'obstruction : reflux gastro-oesophagien, rhinite allergique, polypose nasosinusienne (Bailleux *et al.*, 2014; Aubertin *et al.*, 2014).

En conclusion de ce chapitre, nous illustrerons la synthèse thérapeutique du SAOS dans le tableau 2.24. tiré de l'article de Villa *et al.*, en 2012, ainsi qu'une stratégie diagnostique et thérapeutique modifiée en figure 2.25., tirée des EMC de 2014 (Bailleux *et al.*, 2014).

Phénotype du patient	Ronflements associés à un SAOS d'intensité moyenne (1<IAH<5)	SAOS d'intensité modérée à sévère (IAH>5)
Patient non obèse	<ol style="list-style-type: none"> Traitement orthodontique Thérapeutique médicamenteuse Rééducation des fonctions oro-faciales 	<ol style="list-style-type: none"> ADT Si SAOS résiduel : <ul style="list-style-type: none"> - VNI - Thérapeutique médicamenteuse - Rééducation des fonctions oro-faciales
Patient obèse	<ol style="list-style-type: none"> Régime hypocalorique Traitement orthodontique VNI Thérapeutique médicamenteuse 	<ol style="list-style-type: none"> VNI Régime hypocalorique Traitement orthodontique Thérapeutique médicamenteuse

Tableau 2.24. Stratégies thérapeutiques des enfants souffrants de SAOS.

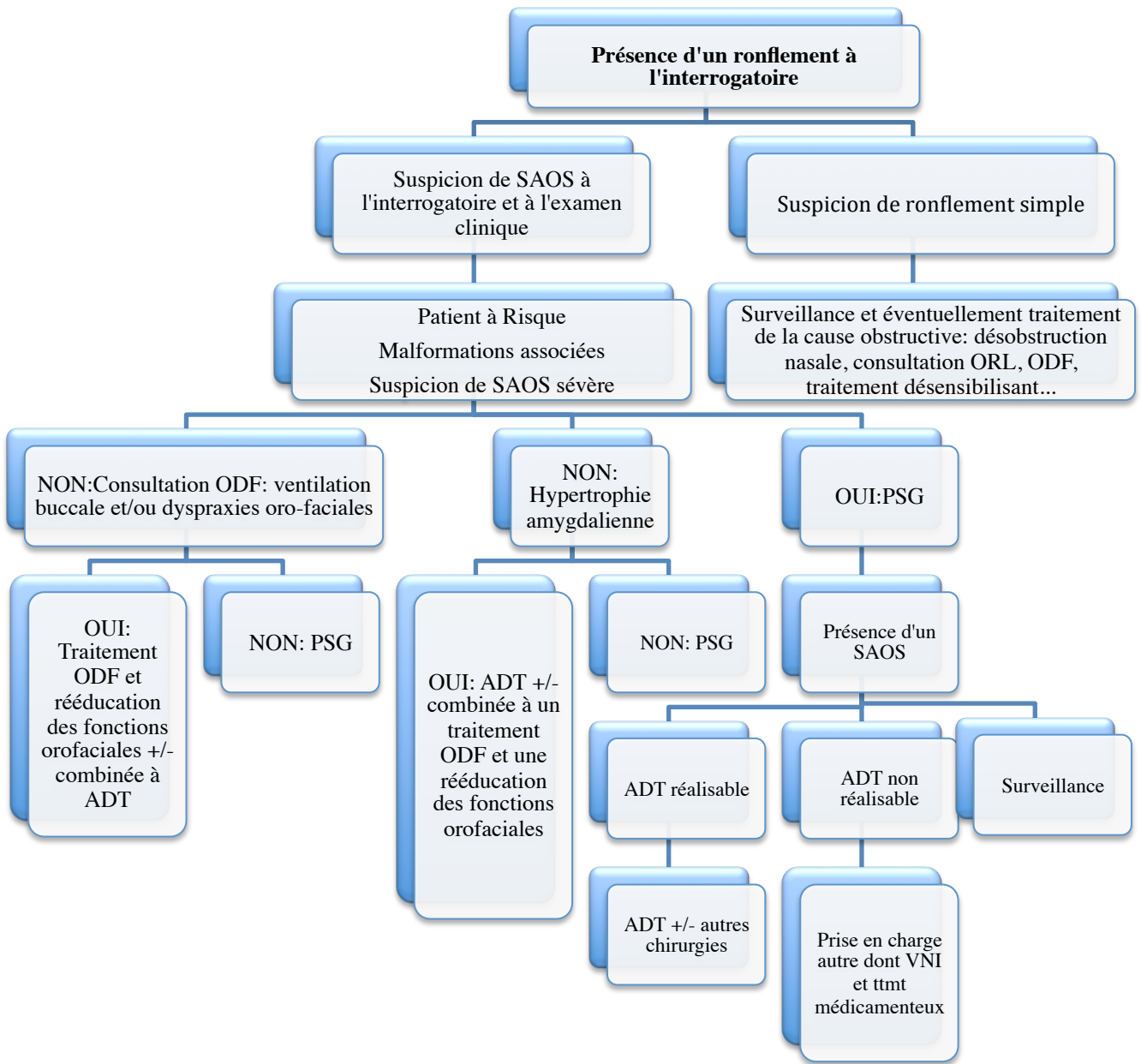


Fig. : 2.25. Stratégie diagnostique et thérapeutique du SAOS pédiatrique.

CONCLUSION

Le SAOS est une pathologie fréquente du sujet adulte. La survenue des évènements obstructifs nocturnes induit une importante désorganisation de la macrostructure comme de la micro architecture du sommeil. De part le retentissement sur la vigilance diurne de ces troubles du sommeil, le SAOS a un net impact sur la qualité de vie des patients. Tant les conséquences socioprofessionnelles des troubles de la vigilance que les fréquentes complications cardio- et cérébro-vasculaires du SAOS en font un véritable problème de santé publique.

L'histoire clinique et l'examen physique sont complétés par un enregistrement polysomnographique ou polygraphique qui permet de porter le diagnostic et d'évaluer sa sévérité. Outre la correction des facteurs aggravants (perte de poids, arrêt de certaines médications, de l'alcool), le traitement du SAOS repose essentiellement sur la pression positive continue. Mais d'autres traitements sont actuellement proposés, en cas de SAOS peu sévères ou réfractaires à la PPC, en particulier les orthèses d'avancement mandibulaire, réalisées par les chirurgiens-dentistes, qui se développent grâce à leur efficacité et leur bas coût en santé publique.

Chez l'enfant, le SAOS résulte de mécanismes physiopathologiques propres à cette phase de maturation, qui déterminent très tôt des complications qu'on peut observer chez l'adulte : syndrome métabolique, obésité, problèmes cognitifs... Ces signes doivent attirer l'attention des parents et des praticiens afin de parvenir à un diagnostic précoce. Véritable enjeu de santé publique, le SAOS est donc une pathologie complexe impliquant de nombreuses spécialités médicales : pédiatres, ORL, pneumologue, chirurgien-dentiste, orthodontiste, chirurgien maxillo-facial... Les traitements étiologiques du SAOS sont multifactoriels et leur efficacité doit être contrôlée régulièrement afin d'éviter la constitution d'un handicap neurocognitif, cardiovasculaire et métabolique difficilement réversible à un moment crucial pour l'avenir scolaire et la vie adulte.

BIBLIOGRAPHIE

- Amoric M.** Efficacité et adhésion des patients pour les orthèses d'apnée du sommeil à bielles de Herbst (version OHA). *Int Orthod.* 2013 Jun;11(2):193–209.
- Arens R, Muzumdar H.** Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol.* 2010 Feb;108(2):436–44.
- Arnulf I, Cohen-Lévy J, Franco P, Challamel MJ, Gozal D, Monteyrol PJ. Le SAOS de l'enfant- Congrès du sommeil.2013.<http://www.sfrms-sommeil.org/recherche/actualite-scientifique/archives-2013/le-saos-de-lenfant-congres-du-sommeil/>.
- Aubertin G.** Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *Rev Pneumol Clin.* 2013 Aug;69(4):229–36.
- Aubertin G, Taytard J, Corvol H, Clément A.** Traitement des apnées obstructives de l'enfant. *Réal Pédiatriques.* 2014;183:11–4.
- Bailleux S, Maschi C, Giovannini-Chambi L, Savoldelli C, Castillo L.** Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant. *EMC Oto-Rhino-Laryngol.* 2014;9(3).
- Beydon N, Aubertin G.** Explorer : de la prescription à l'interprétation : exploration du syndrome d'apnée du sommeil de l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 2013 May;20(5):570–4.
- Bland R, Bulgarelli S, Ventham J, Jackson D, Reilly J, Paton J.** Total energy expenditure in children with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2001;18:164–9.
- Bonuck K, Freeman K, Henderson J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2009;94(2):83–91.
- Bradley T.** Right and left ventricular functional impairment and sleep apnea. *Clin Chest Med.* 1992;13:459–79.
- Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D.** Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 Feb 15;5(2):274–82.
- Carlson J, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin B.** Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest J.* 1993;103:1763–8.
- Challamel M-J, Franco P.** Diagnostic des troubles respiratoires du sommeil de l'enfant. Nouvelles recommandations de l'American Academy of Sleep Medicine pour le codage visuel des polysomnographies. *Médecine Sommeil.* 2014 Apr;11(2):107–13.
- Chauvois A, Fournier M, Girardin F.** Rééducation des fonctions dans la thérapeutique orthodontique; Paris: SID Publish; 1991.
- Cohen-Levy J.** Traitements orthodontiques dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil pédiatrique. *Médecine Sommeil.* 2011 Apr;8(2):61–8.
- Cohen-Lévy J, Contencin P, Couloigner V.** Morphologie cranio-faciale et apnées obstructives du sommeil : rôle de l'orthopédie dento-faciale. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2009a Oct 6;43(3):301–16.

Cohen-Levy J, Garcia R, Pételle B, Fleury B. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte par orthèse d'avancée mandibulaire: actualisation des connaissances. *Int Orthod.* 2009b;7(3):287–304.

Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? *Sleep Med Clin.* 2007 Sep;2(3):433–44.

Deepti S., Guilleminault C. Sleep disordered breathing in children. *Indian J Res.* 2010 Feb;131:311–20.

Délaval C, Goudot P, Breton I, Yachouh J. Indication d'une consultation orthodontique chez un enfant présentant des troubles du sommeil. *Médecine Sommeil.* 2006 Mar;3(7):45–8.

Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiol Rev.* 2010 Jan 1;90(1):47–112.

Dimsdale J, Coy T, Ziegler M, Ancoli-Israel S, Clausen J. The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines. *Sleep.* 1995;18:377–81.

Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Mar;163(3):685–9.

Eckert D, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):144–53.

Fletcher E, Miller J, Schaaf J, Fletcher J. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep.* 1987;10:35–44.

Fleury B, Cohen-Levy J, Lacassagne L, Buchet I, Geraads A, Pegliasco H. Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). *Rev Mal Respir.* 2010 Oct;27:S146–56.

François G, Culée C. Le syndrome d'apnées obstructives liées au sommeil chez le nourrisson et l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 2000;7:1088–102.

Gainer J. Hypoxia and atherosclerosis: re-evaluation of an old hypothesis. *Atherosclerosis.* 1987;68:263–6.

Geraads A, d' Athis P, Lerousseau L, Larzul J-J, Bénichou M, Guyonnaud C. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) par orthèse d'avancée mandibulaire sur mesure, en première intention: quels résultats à moyen terme ? Étude prospective du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux (CPHG). *Rev Pneumol Clin.* 2010 Oct;66(5):284–92.

Giordanella J. Rapport sur le thème du sommeil. Ministère de la santé et des solidarités. 2006 Décembre.

Goldbart A, Goldman J, Li R, Brittan K, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest J.* 2004;126:13–8.

Goldbart A, Goldman J, Veling M, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005a;172:364–70.

Goldbart A, Veling M, Goldman J, Li R, Brittan K, Gozal D. Glucocorticoid receptor subunit expression in adenotonsillar tissue of children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Res.* 2005b;57:232–6.

- Gozal D.** Sleep-Disordered Breathing and School Performance in Children. *Pediatrics*. 1998 Sep 1;102(3):616–20.
- Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Spruyt K.** Neurocognitive and Endothelial Dysfunction in Children With Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics*. 2010 Nov 1;126(5):e1161–7.
- Guidry U, Mendes L, Evans J, Levy D, O'Connor G, Larson M.** Echocardiographic features of the right heart in sleep disordered breathing: The Farmingham Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:933–8.
- Guilleminault C, Huang YS, Monteyrol PJ, Sato R, Quo S, Lin CH.** Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Med*. 2013 Jun;14(6):518–25.
- Guilleminault C, Li KK, Khramstov A, Pelayo R, Martnez S.** Sleep disordered breathing: surgical outcomes in preubertal children. *Laryngoscope*. 2004;14(1):132–7.
- Guilleminault C, Partinen M, Praud J, Quera-Salva M, Powell N, Riley R.** Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr*. 1989;114:997–9.
- Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC.** Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics*. 1996a;98(5):871–82.
- Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I.** Upper airway resistance syndrome, nocturnal blood pressure monitoring, and borderline hypertension. *Chest J*. 1996b avril;109(4):901–8.
- Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Philips R, Dement W.** Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*. 1973;10:431–6.
- Huang Y-S, Guilleminault C.** Pediatric Obstructive Sleep Apnea and the Critical Role of Oral-Facial Growth: Evidences. *Front Neurol*. 2013;3.
- Iked N, Hazime N, Dekeister C, Folia M, Tiberge M, Paoli J-R.** Comparaison des caractéristiques céphalométriques de patients ronfleurs et apnéiques en fonction du degré d'obésité. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2001;160:305–11.
- Ip MSM, Lam B, Lauder I, Tsang Chung K, Mok Y, Lam W.** A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong-Kong. *Chest J*. 2001;119:62–9.
- Johns M.** A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14:540–5.
- Johnson E, Roth T.** An epidemiologic study of sleep disordered breathing symptoms among adolescents. *Sleep*. 2006;29:1135–42.
- Kalra M, Inge T, Garcia V, Daniels S, Lawson L, Curti R.** Obstructive sleep apnea in extremely overweight adolescents undergoing bariatric surgery. *Obes Res*. 2013;7:1175–9.
- Kapur V, Blough D, Sandblom R, Hert R, Demaine J, Sullivan S.** The medical cost of undiagnosed sleep apnea. *Sleep*. 1999;22:749–55.
- Karen A, Brown M.** Le syndrome de l'apnée obstructive du sommeil (SAOS) chez l'enfant. *Anesth Conférences Sci*. 2005;4(5).
- Kiely J, McNicholas M.** Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2000;16:128–33.

- Kim JH, Guilleminault C.** The nasomaxillary complex, the mandible, and sleep-disordered breathing. *Sleep Breath.* 2011 Mar 11;15(2):185–93.
- Lapierre M.** Le syndrome des apnées obstructives du sommeil pourquoi s'en préoccuper? *Médecin Qué.* 2008;43(5).
- Lavie P, Hoffstein V.** Sleep apnea syndrome: a possible contributing factor to resistant hypertension. *Sleep.* 2001;24:721–5.
- Lim J, Lasserson T, Fleetham J, Wright J.** Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Sytematic Rev.* 2004;
- Lumeng JC, Chervin RD.** Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 Feb 15;5(2):242–52.
- Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D.** A clinical sign to predict difficult tracheal intubation; a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985 Jul;32(4):429–34.
- Marcus CL, Koerner C, Pysik P, Loughlin G.** Determinants of growth failure in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr.* 1994;125:556–62.
- Marklund M, Stenlund H, Franklin K.** Mandibular advancements devices in 360 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest J.* 2004;125(4):1270–8.
- Mathieu A.** Effets du vieillissement sur les déficits cognitifs associés au syndrome des apnées obstructives du sommeil. Montréal; 2007.
- Metersky M, Castriotta R.** The effect of polysomnography on sleep position: possible implications on the diagnosis of positionnal obstructive sleep apnea. *Respiration.* 1996;63:283–7.
- Minville C, Hilleret M-N, Tamisier R, Aron-Wisnewsky J, Clement K, Trocme C.** Nonalcoholic Fatty Liver Disease, Nocturnal Hypoxia, and Endothelial Function in Patients With Sleep Apnea. *Chest J.* 2014 Mar 1;145(3):525.
- Mitchell RB, Kelly J.** Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2004;131:104–8.
- Moss-Salentijn L, Melvin L.** Moss and the functional matrix. *J Dent Res.* 1997;76:1814–7.
- Mutel Y.** Apport de l'orthodontie dans les troubles du sommeil de l'enfant. *Réal Pédiatriques.* 2014;184:10–6.
- Narkiewicz K, Van de Borne P, Cooley R, Dyken M, Somers VK.** Sympathetic activity in obese subjects with and without obstructive sleep apnea. *Circulation.* 1998;98:772–6.
- Neau J-P, Godenèche G.** Syndrome d'apnées du sommeil et accidents vasculaires cérébraux. *Rev Mal Respir.* 2006 juin;23:90–3.
- Nieto F, Young T, Lind B, Shahar E, Samet J, Redline S.** Association of sleep disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health study. J Am Med Assoc.* 2000;283:1829–36.
- Petry C, Pereira M, Pitrez P, Jones M, Stein R.** The prevalence of symptoms of sleep-disordered breathing in brazilian school children. *J Pediatr (Rio J).* 2008;84:123_129.

Pirila-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Tolonen U, Pelttari U, Lopponen H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod.* 2009 Apr 1;31(2):160–7.

Charlemagne A, Detournay B, Legris C, Pouillie AI. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie ventilatoire dans les troubles du sommeil. Mai 2012. <http://www.has-sante.fr>

Rakosi T, Jonas I, Leblanc P, Laudenschlager P. Orthopédie dento-faciale, diagnostic. Paris: Flammarion médecine-sciences; 1992.

Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(5):1527–32.

Robinson PD, Waters K. Are children just small adults? The differences between paediatric and adult sleep medicine. *Intern Med J.* 2008 Aug;38:719–31.

Rosen CL, Larkin E, Kirchner H, Emancipator J, Bivins S, Suroves S. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8-to11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr.* 2003;142(4):383–9.

Seailles T, Couloigner V, Cohen-Lévy J. Savoir dépister le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) de l'enfant. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2009 Oct 6;43(3):261–77.

Séailles T, Vecchierini M-F. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) : particularités chez l'adolescent. *Médecine Sommeil.* 2012 juillet;9(3):110–8.

Shine NP, Coates H, Lannigan F. Obstructive sleep apnea, morbid obesity and adenotonsillar surgery: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005;69:1475–82.

Société de Pneumologie de Langue Française, Société Française d'Anesthésie Réanimation, Société Française de Cardiologie, Société Française de Médecine du Travail, Société Française d'ORL, Société de Physiologie, et al. Recommandations pour la Pratique Clinique: Syndrome d'apnées hypopnées obstructive du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir.* 2010;27:806–33.

Sogut A, Yilmaz O, Dinc G, Yuksel H. Prevalence of habitual snoring and symptoms of sleep-disordered breathing in adolescents. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73:1769–73.

Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. *J Appl Physiol.* 2005;99(5):2008–19.

Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The Lancet.* 1999 Oct;354(9188):1435–9.

Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M, Copinschi G, Penev P, Van Cauter E. Leptin levels are dependant on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004a;89(11):5762–71.

Spiegel K, Tasali E, Penev P, Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med.* 2004b;141:846–50.

Suen J, Arnold J, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1995;121:525–30.

Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med.* 2004;1(3):e62.

Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child.* 2002;86(1):34–7.

The Report of an 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):667–89.

Trang H. Symposium A 51: Troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. Traitement du SAOS chez l'enfant. *Rev Mal Respir.* 2006;23:128–30.

Villa M, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized control 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;165:123–7.

Wang R, Elkins T, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1998;118:69–73.

Weitzenblum E, Racineux J-L. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, 2è. édition. Masson. Paris; 2004.

Wessendorf T, Thilmann A, Wang Y, Schreiber A, Konietzko N, Teschler H. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:2039–42.

Wilson K, Stoohs RA, Mulrooney TF, Johnson LJ, Guilleminault C, Huang Z. The snoring spectrum: Acoustic assessment of snoring sound intensity in 1,139 individuals undergoing polysomnography. *Chest J.* 1999 Mar 1;115(3):762–70.

Wise M, Nichols C, Grigg-Damberger M. Executive summary of respiratory indications of polysomnography in children: an evidence-based review. *Sleep.* 2011;34:389–98.

Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: A Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 May;165(9):1217–39.

Zakhar A, Wirth C, Farrow E, Tison C, Ferri J, Raoul G. Chirurgie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. Evaluation fonctionnelle. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* 2014 ;115(2) :79-83.

Iconographie :

<http://www.medidacte.timone.univ-mrs.fr>

<http://www.reseau-morphee.fr>

<http://www.studiodentaire.com>

<http://www.institut-nez.fr>

<http://www.lecourrierdudentiste.com>

<http://www.sop.asso.fr>

<http://www.slideplayer.fr>

<http://www.aquirespi.fr>

<http://www.orlfrance.org>

<http://www.lecourrierdudentiste.com>

HERVE Lucille**TITRE** : Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil : Rôle du chirurgien-dentiste

Thèse ; Chir. Dent. ; Brest ; 2014 ; (N°29003)

RESUME :

Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) se caractérise par un ensemble de signes et de symptômes qui sont la conséquence directe ou indirecte d'évènements respiratoires pathologiques survenant au cours du sommeil et se terminant par un éveil de quelques secondes. Plusieurs définitions existent et permettent de poser le diagnostic de ce syndrome, dévaluer sa sévérité et de prendre une décision thérapeutique, le SAOS pouvant survenir de la petite enfance à l'âge adulte.

Dans ce travail, nous décrivons l'épidémiologie, les facteurs de risque, la présentation clinique, le diagnostic et la prise en charge du SAOS chez l'adulte et chez l'enfant, puis nous identifierons le rôle particulier du chirurgien-dentiste dans ces deux entités physiopathologiques.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

MOTS CLES :

- Syndrome d'apnées obstructives du Sommeil de l'adulte et de l'enfant
- Troubles ventilatoires du sommeil
- Apnée/hypopnée

JURY :

Président :

M. le Professeur Reza ARBAB-CHIRANI

Directrice :

Mme le Docteur Frédérique d'ARBONNEAU

Assesseurs :

M. le Docteur Alain ZERILLI

M. le Docteur Philippe LETELLIER

Invités :

M. le Docteur Pierrick CROS

M. le Docteur Eric CHENU

ADRESSE DE L'AUTEUR :

HERVÉ Lucille
10, Rue Glasgow
29 200 BREST

