



**HAL**  
open science

# Syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant et santé parodontale : revue de la littérature

Raphaël Vergnaud

► **To cite this version:**

Raphaël Vergnaud. Syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant et santé parodontale : revue de la littérature. Chirurgie. 2017. dumas-01469294

**HAL Id: dumas-01469294**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01469294>**

Submitted on 16 Feb 2017

**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.

**Université de Bordeaux  
Collège des Sciences de la Santé  
UFR des Sciences Odontologiques**

Année : 2017

Thèse N°11

Thèse pour l'obtention du  
**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement  
Le 30/01/2017

Par Raphaël VERGNAUD  
Né le 8 mars 1992 à AGEN

**Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil  
chez l'enfant et santé parodontale :  
Revue de la littérature**

Directeur de thèse  
Docteur Javotte NANCY

Membres du jury

|            |              |                                      |
|------------|--------------|--------------------------------------|
| Président  | Pr V. DUPUIS | Professeur des Universités           |
| Directeur  | Dr J. NANCY  | Maître de Conférence des Universités |
| Rapporteur | Dr E. GAROT  | Assistant Hospitalo-Universitaire    |
| Assesseur  | Dr F. DARQUE | Maître de Conférence des Universités |

# UNIVERSITE DE BORDEAUX

|  |    |                      |
|--|----|----------------------|
| <i>Président</i>                                     | M. | Manuel TUNON de LARA |
| <i>Directeur de Collège des Sciences de la Santé</i> | M. | Jean-Luc PELLEGRIN   |

## **COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES**

|   |     |                         |       |
|---|-----|-------------------------|-------|
| <i>Directrice</i>   | Mme | Caroline BERTRAND       | 58-02 |
| <i>Directrice Adjointe – Chargée de la Formation initiale</i>   | Mme | Dominique ORIEZ         | 58-01 |
| <i>Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche</i>               | M.  | Jean-Christophe FRICAIN | 57-02 |
| <i>Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales</i> | M.  | Jean-François LASSERRE  | 58-02 |

## **ENSEIGNANTS DE L'UFR**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

|     |                 |             |   |       |
|-----|-----------------|-------------|---|-------|
| Mme | Caroline        | BERTRAND    | Prothèse dentaire                                     | 58-02 |
| Mme | Marie-José      | BOILEAU     | Orthopédie dento-faciale                              | 56-02 |
| Mme | Véronique       | DUPUIS      | Prothèse dentaire                                     | 58-02 |
| M.  | Bruno           | ELLA NGUEMA | Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux | 58-03 |
| M.  | Jean-Christophe | FRICAIN     | Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique       | 57-02 |

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

|     |                 |              |  |       |
|-----|-----------------|--------------|--|-------|
| Mme | Elise           | ARRIVÉ       | Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale | 56-03 |
| Mme | Cécile          | BADET        | Sciences biologiques   | 57-03 |
| M.  | Etienne         | BARDINET     | Orthopédie dento-faciale   | 56-02 |
| M.  | Michel          | BARTALA      | Prothèse dentaire  | 58-02 |
| M.  | Cédric          | BAZERT       | Orthopédie dento-faciale   | 56-02 |
| M.  | Christophe      | BOU          | Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale | 56-03 |
| Mme | Sylvie          | BRUNET       | Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique                      | 57-02 |
| M.  | Sylvain         | CATROS       | Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique                      | 57-02 |
| M.  | Stéphane        | CHAPENOIRE   | Sciences anatomiques et physiologiques                               | 58-03 |
| M.  | Jacques         | COLAT PARROS | Sciences anatomiques et physiologiques                               | 58-03 |
| M.  | Jean-Christophe | COUTANT      | Sciences anatomiques et physiologiques                               | 57-01 |
| M.  | François        | DARQUE       | Orthopédie dento-faciale   | 56-02 |
| M.  | François        | DE BRONDEAU  | Orthopédie dento-faciale   | 56-02 |
| M.  | Yves            | DELBOS       | Odontologie pédiatrique  | 56-01 |
| M.  | Raphael         | DEVILLARD    | Odontologie conservatrice- Endodontie                                | 58-01 |
| M.  | Emmanuel        | D'INCAU      | Prothèse dentaire  | 58-02 |
| M.  | Dominique       | GILLET       | Odontologie conservatrice – Endodontie                               | 58-01 |
| M.  | Jean-François   | LASSERRE     | Prothèse dentaire  | 58-02 |
| M.  | Yves            | LAUVERJAT    | Parodontologie   | 57-01 |
| Mme | Odile           | LAVIOLE      | Prothèse dentaire  | 58-02 |
| M.  | Jean-Marie      | MARTEAU      | Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique                      | 57-02 |
| Mme | Javotte         | NANCY        | Odontologie pédiatrique  | 56-01 |

|     |               |         |   |       |
|-----|---------------|---------|---|-------|
| M.  | Adrien        | NAVEAU  | Prothèse dentaire   | 58-02 |
| Mme | Dominique     | ORIEZ   | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-01 |
| M.  | Jean-François | PELI    | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-01 |
| M.  | Philippe      | POISSON | Prévention épidémiologie – Economie de la santé –<br>Odontologie légale | 56-03 |
| M.  | Patrick       | ROUAS   | Odontologie pédiatrique   | 56-01 |
| M.  | Johan         | SAMOT   | Sciences biologiques  | 57-03 |
| Mme | Maud          | SAMPEUR | Orthopédie dento-faciale  | 56-02 |
| M.  | Cyril         | SEDARAT | Parodontologie  | 57-01 |
| Mme | Noélie        | THEBAUD | Sciences biologiques  | 57-03 |
| M.  | Eric          | VACHEY  | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-01 |

### **ASSISTANTS**

|       |               |                     |   |       |
|-------|---------------|---------------------|---|-------|
| Mme   | Audrey        | AUSSEL              | Sciences anatomiques et physiologiques                                  | 58-03 |
| M.    | Wallid        | BOUJEMAA AZZI       | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-01 |
| Melle | Camille       | BOULE-<br>MONTPEZAT | Odontologie pédiatrique   | 56-01 |
| M.    | Hubert        | CHAUVEAU            | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-01 |
| M.    | Mathieu       | CONTREPOIS          | Prothèse dentaire   | 58-02 |
| M.    | Jean-Baptiste | CULOT               | Sciences anatomiques et physiologiques                                  | 58-03 |
| Mme   | Clarisse      | DE OLIVEIRA         | Orthopédie dento-faciale  | 56-02 |
| M.    | Cédric        | FALLA               | Prévention épidémiologie – Economie de la santé –<br>Odontologie légale | 56-03 |
| Mme   | Elsa          | GAROT               | Odontologie pédiatrique   | 56-01 |
| Mme   | Sandrine      | GROS                | Orthopédie dento-faciale  | 56-02 |
| Mme   | Olivia        | KEROUREDAN          | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-02 |
| M.    | Adrien        | LASTRADE            | Prothèse dentaire   | 58-02 |
| Mme   | Alice         | LE NIR              | Sciences anatomiques et physiologiques                                  | 58-03 |
| Mme   | Karine        | LEVET               | Prévention épidémiologie – Economie de la santé –<br>Odontologie légale | 56-03 |
| M.    | Alexandre     | MARILLAS            | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-01 |
| Mme   | Marie         | MEDIO               | Orthopédie dento-faciale  | 57-02 |
| Mme   | Darrène       | NGUYEN              | Sciences biologiques  | 57-03 |
| M.    | Ali           | NOURREDINE          | Prothèse dentaire   | 58-02 |
| Mme   | Chloé         | PELOURDE            | Orthopédie dento-faciale  | 56-02 |
| M.    | Mathieu       | PITZ                | Parodontologie  | 57-01 |
| Mme   | Charlotte     | RAGUENEAU           | Prothèse dentaire   | 58-02 |
| M.    | Clément       | RIVES               | Odontologie conservatrice – Endodontie                                  | 58-01 |
| M.    | Thibaut       | ROULAND             | Prothèse dentaire   | 58-02 |
| M.    | François      | ROUZE L'ALZIT       | Prothèse dentaire   | 58-02 |
| M.    | François      | VIGOUROUX           | Parodontologie  | 57-01 |

A Notre Présidente de thèse

Madame le **Professeur Véronique DUPUIS**  
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section Prothèse 58-02

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette thèse. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.*

A notre Directrice de thèse

Madame le **Docteur Javotte NANCY**  
Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section Odontologie Pédiatrique – 56-01

*Je vous remercie d'avoir dirigé cette thèse, de votre entière implication et disponibilité. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma sincère reconnaissance et de tout mon respect.*

A notre Rapporteur de thèse

Madame le **Docteur Elsa GAROT**  
Assistante Hospitalo-Universitaire  
Sous-section Odontologie Pédiatrique – 56-01

*Je vous remercie d'avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse, de votre soutien et de vos conseils lors des vacances hospitalières à l'hôpital Pellegrin. Veuillez trouver dans ce travail l'assurance de ma reconnaissance et le témoignage de mon plus profond respect.*

A notre assesseur

Monsieur le **Docteur François DARQUE**  
Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section orthopédie dento-faciale – 56-02

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail et d'en être l'assesseur.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A mes Parents,  
*Martine et Richard*

Je vous remercie pour votre soutien, vos conseils avisés, pour tout ce que vous nous avez transmis et l'amour que vous avez toujours partagé.

A mes frères,  
*Julien, Laurent et Lucas*

Un grand merci à tous les trois pour votre présence, votre soutien, et de nous permettre de constituer cette solide fratrie.

Je remercie mes grands parents, oncles et tantes, et cousins cousines, pour tous ces moments de bonheur partagés.

Je remercie également mes amis *Vincent, Mathieu, Emma, Benoit, Olivier(s)* et les autres pour les moments passés ensemble, et merci d'avance pour les futurs.

A mes maîtres de stage :  
Dr WELSCH Christelle et Dr GACHET Christophe  
Je vous remercie pour votre pédagogie, vos conseils et votre très grande gentillesse.

## TABLE DES MATIERES

|   |           |
|---|-----------|
| <b>INTRODUCTION .....</b>   | <b>7</b>  |
| <b>A) LE SYNDROME D'APNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL (SAOS) CHEZ L'ENFANT .....</b> | <b>8</b>  |
| I) LES TROUBLES RESPIRATOIRES DU SOMMEIL .....                                  | 8         |
| 1) <i>Prévalence</i> .....  | 8         |
| 2) <i>Facteurs de risque</i> .....  | 9         |
| 3) <i>Conséquences sur l'organisme</i> .....                                    | 10        |
| 4) <i>Physiopathologie</i> .....  | 10        |
| 5) <i>Symptomatologie</i> .....   | 11        |
| II) LA VENTILATION BUCCALE .....  | 12        |
| 1) <i>Généralités</i> .....   | 12        |
| a) Etiologies .....   | 13        |
| i. Nouveau-nés .....  | 13        |
| ii. Enfants et adolescents .....  | 13        |
| b) Conséquences .....   | 15        |
| i. Anatomique .....   | 15        |
| ii. Physiologique .....   | 16        |
| III) DIAGNOSTIC .....   | 17        |
| 1) <i>Interrogatoire</i> .....  | 17        |
| 2) <i>Examen clinique</i> .....   | 17        |
| a) Examen général .....   | 17        |
| b) Examen exobuccal .....   | 18        |
| c) Examen endobuccal .....  | 19        |
| d) Examen radiologique .....  | 20        |
| 3) <i>Polysomnographie</i> .....  | 21        |
| a) Généralités .....  | 21        |
| b) Sélection du cas .....   | 22        |
| c) Choix de l'examen .....  | 23        |
| d) Interprétation des résultats .....   | 25        |
| <b>B) LES ATTEINTES PARODONTALES CHEZ L'ENFANT .....</b>                        | <b>28</b> |
| I) DIAGNOSTIC PARODONTAL CHEZ L'ENFANT .....                                    | 28        |
| 1) <i>Parodonte en denture temporaire</i> .....                                 | 29        |
| 2) <i>Parodonte en denture mixte à permanente</i> .....                         | 30        |
| 3) <i>Aspect bactériologique</i> .....  | 30        |
| 4) <i>Le diagnostic clinique</i> .....  | 30        |
| a) Observation de la cavité buccale .....                                       | 31        |
| b) Diagnostic parodontal .....  | 31        |
| II) LA GINGIVITE INFLAMMATOIRE .....  | 33        |
| III) TRAITEMENT .....   | 34        |
| <b>C) SAOS ET PARODONTE : REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>                     | <b>36</b> |
| I) MATERIEL ET METHODE .....  | 36        |
| II) RESULTATS .....   | 38        |
| III) DISCUSSION .....   | 42        |
| <b>CONCLUSION .....</b>   | <b>44</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>  | <b>45</b> |

## **INTRODUCTION**

Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) de l'enfant se caractérise par une obstruction partielle prolongée des voies aériennes supérieures ou une obstruction complète et intermittente, qui perturbe la ventilation au cours du sommeil et/ou son déroulement normal.

Sa prévalence chez les enfants est de 1 à 4% dans la population générale, mais s'étend jusqu'à 50% chez les enfants atteints de trisomie 21 (syndrome de Down).

Les actions de santé publique menées depuis plusieurs années ont permis une amélioration des indices carieux ainsi qu'une diminution du risque carieux laissant alors davantage de place à la notion de santé parodontale.

Les données épidémiologiques de la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2002 révèlent que 30 à 50% des enfants présentent une inflammation gingivale et 1 à 9 % présentent une perte d'attache associée ou non à une perte osseuse sur un ou plusieurs sites.

En odontologie pédiatrique, la notion de santé parodontale doit inclure la présence ou l'absence d'inflammation mais également l'organisation et l'état des structures de la cavité buccale (les lèvres, les os maxillaires supérieur et inférieur, la gencive, la langue, les végétations adénoïdes et tonsillaires).

Ces deux pathologies partagent des facteurs de risque communs ainsi que les médiateurs inflammatoires intervenant dans leur pathogenèse.

Dans ce travail, nous cherchons, après analyse des deux pathologies chez l'enfant, à mettre en évidence un éventuel lien entre ces deux pathologies par une revue de la littérature.



## **A) LE SYNDROME D'APNEE OBSTURCTIVE DU SOMMEIL (SAOS) CHEZ L'ENFANT**

### **I) Les troubles respiratoires du sommeil**

Il existe trois degrés de Troubles Respiratoires du Sommeil (TRS) :

- La forme mineure correspond au ronflement simple, caractérisé par une vibration du palais mou et de la luette suite au passage de l'air pendant le sommeil.
- La forme intermédiaire est le Syndrome de Haute Résistance des voies aériennes (SHR).
- Ces troubles respiratoires s'étendent jusqu'au Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS), caractérisé par une obstruction partielle ou complète intermittente de la ventilation entraînant une apnée ou hypopnée.

Les étiologies de ce syndrome, bien que non encore entièrement identifiées, font intervenir une réduction de la surface des voies respiratoires, une variation de la compliance des Voies Aériennes Supérieures (VAS) et des modifications du contrôle neurophysiologique de la musculature des VAS. (1) (2)

#### **1) Prévalence**

La prévalence de ces troubles varie en fonction de l'âge.

Pour le ronflement simple :

- de 2 à 4 mois : 5% mais peu d'études
- de l'âge périscolaire à scolaire : moyenne de 10 à 14% avec une répartition égale entre filles et garçons
- à l'adolescence : moyenne de 11% avec une prévalence supérieure chez les garçons. (2)

Pour le SHR, peu d'études épidémiologiques furent réalisées, mais la prévalence est estimée entre 1 et 6% pour les enfants âgés de 6 mois à 16 ans.

La prévalence du SAOS pour les enfants est comprise entre 0,5 à 6 % (1 à 4% selon Lumeng et Chervin, 2008), mais les études sont peu nombreuses. (1) (2)

Le pic d'incidence du SAOS chez l'enfant se situe entre l'âge de 2 à 8 ans généralement expliqué par une différence entre la taille du tissu lymphoïde et le calibre des voies aériennes.

Avec le vieillissement, la prévalence de ce syndrome atteint 20 à 50% chez les personnes âgées (Ancoli-Israel, 2005). (1) (2)

## **2) Facteurs de risque**

Afin d'établir une surveillance, de réaliser un diagnostic précoce, les différents facteurs de risque doivent être connus et être des signaux d'alarme.

Il existe une prédisposition ethnique aux troubles du sommeil du fait des variations morphologiques faciales. La population noire est plus sujette au ronflement, cinq fois plus par rapport à la population caucasienne. (2)

Les pathologies osseuses (hypoplasie faciale, achondroplasie, trisomie 21, Pierre Robin), neuromusculaires, du tissu conjonctif (hypertrophie amygdalienne, maladies de surcharge, glossoptose), doivent amener à une recherche de troubles du sommeil. (2)

L'âge ainsi que des facteurs environnementaux tels que le tabac (passif chez l'enfant et passif et actif chez l'adolescent et l'adulte) ainsi que l'alcool sont des facteurs de risque qui sont de plus en plus répandus dans la population. (2)

L'obésité est un facteur de risque d'obstruction des voies respiratoires : 2 à 3 fois plus que chez un enfant non obèse. (1)

La position de sommeil a également une influence sur les troubles de la respiration :

Des études (3) (4) (5) ont analysé l'influence de la position sur la ventilation nocturne : en pronation, supination ou sur le côté. Chez l'enfant, la position de sommeil en pronation apparaît comme plus risquée que la position en supination (3) (5), contrairement à l'adulte et à l'adolescent (4). A noter qu'il y a une différence chez l'enfant entre la position de supination et celle sur le côté.

L'hypertrophie des végétations et des amygdales représente la cause la plus fréquente.

### **3) Conséquences sur l'organisme**

Des troubles généraux peuvent être favorisés par le SAOS avec comme répercussions :

- une déficience cognitive et neuropsychologique
- une hypertension pulmonaire
- une dysfonction endothéliale
- une inflammation systémique par un taux plus élevé du facteur pro-inflammatoire (IL-6) et un plus faible du facteur anti-inflammatoire (IL-10).

Ces deux facteurs ont un rôle dans l'athérogenèse, par dépôts de lipoprotéines sur les parois des artères. (6) (7)

Ces conséquences délétères peuvent s'observer à tout âge :

- chez le nourrisson : retards de développement
- chez les enfants jeunes : troubles d'ordre mnésique et attentionnel
- chez l'enfant d'âge scolaire : atteintes des fonctions exécutives.

Chez l'enfant d'âge scolaire et les jeunes enfants, des signes d'hyperactivité, d'agressivité et de somnolence diurne sont observés, associés ou non à des difficultés scolaires. (6)

Le SAOS est dorénavant considéré comme un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires avec, chez l'enfant, une dysfonction des ventricules cardiaques droite et gauche, une hypertension (8 mmHg de plus pour la pression diastolique chez les enfants avec SAOS<sup>1</sup>) (8)

### **4) Physiopathologie**

Le SAOS se caractérise par la répétition d'occlusions complètes (apnée) ou incomplètes (hypopnée) du pharynx, conduit souple musculo-membraneux comportant trois parties : le nasopharynx, l'oropharynx, le laryngopharynx ; avec une susceptibilité à la déformation. Lors de la respiration, la contraction du diaphragme entraîne une dépression (pression

---

<sup>1</sup>8 mmHg de plus pour la pression diastolique chez les enfants avec SAOS selon Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1098–1103.

inférieure à la pression atmosphérique) afin d'attirer l'air dans les poumons ce qui peut engendrer une fermeture (phénomène de succion).

Il existe un système protecteur qui se met en place avant même le début de l'inspiration par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx (tenseur du voile, génioglosse, géniohyoïdien) permettant le maintien du calibre de la lumière pharyngée.

Le système de compensation par les muscles dilatateurs est moindre la nuit par une diminution de l'activité musculaire (diminution de l'activité tonique et phasique des muscles dilatateurs). (6)

De plus, l'inflammation des muqueuses des VAS chez le patient apnéique joue sur la collapsibilité des VAS par la diminution de leur calibre lorsque le tonus vasculaire augmente. Au niveau musculaire, des signes de fibrose et d'œdème peuvent être observés au niveau de certains muscles, signes du traumatisme des VAS lors de la fibrillation tissulaire nocturne, modifiant leurs propriétés mécaniques. (8) (9)

L'élasticité de la luette, reflet de la rigidité tissulaire, est plus élevée chez les patients apnéiques que chez les ronfleurs et ce, par œdème, inflammation et fibrose des tissus périmusculaires associés à une plus grande proportion de tissu adipeux. Ainsi, l'index d'apnées<sup>2</sup> augmente proportionnellement à l'élasticité de la luette et, malgré une plus grande capacité à générer une tension des muscles dilatateurs des VAS chez le sujet apnéique, le déplacement tissulaire est moindre du fait d'une inefficacité de transmission de cette force dilatatrice aux tissus mous. (6)

L'hypoxémie liée à l'apnée et les modifications de gaz sanguins ainsi que l'effort respiratoire entraîne un allègement du sommeil par des éveils ou micro-éveils.

## **5) Symptomatologie**

- Les symptômes nocturnes :
  - Respiratoires : ronflement, respiration « laborieuse », apnées

---

<sup>2</sup>Nombre d'apnées par heure de sommeil

- Non respiratoires : sueurs, sommeils agités, éveils, cauchemars, parasomnies : (terreurs nocturnes, cauchemars, bruxisme, éveils confusionnels, somnambulisme, somniloquie), énurésie, position anormale (tête en hyper-extension).
- Les symptômes diurnes :
  - Ventilation buccale préférentielle
  - Trouble du comportement par asthénie : hyperactivité / somnolence ; infléchissement scolaire / troubles de l'attention
  - Augmentation des besoins de sieste, (réapparition de la sieste, réveils difficiles, céphalées matinales). (10) (9)

Complications : perturbation du développement : cognitif, staturo-pondéral, cardiovasculaire, métabolique.

→ La ventilation buccale est un symptôme diurne et nocturne chez l'enfant atteint de SAOS.

## **II) La ventilation buccale**

### **1) Généralités**

La ventilation correspond à la première des trois étapes de la respiration qui sont :

- La respiration pulmonaire : échange entre les poumons et l'air inspiré
- L'étape sanguine : échange de l'oxygène et du dioxyde de carbone au niveau des capillaires
- L'étape cellulaire : échange au niveau de la membrane cellulaire.

La ventilation physiologique correspond à une ventilation nasale stricte (VN), l'air est inspiré par le nez, descend dans les fosses nasales où il est réchauffé, humidifié et filtré, puis passe dans le nasopharynx, l'oropharynx, le laryngopharynx et la trachée.

Il y a une alternance entre la fosse nasale droite et gauche environ toutes les quatre heures : l'une dans laquelle les capillaires se gorgent de sang pendant que la muqueuse de l'autre se contracte afin de libérer du mucus puis les rôles s'inversent.

Dans certains cas pathologiques, pour assurer une respiration de suppléance si l'organisme n'a pas assez d'oxygène, la ventilation se fera par la cavité buccale.

La ventilation buccale (VB) intervient dans diverses situations chez l'enfant, telles que dans les troubles respiratoires diurnes et/ou nocturnes ; elle peut être strictement buccale, ou en alternance avec la ventilation nasale.

## **a) Etiologies**

### **i. Nouveau-nés**

Chez les nouveau-nés, les étiologies retrouvées sont :

- Rhinite néonatale
- Atrésie des choanes
- Sténose narinaire antérieure ou imperforation narinaire partielle

### **ii. Enfants et adolescents**

De l'enfance à l'adolescence, les principales étiologies sont d'origine nasale et pharyngienne : (11)

➤ Causes nasales :

- Rhinite allergique
- Anomalie du squelette ostéo-cartilagineux
- Imperforation partielle des choanes,
- Obstruction par corps étranger
- Causes traumatiques.

Freche et Fontanel<sup>3</sup> ont décrit quatre principales origines étiologiques de l'obstruction nasale chez l'enfant : congénitale, inflammatoire, traumatique ou tumorale. En fonction de l'âge, certaines étiologies sont plus fréquentes :

- Chez le nouveau-né, la pathologie tumorale est rare mais les anomalies congénitales prédominent ainsi que des obstructions traumatiques et inflammatoires.

---

<sup>3</sup> Freche C, Fontanel JP (1996) L'obstruction nasale. Rapport de la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Arnette Blackwell éd, Paris. Page 297.

- Chez le jeune enfant, la pathologie inflammatoire aiguë ou subaiguë est plus fréquente.
- Chez le grand enfant, la pathologie inflammatoire chronique et les étiologies traumatiques dominant.

Les pathologies des muqueuses, étiologies principales de l'obstruction nasale, rhinites et rhino-sinusites aiguës ou subaiguës peuvent devenir chroniques voire permanentes chez certains enfants.

➤ Cause pharyngiennes :

- Étroitesse du cavum naso-pharyngé
- Végétations adénoïdes et amygdales palatines (Figure 1) (12)
- Obstruction de l'oro-pharynx par position postérieure de la langue
- Tumeurs de la base de la langue
- Hyperplasie de l'amygdale linguale.

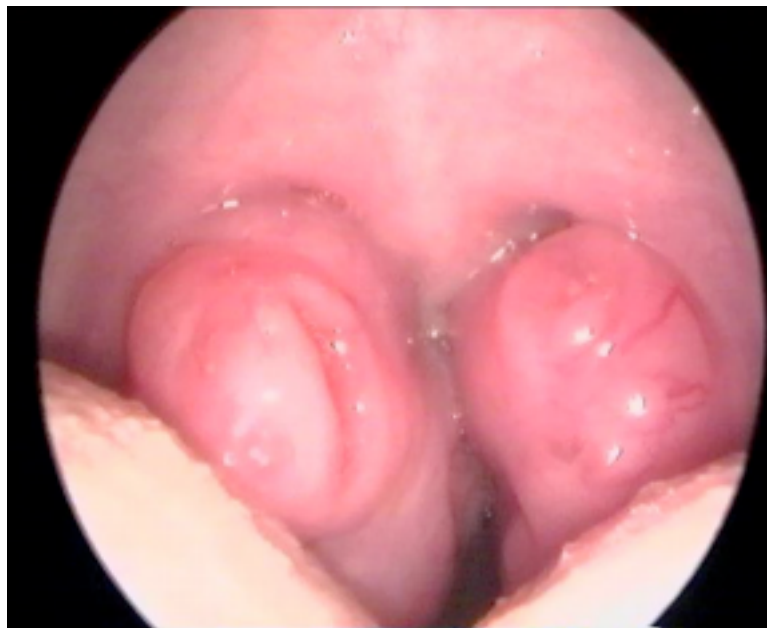


Figure 1 : Amygdales hypertrophiées (12)

Les végétations adénoïdes, les amygdales palatines et basilinguales (anneau de WALDEYER) correspondent à un amas de tissu lymphoïde.

Leur développement a lieu lors de la petite enfance, avec un pic de croissance vers 10-12 ans, pour décroître ensuite jusqu'à pratiquement disparaître à l'âge adulte. L'hypertrophie de ces organes chez l'enfant est un processus physiologique mais qui représente un facteur de risque d'instauration d'une ventilation buccale (VB) lorsque l'hypertrophie devient obstructive. (13)

Il existe également des étiologies non obstructives amenant à une VB, avec des pathologies perturbant le développement du maxillaire (endognathie) et/ou de la langue.

## **b) Conséquences**

### **i. Anatomique**

Chez les sujets VB, une adaptation posturo céphalique se met en place :

- hyperextension pour augmenter le diamètre de l'oropharynx.
- action des muscles sus-hyoïdiens, peauciers qui vont favoriser un développement vertical de la face, avec une hyperdivergence favorisant un développement squelettique en classe II.
- adaptation linguale : abaissement de la langue sur le plancher lingual (Figure 2).(14)

Ces adaptations anatomiques se mettent en place afin de faciliter le passage de l'air par l'oropharynx.(15)



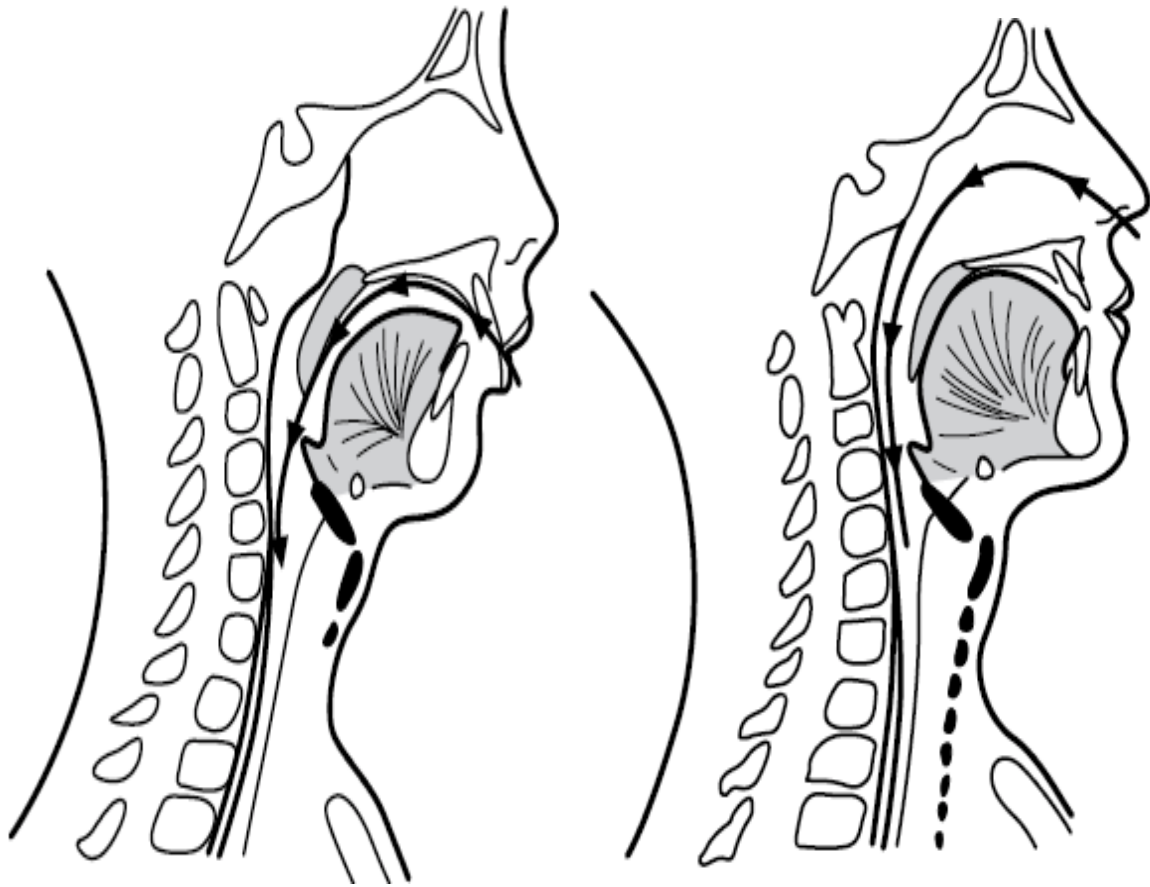


Figure 2 : Adaptation linguale chez un respirateur buccal à gauche par rapport à un respirateur nasal à droite (14)

## ii. Physiologique

La VB entraîne des modifications physiologiques de l'air avec une différence de débit par rapport à celui de la VN.

Le volume respiratoire reste le même ; c'est donc la vitesse des échanges qui diminue. Ce changement de vitesse entraîne une incapacité pour l'air d'atteindre les alvéoles de la couche pulmonaire périphérique, ce qui entraîne un moindre échange d'oxygène et une moins bonne récupération du dioxyde de carbone. On considère que le ventilateur buccal est privé d'environ 20% de l'absorption d'O<sub>2</sub> et retient 20% de CO<sub>2</sub> dans le système cardio-vasculaire.

Ces patients sont plus sujets aux infections ORL et aux troubles cardiaques.

### **III) Diagnostic**

#### **1) Interrogatoire**

Que ce soit en orthopédie dento-faciale ou en omnipratique, le diagnostic comprend un interrogatoire du patient, des parents (du conjoint chez l'adulte), dans le but de rechercher des signes d'appels, des symptômes diurnes et/ou nocturnes.

A la question « respires-tu par la bouche ou le nez la nuit ? », si le patient n'est pas capable de répondre, une série de questions doivent être posées afin d'orienter le diagnostic (15) :

- As-tu soif le matin quand tu te réveilles ?
- Te réveilles-tu la nuit pour boire ?
- As-tu une bouteille d'eau sur ta table de nuit ?
- As-tu la bouche sèche le matin ? Est-ce que tu baves (oreiller mouillé) ?
- As-tu du mal à t'endormir le soir ?
- Transpires-tu beaucoup la nuit ?
- Fais-tu régulièrement des cauchemars ?
- Es-tu fatigué le matin ?
- As-tu du mal à te lever ?
- Es-tu fatigué à l'école ?
- Ton lit est-il désorganisé le matin ?

Les parents ou le conjoint doivent participer pour les questions sur le ronflement ou la respiration bruyante lors du sommeil.

L'interrogatoire est l'outil indispensable pour amener le diagnostic de ventilation buccale, de trouble du sommeil, qui sera confirmé par les différents signes cliniques et examens complémentaires.

#### **2) Examen clinique**

##### **a) Examen général**

L'examen physique recherche des facteurs étiologiques et des manifestations cliniques secondaires au SAOS.

Les paramètres suivants doivent être mesurés : taille, poids, fréquences cardiaques et respiratoires, pression artérielle ainsi que l'établissement des courbes de croissance (recherche de retard de croissance ou d'obésité).

Cet examen général peut être complété par un examen cardiovasculaire et pulmonaire complet avec mesure de la saturation en O<sub>2</sub> et par un examen neurologique avec évaluation du développement psychomoteur. (6)

### **b) Examen exobuccal**

Le respirateur buccal adopte une posture avec un enroulement des épaules et présente un visage typique ; on parle de facies adénoïdien.

Ce facies caractéristique qui donne une impression d'enfant triste, fatigué correspond à (Figure 3) :

- un visage allongé
- une béance labiale ou une occlusion labiale forcée
- des narines pincées
- une déviation de la cloison labiale
- des lèvres sèches
- une langue projetée en avant
- une biproalvéolie
- une endoalvéolie maxillaire
- un hyperdéveloppement vertical

De plus, ces patients présentent généralement une posture atypique avec une tête plus avancée et relevée.



Figure 3 : Photographies de profil et de face d'une enfant respirateur buccal (15)

### c) Examen endobuccal

Lors de l'examen des tissus mous, la gencive ainsi que la muqueuse palatine sont inflammatoires, hypertrophiques et hyperhémées. La langue est sèche, fissurée et projetée vers l'avant.

Les malocclusions les plus typiques observées lors de l'examen des tissus durs sont constituées d'une anomalie occlusale transversale suite à un hypodéveloppement transversal, avec une infraclusion incisive plus ou moins marquée et un décalage antéro-postérieur de classe II ou de classe III. (Figure 4)

La taille des amygdales doit être appréciée car le plus souvent importante.



Figure 4: Classe II-1 observée chez un enfant respirateur buccal, associée à une inflammation gingivale du secteur incisif (15)

#### **d) Examen radiologique**

Une téléradiographie de profil doit être prescrite afin d'évaluer la position de la langue, l'importance des amygdales et des végétations outre l'analyse squelettique et dentaire. Chez un respirateur buccal, un espace radio-clair est visible sous le palais associé à une position basse de la langue. (Figure 5)

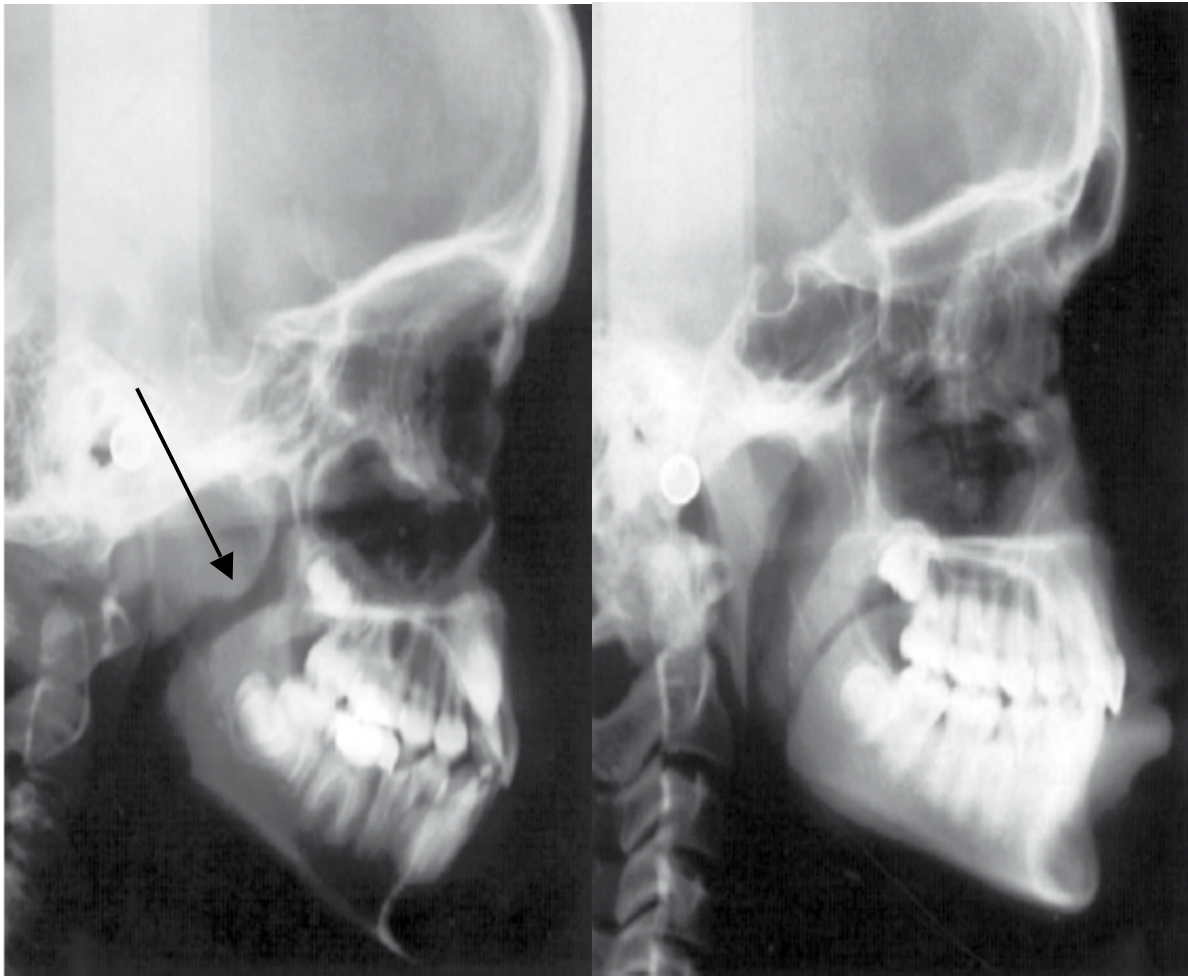


Figure 5 : Téléradiographie de profil d'un respirateur buccal à gauche par rapport à un respirateur nasal à droite. Chez le respirateur buccal, l'espace radio clair est visible sous le palais, au niveau de la flèche noire. (14)

### **3) Polysomnographie**

#### **a) Généralités**

Il est important de rappeler que les troubles de la respiration se manifestent majoritairement la nuit. Dans les cas du SAOS, l'examen de référence est la polysomnographie qui évalue la sévérité du SAOS et détecte d'autres troubles du sommeil. Elle permet une étude des stades du sommeil, des mouvements respiratoires, du flux aérien et des échanges gazeux.

Ces troubles de la ventilation se traduisent soit par une coupure complète de la respiration pour une période répétée d'au moins 10 à 20 secondes soit par une réduction du débit d'air entraînant des micro-éveils.

La polysomnographie (PSM) (Figures 6 et 7) n'est pas un examen standardisé ; il n'existe pas de consensus sur l'interprétation des données chez l'enfant ni en France ni au niveau européen. (16)

La plupart des centres se basent sur les recommandations américaines (17) qui définissent les événements les plus courants. (2)

C'est le seul examen permettant d'identifier formellement les événements respiratoires, leur fréquence et leur retentissement ainsi que l'intensité du SAOS et le suivi de son évolution après ou sous traitement.

### **b) Sélection du cas (18)**

Cet examen du sommeil est prescrit et indiqué après une étude approfondie du cas au préalable afin de :

- S'assurer que l'enregistrement du sommeil est indiqué :

Une recherche d'une privation « volontaire » de sommeil est réalisée afin de vérifier que le rythme veille/sommeil de l'enfant est respecté.

Chez l'enfant de 3 à 5 ans, deux tiers n'ont pas un rythme de sommeil « correct » et trois quarts chez les enfants de 5 à 17 ans.

Pour vérifier cet élément, on précise, l'heure de coucher, celle d'endormissement (pas toujours superposables), l'heure de lever, l'existence de siestes (durée, caractère rafraîchissant), l'existence d'autres symptômes orientant vers d'autres pathologies ; la prise d'excitants (sodas avec caféines, boissons énergisantes, drogues, traitements)

- Rechercher des symptômes évocateurs d'un autre diagnostic que celui de SAOS :

Recherche de prise de poids récente, de signe de cataplexie<sup>4</sup>, d'impatience des membres inférieurs dans le cadre d'un syndrome des jambes sans repos, de mouvements périodiques nocturnes, de mouvements rythmiques évoquant des clonies (épilepsie nocturne).

- Rechercher des co-morbidités :

Chez l'adulte, l'obésité est la co-morbidité la plus fréquente ; c'est un facteur de risque du SAOS chez l'enfant.

---

<sup>4</sup> Perte brusque du tonus musculaire sans altération de la conscience et survenant à un moment quelconque de la journée. Elle est typiquement déclenchée par une émotion.

Les autres co-morbidités sont fonction de l'étiologie : hypertension artérielle pulmonaire pouvant être responsable d'une insuffisance cardiaque droite lors d'un SAOS sévère, pathologies cardiovasculaires, digestives ou neurologiques associées, parfois dans le cadre d'un syndrome malformatif.

- Définir le contexte personnel et l'environnement familial :

Le but principal est d'établir si l'enfant est coopérant ou opposant au port des différents capteurs nécessaires à l'enregistrement ; ainsi que l'aptitude des parents à assurer la surveillance à domicile de l'enregistrement.

De plus, il est primordial de rechercher des antécédents familiaux de SAOS, d'identifier la présence d'un facteur morphologique facial héréditaire prédisposant.

Pour les nouveau-nés et les jeunes nourrissons jusqu'à 6 mois à 1 an, les horaires de sieste sont recueillis de façon à organiser au mieux un enregistrement de sommeil diurne si cela paraît possible ; sous réserve qu'il comporte au moins 2 cycles de sommeil (environ 120 minutes de sommeil) avec du sommeil paradoxal.

### **c) Choix de l'examen**

Pour établir un diagnostic de SAOS, les éléments indispensables à étudier sont : (9)

- Débit respiratoire
- Signaux d'efforts respiratoires par des sangles thoracoabdominales ou par électromyogramme de surface du diaphragme et des muscles expiratoires, la pression sus-sternale, le temps de transit du pouls.
- Un ou des signaux reflétant les échanges gazeux : oxymétrie de pouls indispensable [SpO<sub>2</sub>], souvent la pression de fin d'expiration en CO<sub>2</sub> [PetCO<sub>2</sub>] ou la pression partielle transcutanée en PaCO<sub>2</sub> associée à celle de la PaO<sub>2</sub> [PtcCO<sub>2</sub>, PtcO<sub>2</sub>], parfois les gaz du sang au réveil.

L'électrocardiogramme (ECG) et l'enregistrement des ronflements sont souvent réalisés mais non obligatoires.

Un actimètre peut être également associé afin de détecter des mouvements répétés en faveur d'un réveil.



On parle de polysomnographie complète si l'examen comprend l'électroencéphalogramme, les électromyogrammes (EMG) oculaire et mentonnier ; en leur absence on parle de polygraphie ventilatoire (PV) (Figure 6). (19) (16)

La PSM complète (Figure 8) permet de déterminer :

- La durée exacte du sommeil
- Les stades de sommeil
- La fragmentation et l'efficacité du sommeil.

La PSM reste l'examen de référence pour le diagnostic du SAOS chez l'enfant, mais la Haute Autorité de Santé (HAS) stipule que la PV de dépistage et de suivi de traitement est suffisante si réalisée et interprétée par une équipe spécialisée dans les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant. (19)

Lors des examens, l'enfant n'est jamais seul, les parents et/ou des membres de l'équipe médicale restent à ses côtés, vérifient le bon positionnement des capteurs, et notent les différents événements. La taille des équipements est adaptée à la morphologie de l'enfant.

Si l'examen choisi est la PV, il y a un risque de sous-estimation de l'intensité du SAOS soit par sous-estimation du nombre d'événements respiratoires ou par surestimation du temps de sommeil total (enfant qui est réveillé mais calme, sans activité motrice). La présence d'un adulte à proximité est donc indispensable. (9)



Figure 6 : Polygraphie ventilatoire d'un nouveau-né d'un mois. (18)

1 : lunette nasale, 2 : capteur de PtcO<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>, 3 : microphone et capteur de pression sus-sternale, 4 : ceinture thoracique 5 : ceinture abdominale, 6 : capteurs de mouvements et position, 7 : capteur de SpO<sub>2</sub> (sous la chaussette).



Figure 7 : Polysomnographie d'un enfant (9)

1 : électrodes d'électroencéphalogramme, d'électro-oculogramme et d'électromyogramme 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 position ; 6 : capteur de SpO<sub>2</sub>.

#### d) Interprétation des résultats

La polysomnographie fournit un indice d'apnées/hypopnées (IAH) correspondant au nombre d'événements par heure de sommeil, ou un indice de troubles respiratoires. L'interprétation des données n'est pas consensuelle et varie en fonction des pays. De nombreux centres se basent sur les recommandations américaines (17) dont les principaux événements respiratoires correspondent à une :

- Durée d'un événement respiratoire obstructif : 2 cycles respiratoires
- Apnée = absence ou diminution d'au moins 90% du signal quantitatif de débit aérien
- Apnée obstructive : apnée accompagnée de signaux d'efforts respiratoires.
- Apnée mixte : association au sein d'une apnée d'une période sans et d'une période avec efforts respiratoires.

- Hypopnée obstructive : diminution d'au moins 30 % du signal de débit aérien sans diminution importante des signaux d'efforts respiratoires, associée à un micro-éveil cortical ou un éveil, ou à une désaturation d'au moins 3 points.
- Apnée centrale : apnée sans signal d'effort respiratoire d'une durée d'au moins 20 secondes ou apnée sans signal d'effort respiratoire d'une durée d'au moins 2 cycles respiratoires et associée à un micro-éveil cortical ou un éveil, ou à une désaturation d'au moins 3 points.

La sévérité du SAOS est déterminée par l'IAH dont l'interprétation est modulée en fonction d'autres éléments tels que l'index de désaturation, l'index de ronflement, la désorganisation éventuelle du sommeil, l'âge de l'enfant.

Chez les enfants, les troubles respiratoires du sommeil interviennent lors d'une période d'évolution de la cavité buccale via la croissance et les éruptions dentaires. Nous développerons les états parodontaux de l'enfant ainsi que les outils diagnostiques.



## **B) LES ATTEINTES PARODONTALES CHEZ L'ENFANT**

Moins étudié et décrit que chez l'adulte, le parodonte de l'enfant est un élément majeur de la cavité buccale, pouvant être le reflet de son état général. (20)

L'enfant est également atteint de maladie parodontale : des études rapportent une gingivite chez 50 % des enfants de six ans étudiés (20), ainsi que chez les adolescents de 15 ans avec une prévalence supérieure chez les garçons. Au moins une perte d'attache associée ou non à une lésion osseuse est observée chez les enfants de 5 à 16 ans. (21)

L'inspection parodontale rigoureuse, complétée par l'interrogatoire, doit être réalisée lors des examens cliniques afin de dépister les sujets à risque et éviter les maladies parodontales de l'enfant qui peuvent évoluer en parodontite sévère de l'adulte.

### **I) Diagnostic parodontal chez l'enfant**

Le but est d'établir si le parodonte présente des réservoirs infectieux compromettant la stabilité osseuse.

Un parodonte infectieux présente des poches parodontales caractérisées par l'approfondissement du sillon gingivo-dentaire qui s'étend du rebord marginal de la gencive jusqu'à la partie coronaire de l'attache épithéliale. Si cette distance est supérieure à la valeur sulculaire physiologique (environ 2mm mais il existe des variations en denture temporaire), alors on parle de poche parodontale. Cette mesure se réalise avec une sonde parodontale graduée.

L'inspection et la palpation du parodonte doivent être réalisées pour rechercher des signes inflammatoires ou une suppuration, indices d'infection parodontale. Le sondage dépistage, réalisé dès la première consultation parodontale est différent du charting parodontal, qui, lui, est réalisé après diminution de l'inflammation. L'objectif du charting est de comparer dans le temps les mesures afin d'évaluer une cicatrisation, alors que pour le sondage-dépistage, l'objectif est de définir si le parodonte est infectieux ou non. (22)

## 1) Parodonte en denture temporaire (23)

La gencive y est décrite comme plus rouge, du fait du réseau capillaire abondant et d'un épithélium plus mince, plus translucide. (Figure 9)

La gencive marginale est de consistance ferme et élastique, d'aspect lisse ou finement granité.

L'anatomie cervicale des dents temporaires et la proéminence des bombés vestibulaires lui confèrent un aspect ourlé et épais.

La gencive adhérente est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule, et augmente avec l'âge. La profondeur sulculaire est stable et d'environ 1mm.

En denture temporaire, des diastèmes sont fréquents, à ce niveau, histologiquement on trouve la gencive recouverte d'un épithélium ortho- ou parakératinisé desquamant.

La vascularisation sanguine et lymphatique de l'os alvéolaire est dense, lui étant moins calcifié.



Figure 9 : Aspect du parodonte en denture temporaire (23)

## **2) Parodonte en denture mixte à permanente**

L'existence de ce parodonte dure environ 6 ans, de l'établissement de la 1<sup>ère</sup> molaire définitive à la mise en place de la 2<sup>ème</sup> molaire avec perte des dents temporaires. La mise en place de la denture permanente jeune correspond généralement à la période de puberté.

L'éruption dentaire provoque des modifications morphologiques et structuraux ; à différencier d'une modification liée à un état pathologique. (23)

La profondeur de sulcus initialement de 1mm en moyenne, augmente en association avec l'âge, et avec la réponse inflammatoire.

L'image des crêtes osseuses au cours de l'éruption est variable : rectiligne, oblique, linéaire ou concave.

## **3) Aspect bactériologique**

La flore bactérienne buccale est sous l'influence de différents facteurs changeant au cours de la croissance et de la maturation de l'enfant : son alimentation et l'adhérence, la contamination bactérienne, les caractéristiques propres de l'hôte.

La composition et la quantité des micro-organismes de la plaque dentaire varient de l'enfance à l'âge adulte en passant par l'adolescence. Les hormones sexuelles ont une influence sur la colonisation par les micro-organismes, et elles augmentent la proportion des bactéries Gram négatif. (23)

## **4) Le diagnostic clinique**

L'examen clinique parodontal, suivant l'interrogatoire médical du patient, se déroule en deux principales étapes : l'observation globale de la cavité buccale, puis l'examen parodontal. (24) (20) (22)

### **a) Observation de la cavité buccale**

Tout d'abord une évaluation visuelle de la quantité de plaque est réalisée par simple soulèvement des lèvres. Cette plaque sera par la suite précisée à l'aide d'un révélateur de plaque, dont le rôle est également de montrer à l'enfant et aux parents la localisation de la plaque afin de pouvoir adapter des méthodes d'hygiène adéquates.

L'examen clinique des tissus durs est complété par l'évaluation des tissus mous :

- Langue : papille, forme, volume, mobilité (frein), position lors des fonctions
- Les muqueuses : la couleur, le volume, la texture, le positionnement des freins et leur taille
- Les amygdales : leur examen est à corrélérer avec le type respiratoire de l'enfant.

Les fonctions : respiration, déglutition, mastication sont à évaluer lors de l'examen clinique.

(19)

### **b) Diagnostic parodontal**

Pour le diagnostic parodontal, l'utilisation d'indices parodontaux permet la réalisation d'un bilan objectif, précis et reproductible.

#### ○ Indice de plaque

##### • Qualitatif :

Indice de O'Leary ou « plaque control record » : détection plaque par colorant ou sondage avec sonde parodontale.

L'examen se déroule sur quatre sites par dent :

- Mésio-vestibulaire
- Vestibulaire
- Disto-vestibulaire
- Lingual/palatin. (21)



- Quantitatif :

L'indice de plaque de Loe et Silness mesure l'accumulation de la plaque selon 4 scores :

- 0 : pas de plaque
- 1 : présence de plaque non visible à l'œil nu mais ramassée en passant la sonde le long du sillon gingival sur la dent et au niveau de la gencive marginale
- 2 : présence de plaque visible à l'œil nu
- 3 : présence de plaque abondante visible à l'œil nu dans le sillon gingival au niveau de la dent et de la gencive marginale (21)

L'indice de tartre de Marthaler est fixé après examen du versant lingual des incisives inférieures (32, entre 31 et 41, 42)

- 0 : pas de tartre
- 1 : liseré de tartre d'une hauteur inférieure à 1mm
- 2 : liseré de tartre d'une hauteur supérieure à 1mm
- 3 : tartre très abondant.

- Indice d'inflammation : prend en compte la rougeur et le saignement.

- Gingival bleeding index d'Ainamo et Bay:

Réalisation d'un léger sondage au niveau du septum interdentaire : si un saignement est observé dans les 10 secondes, il est alors noté (positif). Un pourcentage des sites positifs en fonction des sites testés est alors exprimé.

- Eastman interdental bleeding index de Caton et Polson : permet d'évaluer les tissus de la région interdentaire.

- Mesure de perte d'attache et profondeur de sondage.

Chez les enfants, le sondage avec mesure de la perte d'attache est possible selon la méthode « periodontal screening and recording » par l'utilisation d'une sonde pédodontique graduée spécifique principalement au niveau incisif (Figure 10) et molaire. Cette sonde est composée d'une boule sphérique de 0,5mm de diamètre avec deux bandes foncées à 3,5 et 5,5mm de l'extrémité. La pression de sondage ne doit pas dépasser 20g<sup>5</sup>. (23) (25)

---

<sup>5</sup> La *PedoProbe*<sup>TM</sup> citée dans (23) est une référence introuvable ; peut-être n'est-elle plus commercialisée. La littérature n'indique pas à quoi correspond une pression de 20 g (25).



Figure 10 : Sondage d'une incisive (23)

- L'examen radiologique :

La radiographie panoramique permet la visualisation d'éventuelles lésions parodontales à confirmer par un examen radiographique rétrocoronaire permettant la visualisation des lésions et l'évaluation de la distance entre la crête osseuse et la jonction amélocémentaire (qui doit être inférieure à 2mm pour une dent en éruption post-fonctionnelle, au-delà, cela signe un défaut osseux).

L'examen radiologique a donc un intérêt pour le dépistage des lésions parodontales mais pas gingivales.

## **II) La gingivite inflammatoire**

Plusieurs études ont mis en évidence un indice d'inflammation (GBI) supérieur à 1 chez plus de 50% (jusqu'à 74%) des enfants de 3 à 11ans. (20)

La gingivite inflammatoire chronique est caractérisée par une inflammation de la gencive marginale apparaissant rouge, enflammée et saignant au sondage mais initialement non associée à une lyse osseuse ou une perte d'attache.

Lorsque l'équilibre entre l'atteinte microbienne et la réponse de l'hôte est rompu, le développement du processus inflammatoire peut entraîner une perte d'attache, et donc une possible évolution vers la parodontite.

Cette gingivopathie est chez l'enfant soumis à différents facteurs locaux tels que l'éruption dentaire, l'exfoliation des dents temporaires, l'appareillage orthodontique et la respiration buccale (figure 11).

Chez les enfants présentant une respiration buccale, l'indice gingival est accru, augmentant avec l'incompétence labiale. (20)



Figure 11 : Gingivite liée à la plaque aggravée d'une respiration buccale (22)

### III) TRAITEMENT

Le traitement parodontal chez l'enfant suit les mêmes règles que celles appliquées chez l'adulte et s'organise en trois phases : (figure 12) (26)

- Phase initiale de contrôle de l'infection
- Phase de correction pour restaurer la fonction et l'esthétique
- Phase de maintenance.

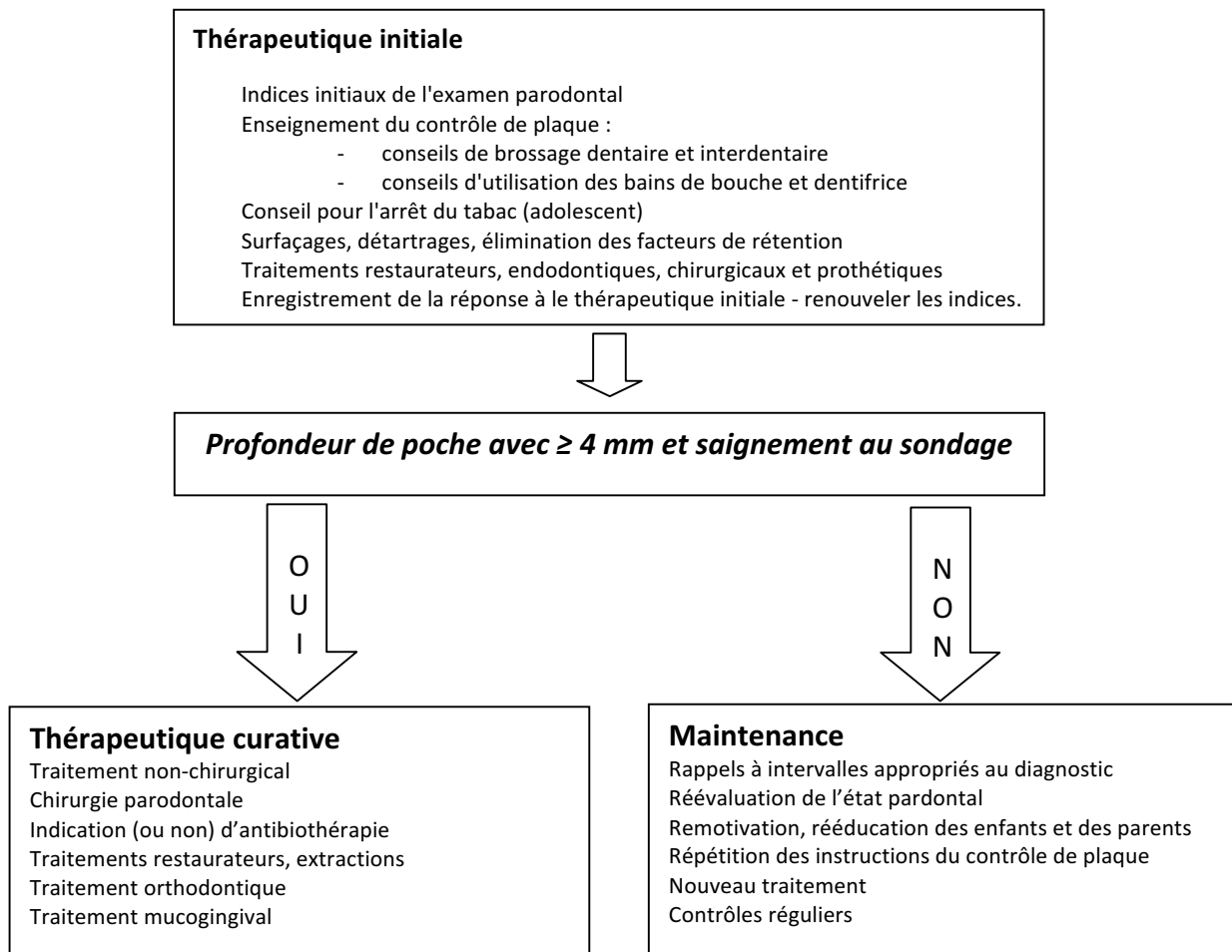


Figure 12 : Arbre décisionnel pour la thérapeutique parodontale chez les enfants et adolescents (20)

Dans le cas de gingivites associées à une ventilation de type buccal ou mixte, les mesures d'hygiène et les traitements locaux ne suffisent pas forcément à rétablir des indices parodontaux corrects ; une prise en charge pluridisciplinaire est alors nécessaire.

## **C) SAOS ET PARODONTE : REVUE DE LA LITTÉRATURE**

L'objectif de ce travail était de découvrir une relation éventuelle entre deux pathologies inflammatoires : le SAOS et la gingivite/parodontite chez l'enfant et de l'analyser.

Le SAOS chez l'enfant entraîne une inflammation systémique, avec des problèmes cognitifs, neurocognitifs, et cardiovasculaires associés. (2)

Les maladies parodontales correspondant à une inflammation locale au niveau de la cavité buccale, peuvent également entraîner une augmentation des médiateurs pro-inflammatoires IL-1, IL-6 et TNF-alpha, traduisant une inflammation systémique. Ces médiateurs inflammatoires ont un rôle dans diverses maladies systémiques tels que le diabète, les problèmes cardiovasculaires, l'hyperlipidémie. (27)

Dans l'étude de ces deux pathologies, des similitudes sont retrouvées aussi bien au niveau des médiateurs inflammatoires que des facteurs de risque. Ce fait permettait-il de laisser penser qu'une association potentielle SAOS-pathologie parodontale existait ?

Dans ce travail, nous avons cherché, par une revue de la littérature, à analyser un éventuel lien entre ces deux pathologies chez l'enfant.

### **I) Matériel et méthode**

Les bases de données **Cochrane**, **PubMed** et **Scopus** ont été consultées.

#### **Sur Scopus et PubMed:**

- Nous avons commencé la recherche en croisant les mots-clés suivants:
  - «obstructive sleep apnea»/«sleep disorder breathing» and «gingiva» and «children»
  - «oral breathing» and «periodontics»
  - «sleep disorders» and «oral diseases»

Ces recherches ne donnèrent aucun résultat.

- En croisant : «obstructive sleep apnea» and «children» and «oral health» :

**Pubmed** : 30 articles proposés

**Scopus** : 9 articles proposés

Ces articles couvrent la période de 1998 à 2016.

Une pré-sélection de trois études a été réalisée en fonction des titres et résumés, permettant d'éliminer les hors-sujets.

L'étude de ces articles nous a amené à ne sélectionner qu'une seule étude datant de 2015 qui évalue le lien entre SAOS et parodontite chez l'enfant.

Ces premières recherches ne donnèrent que très peu d'éléments d'étude. Nous avons donc décidé de les poursuivre en utilisant d'autres mots-clés, correspondant à la symptomatologie du SAOS chez l'enfant :

- En croisant les mots-clés : « gingival inflammation » and «breathing» and «children» :

**Pubmed** : 2 articles

**Scopus** : 6 articles (incluant les deux articles précédents collectés sur Pubmed)

Ces résultats s'étendent sur la période de 1973 à 2013 et incluent des données sur la santé buccale d'enfants asthmatiques, atteints de dystrophie musculaire (Duchenne), de ventilation buccale.

Parmi ces 6 articles, deux furent retenus pour la revue après analyse des titres, résumés et contenus.

L'utilisation du mot-clé « gingivitis » à la place de « gingival inflammation » a permis d'élargir les résultats de recherche et de sélectionner deux articles supplémentaires.

- En croisant « adenotonsillar hypertrophy » and « periodontal health » and « children »

Une seule étude que nous avons retenue est proposée.

La recherche bibliographique complétée par l'utilisation d'autres mots-clés synonymes et par des mots-clés en référence avec la symptomatologie du SAOS et les pathologies associées ne nous a pas permis de sélectionner d'autres articles pour la revue.

- « periodontal health » / « periodontal diseases » / « oral diseases » / « oral breathing » / « plaque index ».

- « xerostomia », « saliva », « lipseal », « Down syndrome »

Ces recherches furent complétées par l'étude des bibliographies des articles étudiés et la consultation de l'International Journal of Paediatric Dentistry (en croisant principalement « gingival inflammation » and « breathing »).

Au vu du faible nombre d'articles appropriés, nous avons décidé de ne pas filtrer en fonction de la date de publication.

Les résultats furent donc seulement limités aux études sur les enfants/adolescents.

FILTRE = 0-18 ans

La consultation de Cochrane ne donna aucune revue abordant ce sujet.

## II) Résultats

Malgré une recherche bibliographique approfondie, nous n'avons trouvé qu'un seul article de 2015 étudiant de manière directe le lien entre le SAOS et la santé parodontale chez les enfants (Al-Hammad 2015) (28). Cette étude évalue l'expérience carieuse, l'hygiène, le dépôt de plaque et la santé gingivale chez des enfants présentant un SAOS et des ronflements. Les résultats montrent que les enfants du groupe d'étude (avec SAOS) avaient moins de caries, de plaque, d'inflammation gingivale et une meilleure hygiène.

Les auteurs relèvent que plus d'un tiers des enfants du groupe d'étude présentent bonne hygiène bucco-dentaire par rapport à un seul cas (3 %) dans le groupe témoin. L'hygiène orale était fortement associée au niveau carieux et à la présence d'inflammation. Il y a donc un déséquilibre au niveau de l'hygiène buccale dans les groupes constitués, dont l'origine n'est pas mentionnée.

Il est, de plus, souligné dans l'article qu'au jour de la publication en 2015, il n'y avait pas d'autres études sur une possible association entre SAOS et santé gingivale chez les enfants.

Le SAOS présente son pic d'incidence entre 2 et 8 ans avec comme principal facteur de risque, l'hypertrophie des végétations et des amygdales.

Une étude de 2013 évalue l'impact de l'hypertrophie adénotonsillaire sur la santé parodontale des enfants (Umir 2013) (13). L'analyse portait sur 30 enfants, dont 20 présentaient une ventilation buccale chronique, des ronflements et une obstruction adénotonsillaire. Ces patients avaient subi une adénoïdectomie (avec ou sans tonsillectomie)

durant l'étude. L'étude de la santé parodontale, par mesure de l'index gingival, l'index de plaque, la profondeur de poche, fut réalisée pour chaque groupe avant la chirurgie et après. La conclusion rapporte que l'obstruction adénotonsillaire a un effet néfaste sur la santé parodontale et que la chirurgie permet d'en améliorer la situation clinique.

La ventilation buccale est un symptôme (nocturne ou nocturne et diurne) du SAOS chez l'enfant et elle est depuis longtemps décrite et analysée comme un facteur de risque d'inflammation gingivale (Tableau 1 page 39). Nous ne pouvons pas pour autant extrapoler ces résultats au SAOS tant que plusieurs études randomisées n'ont pas été conduites sur des échantillons d'enfants avec un SAOS diagnostiqué. Au fil des recherches, l'association positive qui émerge est celle de la ventilation buccale et de l'inflammation gingivale. (29 – 32)

A l'hypothèse de notre étude : *Le SAOS a une influence sur la santé parodontale des enfants* : nous ne pouvons y répondre par manque d'études à ce jour pour établir un lien par une revue de la littérature.



| <u>Article</u>  | <u>Auteurs</u>              | <u>Publication</u>   | <u>Etude</u> | <u>Nombre de sujets</u>   | <u>Variables étudiées</u>   | <u>Conclusion</u>   |
|---|-----------------------------|--|--------------|---|---|---|
| <b>The impacts of adenotonsillar hypertrophy on periodontal health in children: A prospective controlled pilot study (13)</b> | <i>ULDemir et al.</i>       | <b>American journal of otolaryngology (IF : 0,933)</b><br>2013     | Prospective  | Groupe étudié :<br>20 enfants<br>respirateurs buccaux et ronfleurs avec obstruction adéno-tonsillaire<br>Groupe contrôle : 15 enfants | -indice de plaque (PI)<br>-profondeur de poche (PD)<br>- indice gingival (GI) | Obstruction adéno-tonsillaire ↗ risque maladie parodontale. Chirurgie de libération des VAS améliore état parodontal. |
| <b>Oral Health Status of Children with Obstructive Sleep Apnea and Snoring (28)</b>   | <i>NS Al-Hammad et al.</i>  | <b>Pediatric dentistry (IF : 0,55)</b><br>2015                     | Cas-témoin   | Groupe étudié :<br>30 enfants atteints de SAOS<br>Groupe contrôle : 30 enfants  | -indice de plaque -indice gingival (by Nanda)                                 | Enfants atteints de SAOS : moins de plaque et moins d'inflammation gingivale.   |
| <b>Risk Indicators of Gingivitis in 5-year-old Brazilian Children (29)</b>  | <i>KLCortellazzi et al.</i> | <b>Oral Health &amp; Preventive Dentistry (IF : 0,690)</b><br>2008 | Descriptive  | 728 enfants de 5ans   | <i>Saignement gingival</i>  | Enfants respirateurs buccaux : plus d'inflammation gingivale.   |

|  |   |  |                    |  |   |   |
|--|---|--|--------------------|--|---|---|
| <p><b>Caries Prevalence, Levels of Mutans Streptococci, and Gingival and Plaque Indices in 3.0- to 5.0-Year-Old Mouth Breathing Children (30)</b></p>  | <p><i>E Nascimento Filho et al.</i></p> | <p><b>Caries Research</b><br/>(IF :2,278)<br/>2004</p>               | <p>Cas-témoin</p>  | <p>60 enfants de 3 à 5 ans :<br/><u>Groupe étudié</u> :<br/>30 respirateurs buccaux<br/><u>Groupe contrôle</u> : 30 sans pb ventilatoire</p>                     | <p><i>-indice plaque -indice gingival</i></p>               | <p><i>de</i> Enfants respirateurs buccaux : plus de risque de développer une maladie parodontale.</p>   |
| <p><b>Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. (31)</b></p> | <p><i>EG Wagaiyu and RP Ashley</i></p>  | <p><b>J Clinical Periodontology</b><br/>(IF :3,915)<br/>1991</p>     | <p>Descriptive</p> | <p>201 enfants de 11 à 14 ans.</p>   | <p><i>-présence plaque -rougeur -saignement sondage</i></p> | <p><i>de</i> Enfants respirateurs buccaux : plus de plaque et plus d'inflammation gingivale, et d'autant plus si inoclusion labiale.</p>        |
| <p><b>Mouthbreathing and gingivitis (32)</b></p>   | <p><i>L Jacobson</i></p>                | <p><b>Journal Periodontal Research</b><br/>(IF : 2,474)<br/>1973</p> | <p>Cas-témoin</p>  | <p><u>Groupe étudié</u> :<br/>55 enfants de 6 à 12 ans respirateurs buccaux<br/><u>Groupe contrôle</u> : 40 enfants de 6 à 12 ans sans problème ventilatoire</p> | <p><i>-indice plaque -indice gingival</i></p>               | <p><i>de</i> Enfants respirateurs buccaux : plus d'inflammation gingivale avec différents degrés en fonction des zones de la cavité buccale</p> |

Tableau 1 : Présentation de la bibliographie retenue

### III) Discussion

Malgré une recherche bibliographique approfondie, nous fûmes surpris de ne pas trouver un nombre suffisant d'articles pour établir une revue de la littérature. La question du choix du sujet s'est donc posé : est-il intéressant ? Est-ce une relation difficile à mettre en évidence ? Le SAOS aurait-il peu d'impact sur la santé orale de l'enfant d'où le désintérêt expliquant la rareté des travaux ?

Chez l'adulte, il existe un nombre conséquent d'études qui explorent le lien entre SAOS et parodontite, dont une revue systématique de 2015<sup>6</sup> révélant une association entre les deux pathologies.

Chez l'enfant, les pathologies parodontales sévères sont certes plus rares, mais plusieurs travaux ont mis en valeur l'influence de la santé parodontale chez l'enfant sur l'état parodontal futur.

En odontologie pédiatrique, lors de consultation ou soin chez des enfants en situation de handicap, il y a toujours une inflammation gingivale associée. Chez ces enfants, l'hygiène et le contrôle de plaque sont compliqués mais l'influence des troubles ventilatoires est à considérer par défaut de maturation des fonctions (la prévalence est de 30 à 50 % chez les enfants atteints de trisomie 21). (33)

La sécheresse buccale (xérostomie) observée chez les enfants avec SAOS, semble être un des facteurs de risque de survenue d'un problème parodontal. La salive, qui a un rôle dans la digestion, assure, dans des conditions physiologiques, un maintien de la santé gingivale et dentaire par ses actions antibactériennes, de lubrification, de dilution et par son pouvoir tampon. Une publication portant sur l'étude de la salive chez les respirateurs buccaux vs les respirateurs nasaux montre qu'il n'existe pas de différence significative entre le débit salivaire, le pouvoir tampon et les taux d'acide sialique lié et total que la salive soit stimulée

---

6

[Al-Jewair TS](#), [Al-Jasser R](#), [Almas K](#). Periodontitis and obstructive sleep apnea's bidirectional relationship: a systematic review and meta-analysis. [Sleep Breath](#). 2015 Dec;19(4):111.

ou non. En revanche, les taux d'acide sialique sont plus élevés dans la salive non stimulée chez les respirateurs buccaux, c'est-à-dire dans les conditions habituelles de vie (34). Or l'acide sialique est un biomarqueur du stress oxydatif des tissus parodontaux : il révèle l'augmentation de bactéries salivaires ce qui peut générer une inflammation parodontale. La respiration buccale aurait donc une influence sur la santé parodontale en favorisant le dépôt bactérien.

## **CONCLUSION**

Le lien entre SAOS et santé parodontale chez l'enfant n'a pas pu être démontré par une revue de la littérature. L'étude bibliographique nous a permis de mettre en évidence que la symptomatologie du SAOS (ventilation buccale, xérostomie) est liée au facteur inflammatoire gingival.

Même si la prévalence du SAOS chez l'enfant est relativement faible (1 à 4%), chez les personnes en situation de handicap, elle peut atteindre 50%. L'approche du sommeil devrait être incluse dans la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste pour répondre aux demandes du patient et de ses proches (du ronflement au SAOS) afin de pouvoir adresser pour organiser une approche pluridisciplinaire (diagnostic par un médecin spécialiste du sommeil, évaluation médicale complète, ORL, orthodontiste).

Le principal rôle du chirurgien-dentiste est d'identifier grâce un interrogatoire ciblé, complété par un examen clinique, les différents symptômes pouvant évoquer un trouble du sommeil afin d'orienter si nécessaire le patient vers les centres de soins adaptés. La mise en place d'un traitement orthodontique ou d'un système de rééducation fonctionnelle dans le but de rattraper les modifications morphologiques liées au SAOS nécessitent un parodonte en santé et donc des traitements locaux adaptés à l'âge du patient.

La recherche de troubles du sommeil, bien que relevant principalement du domaine de la médecine devrait être incluse dans la pratique quotidienne des chirurgiens-dentistes. Une fois la cause identifiée et le traitement effectué, la prévention des récives peut être obtenue par de la rééducation, les enfants étant très plastiques.

L'information du patient et de ses proches sur la maladie et les dispositifs de traitement est primordiale, afin de sensibiliser sur la nécessité de la prise en charge pour rétablir un état de santé général, dépassant le simple cadre du confort.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 ;165(9):1217-1239.
2. Cohen-Gogo S, Do NgocThanh C, Levy D and al. Sleep-disordered breathing in children [Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant]. *Arch Pediatr.* 2009 Feb;16(2):123-31.
3. Zhang X, Li Y, Zhou F, Guo C-, Huang Z. Association of body position with sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol.* 2007 Dec;127(12):1321-6.
4. El-Kersh K, Cavallazzi R, Patel PM, Senthilvel E. Effect of sleep state and position on obstructive respiratory events distribution in adolescent children. *J Clin Sleep Med.* 2016 Apr 15;12(4):513-7.
5. Fernandes do Prado LB, Li X, Thompson R, Marcus CL. Body position and obstructive sleep apnea in children. *Sleep.* 2002;25(1):66-71.
6. François G, Culée C. Sleep apnea syndrome in infants and children. [Le syndrome d'apnées obstructives liées au sommeil chez le nourrisson et l'enfant]. *Arch Pediatr.* 2000 Oct;7(10):1088-102.
7. Blechner M, Williamson AA. Consequences of Obstructive Sleep Apnea in Children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2016;46(1):19-26.
8. Muzumdar H, Arens R. Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Respir Physiol Neurobiol.* 2013 Sep 15;188(3):370-82.
9. Aubertin G. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *Rev Pneumol Clin.* 2013 ;69(04) :229-236.
10. Seailles T, Couloigner V, Cohen-Levy J. Savoir dépister le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) de l'enfant. *Rev Orthop Dento Faciale.* 2009 ;43:261-277.
11. François M. Mouthbreathing child. *Rev Fr Allergol.* 2015;55(4):317-321.
12. François M. Bilateral hypertrophy of the palatine tonsils. *Rev Fr Allergo Immunol Clin.* 2008;48(2):91-94.
13. Demir UL, Cetinkaya B, Karaca S, Sigirli D. The impacts of adenotonsillar hypertrophy on periodontal health in children: A prospective controlled pilot study. *Am J Otolaryngol Head Neck Med Surg.* 2013;34(5):501-04.
14. François Ricard. La langue et les troubles de la déglutition. In : *Traité de médecine ostéopathique du crâne et de l'articulation temporomandibulaire.* Elsevier Masson. 2010 ;18:517-563. ISBN: 978-2-8101-0123-8
15. Vesse M. Respiration in orthodontic practice. *Orthod Fr.* 2005 ;76(1):67-83.
16. Beydon N, Aubertin G. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr.* 2016;23(4):432-36.

17. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ and al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Clin Sleep Med*. 2012 Oct 15; 8(5): 597–619.
18. Beydon N, Aubertin G. Screening: From prescription to interpretation in children's obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr*. 2013;20(5):570-574.
19. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil. HAS mai 2012. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-06/place\\_et\\_conditions\\_de\\_realisation\\_de\\_la\\_polysomnographie\\_et\\_de\\_la\\_polygraphie\\_respiratoire\\_dans\\_les\\_troubles\\_du\\_sommeil\\_-\\_rapport\\_devaluation\\_2012-06-01\\_11-50-8\\_440.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-06/place_et_conditions_de_realisation_de_la_polysomnographie_et_de_la_polygraphie_respiratoire_dans_les_troubles_du_sommeil_-_rapport_devaluation_2012-06-01_11-50-8_440.pdf)  
Lien consulté le 10 septembre 2016.
20. Brochery B, Hennequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodontite de l'enfant et de l'adolescent. *EMC- Médecine buccale* 2013;8(2):1-11 [Article 28-270-B-10].
21. Parodontopathies : diagnostic et traitements. HAS mai 2002. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies\\_rap.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_rap.pdf)  
Lien consulté le 20 septembre 2016
22. Hourdin S, Glez D, Sorel O. Periodontal diagnosis in orthodontics. *Orthod Fr*. 2010;81(1):9-17.
23. Bailleul-Forestier I et Naulin-Ifi C. Parodontite de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Odontologie, 23-415-C-10, Pédiatrie, 4-014-C-40, 2002, 9 p.*
24. Nancy J. Examen clinique et radiologique en odontologie pédiatrique. *EMC- Médecine buccale* 2014;9(6):1-13 [Article 28-230-R-11].
25. Bessa Rebelo MA, Corrêa de Queiroz A. Gingival Indices: State of Art in "Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment", book edited by Fotinos S. Panagakos and Robin M. Davies Ed. 2011. ISBN 978-953-307-376-7, [www.intechopen.com](http://www.intechopen.com).
26. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontol*. 2000 2001;26(1):146-168.
27. Gozal D, Serpero LD, Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L. Systemic inflammation in non-obese children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2008;9(3):254-259.
28. Ai-Hammad NS, Hakeem LA, Salama FS. Oral health status of children with obstructive sleep apnea and snoring. *Pediatr Dent*. 2015;37(1):35-39.
29. Cortellazzi KL, Pereira SM, Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Zanin L, Meneghim MC, et al. Risk indicators of gingivitis in 5-year-old Brazilian children. *Oral Health Prev Dent*. 2008;6(2):131-137.

30. Nascimento Filho E, Mayer MPA, Pontes P, Pignatari ACC, Weckx LLM. Caries prevalence, levels of mutansstreptococci, and gingival and plaque indices in 3.0- to 5.0-year-old mouthbreathing children. *Caries Res.* 2004;38(6):572-575.
31. Wagaiyu EG, Ashley RP. Mouthbreathing. Lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol.* 1991 Oct;18(9):698-702.
32. Jacobson L. Mouthbreathing and gingivitis. *J Periodont Res.* 1973;8:269-277.
33. Lal C, White DR, Joseph JE, Van Bakergem K, LaRosa A. Sleep-disordered breathing in down syndrome. *Chest.* 2015;147(2):570-579.
34. Weiler RME, Fisberg M, Barroso AS, Nicolau J, Simi R, Siqueira Jr. WL. A study of the influence of mouth-breathing in some parameters of unstimulated and stimulated whole saliva of adolescents. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(5):799-805.



Vu, La Présidente du Jury,

Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature :

**Odontologie pédiatrique****Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil chez l'enfant et santé parodontale : Revue de la littérature****Résumé :**

Le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS) de l'enfant est un trouble respiratoire du sommeil qui entraîne une augmentation des médiateurs inflammatoires ; il est considéré comme un facteur de risque majeur de maladies cardio-vasculaires.

L'objectif de ce travail a été de mettre en évidence un éventuel lien entre le SAOS et la santé parodontale chez l'enfant.

Dans une première partie, l'auteur décrit la pathogenèse du SAOS, sa symptomatologie et les outils diagnostiques.

Dans une deuxième partie, l'auteur décrit le parodonte de l'enfant, les différents indices permettant de poser un diagnostic positif et les traitements à mettre en place. Dans une troisième partie, l'auteur met en évidence, par une revue de la littérature, malgré la rareté de la bibliographie, une relation entre ventilation buccale et pathologie parodontale.

Des études supplémentaires sont nécessaires pour conclure à un lien direct entre SAOS et santé parodontale chez l'enfant.

**Mots-Clés :** syndrome d'apnée obstructive du sommeil ; enfants ; respiration par la bouche ; santé parodontale

**Obstructive sleep apnea syndrome and periodontal health : literature review****Summary :**

Children's Obstructive Sleep Apnea syndrome (OSA) is a sleep disorder that leads to an inflammatory mediators increase and is considered as a major risk factor to cardiovascular disease.

The objective of this study was to highlight a possible link between OSA and periodontal health in children.

In a first part, the author describes the pathogenesis of OSA, the symptomatology and the diagnostic tools.

In a second part, the author describes the children's periodontium, the various indications to make a positive diagnosis and the treatments.

In a third part, the author highlights, through a review of the literature, despite the rare bibliography, a relationship between oral breathing and periodontal pathology.

Further studies are needed to conclude that a direct link exists between children's OSA and periodontal health

**Keys-words :** obstructive sleep apnea syndrome ; children ; mouthbreathing ; periodontal health

## Collège des Sciences de la Santé

### UFR des Sciences Odontologiques

# Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



