



**HAL**  
open science

# Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant : étude descriptive dans la population pédiatrique consultant dans les services d'odontologie des CHU de Bordeaux

Célimène Dentrygues

► **To cite this version:**

Célimène Dentrygues. Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant : étude descriptive dans la population pédiatrique consultant dans les services d'odontologie des CHU de Bordeaux. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02267718

**HAL Id: dumas-02267718**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02267718>**

Submitted on 19 Aug 2019

**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.

**U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2018/2019

Thèse n°43

THESE POUR L'OBTENTION DU

**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement

Par Célimène DENTRAYGUES  
Née le 12 mai 1992 à Bordeaux  
Le mardi 25 juin 2019

**SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES OBSTRUCTIVES  
DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT :  
Etude descriptive dans la population pédiatrique  
consultant dans les services d'odontologie des CHU de  
Bordeaux**

Sous la direction de : Javotte NANCY

Membres du jury :

Mme DUPUIS Véronique  
Mme NANCY Javotte  
M. DARQUE François  
Mme GREMARE Agathe

Présidente – Professeure des Universités  
Directrice – Maitre de conférence des Universités  
Rapporteur – Maitre de conférence des Universités  
Assesseur - Assistante

# UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ 01/03/2019

Président M. TUNON DE LARA Manuel

Directeur de Collège des Sciences de la Santé M. PELLEGRIN Jean-Luc

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

Directrice	Mme BERTRAND Caroline	58-01
Directeur Adjoint à la Pédagogie	M. DELBOS Yves	56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M. CATROS Sylvain	57-01
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales	M. LASSERRE Jean-François	58-01

### ENSEIGNANTS DE L'UFR

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
M Raphaël	DEVILLARD	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-01
M Bruno	ELLA NOUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

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

M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie Oraie	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noëlle	THEBAUD	Biologie Oraie	57-01
M.	Erc	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

#### **AUTRES ENSEIGNANTS**

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01

#### **ASSISTANTS**

Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Walid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle	Anais	CAVARE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M,	Jean-Baptiste	CULOT	Fonctions/dysfonctions, Imagerie, biomatériaux	58-01
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Fonctions/dysfonctions, Imagerie, biomatériaux	58-01
Mme	Severine	DESCAZEUX	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Oraie	57-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
M	Mickaël	HYVERNAUD	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Adrien	LASTRADE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Emmanuel	MASSON REGNAULT	Chirurgie Oraie	57-01
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Antoine	POPELUT	Parodontologie	57-01
M	Florian	PITEU	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Thibaut	ROULLAND	Prothèse dentaire	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Parodontologie	57-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

## A notre Présidente de thèse

Madame le Professeure Véronique DUPUIS

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Prothèse dentaire 58-01

*Je vous suis reconnaissante de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté la présidence de ce travail. Je vous prie de trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon respect.*

## A notre Directrice de thèse

Madame le Docteur Javotte NANCY

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Odontologie Pédiatrique 56-01

*Je vous adresse tous mes remerciements pour m'avoir encadrée tout au long de mes études et de cette thèse, et de m'avoir fait partager vos brillantes intuitions. Personne à l'écoute, vous avez su cerner mes attentes, m'accompagner et faire de ce travail un réel bénéfice pour ma pratique quotidienne. J'admire votre efficacité, votre disponibilité permanente et votre engagement. Merci pour les nombreux encouragements que vous m'avez prodigués et la patience avec laquelle vous avez corrigé mes fautes d'orthographe.*

## A notre Rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur François DARQUE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Orthopédie Dento-Faciale – 56-01

*Merci pour la rigueur et la qualité de votre enseignement théorique. Je tiens à vous remercier d'avoir accepté de juger ce travail. Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.*

## A notre Assesseur

Madame le Docteur Agathe GREMARE

Assistant Hospitalo-Universitaire – Praticien Hospitalier

Sous-section Biologie Orale 57-01

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury. Je me souviendrai de l'excellent encadrement clinique que vous nous avez apporté, ainsi que de l'écoute dont vous avez fait preuve à mon égard. Que ce travail soit pour vous la preuve de la gratitude et du respect que je vous porte.*

# Table des matières

Introduction .....	5
--------------------	---

## Partie 1 : Approche théorique du SAHOS

<b>1.1. Anatomie des voies aériennes .....</b>	<b>7</b>
1.1.1. Les fosses nasales .....	7
1.1.2. Le pharynx .....	7
1.1.3. Le larynx .....	10
1.1.4. La trachée .....	10
1.1.5. Les poumons .....	10
<b>1.2. Le sommeil .....</b>	<b>10</b>
1.2.1. Les stades de sommeil .....	11
1.2.2. La durée de sommeil .....	13
1.2.3. L'étude du sommeil en clinique .....	13
1.2.3.1 La polysomnographie .....	13
1.2.3.2 La somnopolygraphie .....	13
1.2.3.3 L'actimètre .....	14
1.2.3.4 Le test itératif d'endormissement .....	14
1.2.4. Sommeil et ventilation .....	14
<b>1.3. Le SAHOS .....</b>	<b>14</b>
1.3.1. Définition .....	14
1.3.2. Les types de SAHOS .....	15
<b>1.4. Facteurs de risque .....</b>	<b>15</b>
1.4.1. Anatomique .....	16
1.4.1.1 Hypertrophie des amygdales palatines et pharyngiennes .....	16
1.4.1.2 Anomalies musculo-squelettiques .....	16
1.4.2. Age .....	18
1.4.3. Ethnicité .....	18
1.4.4. Hérité .....	18
1.4.5. Pathologie systémique .....	18
1.4.6. Prématuration .....	18
1.4.7. Tabac .....	18
1.4.8. Allergie .....	18
1.4.9. Poids .....	18
<b>1.5. Conséquences .....</b>	<b>19</b>
1.5.1. Complications cardio-vasculaires .....	19
1.5.1.1 L'hypertension artérielle .....	19

	1.5.1.2	Insuffisance coronarienne et cardiopathies .....	19
	1.5.1.3	L'accident vasculaire cérébral .....	19
1.5.2.		Complications métaboliques .....	20
1.5.3.		Complications neuro-cognitives .....	20
	1.5.3.1	Problème de comportement .....	20
	1.5.3.2	Problème cognitif .....	20
1.5.4.		Conséquences morphologique .....	20
	1.5.4.1	Conséquence sur la croissance générale ...	21
	1.5.4.2	Conséquence sur la croissance cranio-faciale .....	21
	1.5.4.3	Conséquence sur la posture .....	21
	1.5.4.4	Conséquence sur la position de l'os hyoïde .....	21
	1.5.4.5	Rétrécissement de la lumière pharyngée ...	22
1.5.5.		Mort subite du nourrisson .....	22
<b>1.6.</b>	<b>La prise en charge des enfants porteurs d'un SAHOS .....</b>		<b>22</b>
	1.6.1.	Dépistage et examen clinique .....	22
		1.6.1.1 Interrogatoire .....	22
		1.6.1.2 Examens des tissus mous .....	23
		1.6.1.3 Examens squelettiques .....	24
		1.6.1.4 Examen fonctionnel .....	25
		1.6.1.5 Examen radiologique .....	25
	1.6.2.	Orientation vers l'oto-rhino-laryngologiste .....	25
	1.6.3.	Orientation orthodontique .....	25
	1.6.4.	Orientation allergologique .....	26
	1.6.5.	Orientation vers un kinésithérapeute .....	26
	1.6.6.	Confirmation diagnostique : la polysomnographie ...	26
<b>1.7.</b>	<b>Traitements .....</b>		<b>26</b>
	1.7.1.	Quand traiter ? .....	27
	1.7.2.	Hygiène du sommeil et diététique .....	27
	1.7.3.	Traitements chirurgicaux .....	27
		1.7.3.1 Amygdalectomie .....	27
		1.7.3.2 L'ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire .....	28
		1.7.3.3 La septoplastie .....	28
	1.7.4.	Traitements mécaniques .....	28
		1.7.4.1 L'orthodontie .....	28
		1.7.4.2 La pression positive continue .....	29
	1.7.5.	Traitements médicamenteux .....	30

## Partie 2 : Utilisation du Pediatric Sleep Questionnaire – Sleep Related Breathing Disorder (PSQ-SRDB) en odontologie pédiatrique

Contexte .....	33
Objectif .....	33
<b>2.1. Matériel et méthode .....</b>	<b>33</b>
2.1.1. La population .....	33
2.1.2. Matériel .....	33
2.1.3. Déroulement de l'étude .....	34
2.1.4. Définition des variables utilisées .....	35
<b>2.2. Résultats .....</b>	<b>36</b>
2.2.1. Caractéristiques sociodémographiques .....	36
2.2.2. Fréquence d'indécisions .....	36
2.2.3. Estimation du surpoids .....	36
2.2.4. Distribution des réponses en fonction de l'item PSQ-SRBD et en fonction du résultat global .....	36
2.2.5. Distribution des scores du PSQ-SRBD .....	37
2.2.6. Distribution des scores de Mallampti et Friedman ...	38
2.2.7. Comparaison de deux études .....	38
2.2.8. Paramètres de l'étude sur un échantillon de 294 enfants .....	39
<b>2.3. Discussion .....</b>	<b>40</b>

**Conclusion 44**

**Bibliographie**

**Annexes**

1. Fiche d'information
2. Version du PSQ-SRBD utilisée dans l'étude
3. Base de données de l'étude
4. Résultats statistiques des 150 enfants

## Abréviations

AMM : Avancée Maxillo Mandibulaire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalographe

EMG : Electromyographe

EMR : Expansion maxillaire rapide

EOG : Electro-oculographie

HAS : Haute autorité de santé

HTA : Hypertension Artérielle

IAH : Index d'Apnées Hypopnées

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste

O<sub>2</sub> : Oxygène

PaCO<sub>2</sub> : Pression partielle en dioxyde de carbone

PaO<sub>2</sub> : Pression Partielle de l'oxygène

PPC : Pression Positive Continue

SAHOS : Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

SAOS : Syndrome d'Apnée Hypopnée du Sommeil

SAS : Syndrome d'Apnée du Sommeil

TROS : Troubles respiratoires obstructifs du sommeil

VADS : Voies Aériennes Digestives Supérieures

VAS : Voies Aériennes Supérieures

# INTRODUCTION

Le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS), décrit pour la première fois chez l'enfant par le neurologue français C. Guilleminault en 1976, se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées) ou de sa réduction significative (hypopnée). Ces événements respiratoires obstructifs sont liés à un collapsus répété des voies aériennes supérieures et peuvent altérer l'architecture du sommeil (micro éveils) ou perturber les échanges gazeux (hypoxémie), sources de complications. Les principaux symptômes du SAHOS sont la somnolence diurne (causée par la déstructuration du sommeil) et le ronflement nocturne, éventuellement accompagnés d'autres symptômes tels que : l'énurésie, les troubles du comportement et de l'attention ....

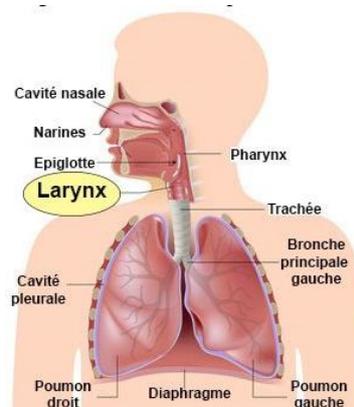
Cette pathologie chronique constitue de nos jours un réel enjeu de santé publique et reste sous-diagnostiquée par manque de formation et moyen.

L'objectif de ce travail est de faire prendre conscience aux chirurgiens-dentistes de l'importance de leur rôle à l'égard du dépistage et que des outils fiables et faciles à mettre en place sont à leur disposition.

*Partie 1.*

Approche théorique du Syndrome d'Apnée Hypopnée  
Obstructives du Sommeil

## 1.1. Anatomie des voies aériennes



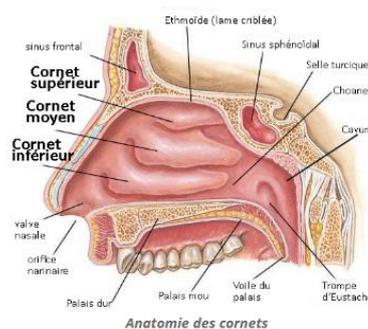
*Figure 1 : Voies aériennes supérieures - D'après [2]*

### 1.1.1. Les fosses nasales

Elles s'ouvrent en dehors par les orifices narinaux et aboutissent dans le pharynx.

Les narines sont au nombre de deux, constituées par un cartilage alaire et un muscle dilateur des ailes narinales pour contrebalancer la pression négative inspiratoire.

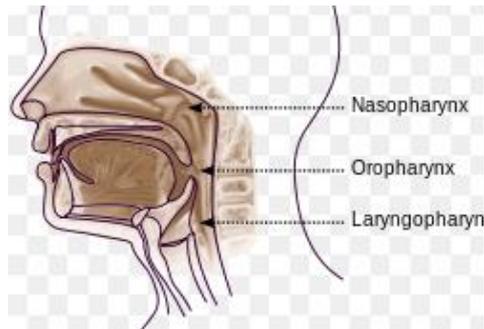
La muqueuse qui tapisse les fosses nasales présente deux régions : la région supérieure olfactive (au niveau du cornet supérieur) qui contient les récepteurs olfactifs, et la muqueuse respiratoire très vascularisée, qui contient les glandes muqueuses et les cellules ciliées. Cette muqueuse permet de réchauffer, d'humidifier et de purifier l'air inspiré. Les glandes muqueuses permettent la sécrétion du mucus qui a pour rôle de piéger les microorganismes, la poussière... Quand le mucus est rare ou au contraire trop abondant, l'olfaction est moins bonne. Une obstruction nasale seule peut entraîner des limitations de débit à l'origine d'un ronflement notamment.



*Figure 2 : Anatomie des cornets - D'après [3]*

### 1.1.2. Le pharynx

C'est le carrefour des voies aériennes et digestives.



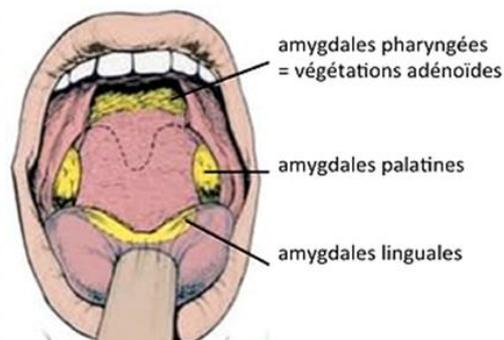
*Figure 3 : Anatomie du pharynx - D'après [5]*

Il est divisé en trois parties :

- le nasopharynx ou rhinopharynx : Il se situe dans la partie la plus haute du pharynx, derrière la partie interne du nez et s'étend jusqu'au niveau du voile du palais (palais mou). On rencontre à son niveau : l'ouverture de la trompe d'Eustache qui le met en communication avec l'oreille moyenne au niveau de la caisse du tympan.
- l'oropharynx : c'est la partie intermédiaire du pharynx dans laquelle circulent l'air et le bol alimentaire. Il mesure environ 13 cm de long, fait suite au nasopharynx et se termine au niveau du cartilage cricoïde ; sa paroi est composée de muscles squelettiques et est revêtue par une muqueuse de type digestive. Il constitue également une caisse de résonance pour la phonation.
- l'hypopharynx ou laryngopharynx : c'est la région inférieure du pharynx qui s'étend vers le bas à partir de l'os hyoïde et se continue avec l'œsophage en arrière, et avec le larynx en avant. [4]

Le pharynx comprend de nombreuses formations lymphoïdes dessinant l'anneau de Waldeyer constitué par :

- l'amygdale linguale, située à la base postérieure de la langue
- Les amygdales pharyngées dans la partie supérieure du nasopharynx
- Les amygdales palatines, les plus volumineuses et les plus importantes de part et d'autre de la luette
- Les amygdales tubaires autour des orifices de la trompe d'Eustache.



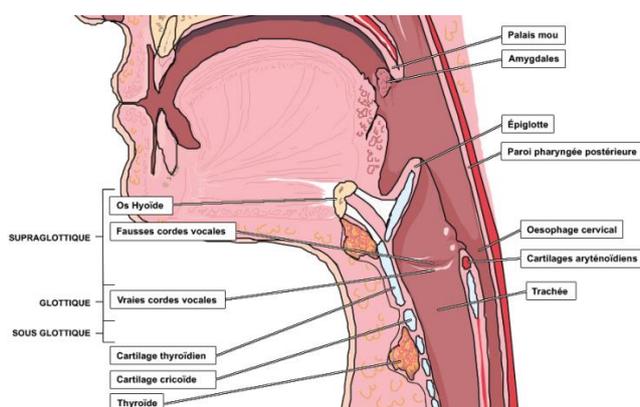
*Figure 4 : Anneau de Waldeyer - D'après [6]*

Le pharynx intervient donc dans la déglutition, la respiration, la phonation, l'audition et la protection des voies aériennes sous-jacentes en formant une barrière de protection.

Etant donné le peu de support osseux dans cette région anatomique, les muscles dilatateurs du pharynx ont un rôle capital dans le maintien de perméabilité des voies aériennes supérieures. Le tonus de ces muscles est habituellement majoré pendant l'éveil afin de maintenir les voies aériennes ouvertes.

Par contre, dans le SAHOS, pendant le sommeil, le tonus des muscles dilatateurs du pharynx diminue, et si l'anatomie y prédispose, une obstruction pharyngée se produit. Il s'ensuit alors une apnée obstructive, avec baisse progressive de la PaO<sub>2</sub> et une augmentation progressive de la PaCO<sub>2</sub>.

Le patient doit alors brièvement se réveiller pour activer ses muscles dilatateurs du pharynx et rétablir la perméabilité de ses voies aériennes. Cette succession d'événements peut se produire jusqu'à plus de 50 fois par heure de sommeil. L'obstruction pharyngée peut également être partielle (hypopnée), mais aboutir à la même succession d'événements.

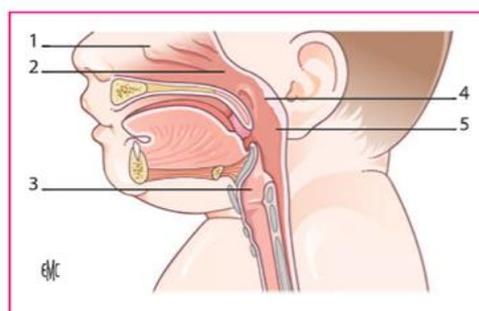


*Figure 5 : Région pharyngienne - D'après [7]*

Au cours des premières années de vie, la croissance des voies aériennes supérieures se produit parallèlement à l'augmentation de volume du tissu lymphoïde.

Entre environ 3 et 5 ans, on note que la croissance du nasopharynx est quantitativement moins importante que celle des tissus mous, entraînant alors une diminution du diamètre des VAS. Sur la figure 6, nous pouvons observer l'étranglement du rhinopharynx et de l'oropharynx.

Après 5 ans, ce diamètre redeviendra normal par élargissement progressif du pharynx alors que le volume des tissus lymphoïdes restera constant.

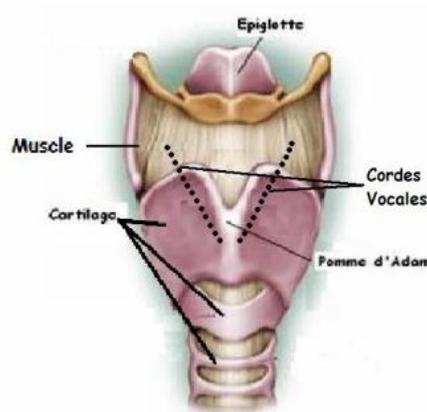


*Figure 6 : Voies aériennes supérieures chez le nourrisson (vue de profil) 1. Fosse nasale ; 2. Choane ; 3. Trachée ; 4. Rhinopharynx ; 5. Oropharynx - D'après [8]*

### 1.1.3. Le larynx

Le larynx, situé en avant de l'œsophage, assure plusieurs fonctions.

- Une fonction respiratoire : il permet le passage de l'air vers la trachée
- Une fonction phonatoire : Il est formé d'un cartilage complexe entre lequel se trouvent les cordes vocales.
- Une fonction de protection : Un cartilage élastique, l'épiglotte, ferme l'entrée du larynx pendant la déglutition, empêchant la pénétration des aliments dans la trachée.



*Figure 7 : Le larynx - D'après [9]*

### 1.1.4. La trachée

Elle naît dans le cou, fait suite au larynx et se prolonge ensuite dans le thorax pour se diviser au niveau de la cinquième vertèbre thoracique en deux bronches droite et gauche. Ce conduit élastique est constitué de 16 à 20 anneaux cartilagineux. C'est une zone de conduction de l'air dans les voies aériennes inférieures. Elle permet également de faire sortir l'air riche en dioxyde de carbone lors de l'expiration.

### 1.1.5. Les poumons

L'homme possède deux poumons, droit et gauche, séparés par le médiastin. Ils sont reliés aux côtés de la cage thoracique par deux membranes appelées plèvres. L'inspiration et l'expiration sont sous le contrôle des muscles intercostaux et du diaphragme qui déforment la cage thoracique et donc les poumons via le jeu des séreuses.

Les poumons ont pour fonction de débarrasser le sang du dioxyde de carbone et de l'oxygéner ; le sang riche en  $\text{CO}_2$  pénètre dans les poumons par les artères pulmonaires, qui effectuent un trajet parallèle à celui des bronches. À l'intérieur des lobules, elles se ramifient encore pour former un réseau de capillaires pulmonaires entourant les alvéoles pulmonaires. Le sang se débarrasse du  $\text{CO}_2$  et se charge en  $\text{O}_2$ . Il rejoint alors les veines pulmonaires qui aboutissent dans l'oreillette gauche.

## 1.2. Le sommeil

Le sommeil de l'enfant n'est pas une copie conforme du sommeil de l'adulte ; il a ses propres caractéristiques et se développe progressivement.

Le sommeil n'est pas une simple privation de la vigilance, une mise au repos du corps et du cerveau mais un état très complexe dans lequel toutes les fonctions biologiques se réorganisent de

façon différente selon le stade du sommeil ; en effet il a un rôle majeur dans la croissance physique mais aussi psychique : l'enfant récupère sa fatigue physique et nerveuse, il grandit en secrétant l'hormone de croissance, il développe son psychisme en rêvant et il développe sa capacité d'apprentissage et de mémorisation.

Tout trouble quantitatif ou qualitatif altérant l'architecture du sommeil entraîne des effets néfastes. Les événements respiratoires obstructifs, apnées et hypopnées, retrouvés dans le SAHOS en sont un exemple. Il est à craindre que ces troubles chez un enfant s'installent définitivement à l'âge adulte.

### 1.2.1. Les stades du sommeil

Chez l'adulte, le sommeil est organisé en différents stades [10] :

- le sommeil lent, sous divisé en trois stades de profondeur croissante. On note un ralentissement de l'activité cérébrale (enregistrement EEG)
- le sommeil paradoxal, pendant lequel l'adulte rêve

Pretchl a décrit chez le nouveau-né 5 stades :

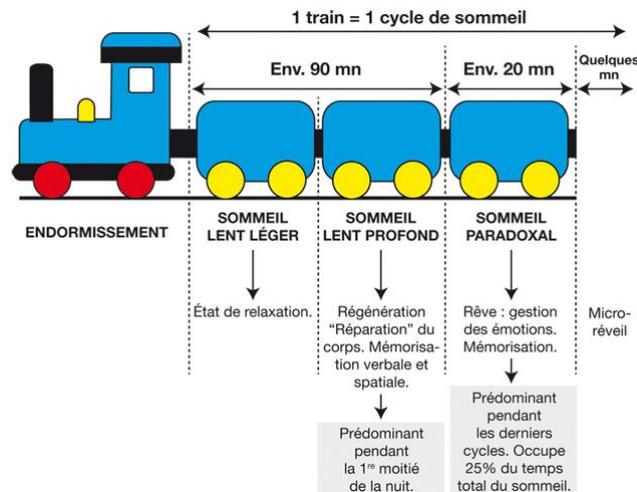
- Stade 1 : il correspond au sommeil calme. Il est équivalent au sommeil lent profond de l'adulte. C'est la période de sommeil réparateur ; le corps se régénère. Ce sommeil est profond et n'est généralement pas interrompu. Le sujet respire calmement, régulièrement, sa fréquence cardiaque est régulière et sont observés de rares mouvements. Le visage est peu expressif. Le nouveau-né sécrète des hormones de croissance qui favorisent le développement de sa taille et de son poids et le renforcement corporel. Sa durée moyenne est de 20 minutes ce qui représente 40% du temps de sommeil chez le nouveau-né.
- Stade 2 : il correspond au sommeil agité. Il est équivalent au sommeil paradoxal chez l'adulte. La fréquence cardiaque, la tension artérielle ainsi que la respiration sont irrégulières. Cette dernière est rapide et parfois entrecoupée de pauses respiratoires. Ces pauses respiratoires sont tout à fait normales si elles ne dépassent pas 15 secondes. Des mouvements oculaires sont perceptibles ainsi que des mouvements du visage. le cerveau consomme autant d'énergie que durant les périodes journalières d'activité intense et le système nerveux se construit, se perfectionne et s'organise. Ce sommeil est le support des rêves. Ceux-ci représentent la poursuite, au cours du sommeil, de l'activité psychique de la journée. Une de leur principale fonction serait de résoudre les conflits et les angoisses de la journée. Le sommeil paradoxal, période du rêve la plus intense, servirait ainsi de soupape au trop plein d'émotions. Ce stade de sommeil a un effet sur le bien-être psychologique et émotif et permet le développement affectif et intellectuel de l'enfant. Sa durée varie entre 10 à 45 minutes ce qui représente 50 à 60 % du sommeil.
- Stade 3 : il correspond à l'état de veille calme. Le nouveau-né peut être attentif à son environnement. Sa durée est de 1 à 2 minutes les premiers jours.
- Stade 4 et 5 : Ils correspondent à la veille agitée, accompagnée de pleurs pour le stade 5. Ces stades précèdent l'endormissement.

À partir de 6 mois	Sommeil agité (SA) puis sommeil paradoxal (SP)	Sommeil lent léger (SLL) (stades 1 et 2)	Sommeil lent profond (SLP) (stades 3 et 4)
EEG	Ondes rapides	St. 1 : ondes thêta(4-7 par sec.) St. 2 : avec fuseaux de sommeil et complexes K(onde biphasique)	Ondes delta :0,5-3/sec St. 4 :si delta > 50 % temps
Mouvements oculaires	Mouvements rapides, les yeux s'ouvrent parfois mais regard lointain, absent	Aucun	Aucun
Tonicité musculaire	Abolie, sauf quelques contractions brèves de la face et érection Hypotonie des muscles du larynx et de la langue → Apnées obstructives augmentent	Diminuée	Diminuée mais persistant au niveau des muscles oropharyngés
Mouvements globaux	Fréquents chez bébé	Aucun	
Rythme respiratoire	Irrégulier en amplitude et en fréquence Pause resp. de 10-15 s. Respiration périodique	Se régularise Bébé : 30-50/min. Enfant : 15-18/min.	Régulier en amplitude et en fréquence (plus faible qu'en EC)
Rythme cardiaque (FC)	Irrégulier La FC est quasi identique à celle de la veille calme	Régulier	Régulier mais ralentit tout en suivant la fréquence respiratoire → Possibilité d'arythmie respiratoire sinusale
Tension artérielle température	TA variable et absence de thermorégulation	Baisse un peu	Stable mais baisse de 2-3 points
Système neurovégétatif prédominant	Équilibre entre le sympathique et le parasympathique	Dominance Parasympathique	Dominance parasympathique
Rôle du sommeil	Mémorisation des acquis avec les aspects affectifs, les émotions, et maturation du SNC chez le nourrisson Préservation de la vie psychique		Fonctions restauratrices physiques et cérébrales
Activités	Rêves en fin de nuit Cauchemars		Terreurs nocturnes Somnambulisme

*Figure 8 : Description des différents éléments cliniques et électroencéphalographiques des deux types du sommeil chez l'enfant observé après son 6<sup>ème</sup> mois. - D'après [6]*

La succession de sommeil lent léger, lent profond et paradoxal définit un cycle de sommeil dont la durée moyenne est de 90 minutes. 3 à 6 cycles de sommeil se succèdent au cours d'une nuit.

- De 0 à 2 mois : cycle de 50 minutes ; s'endort en sommeil non calme, puis sommeil calme, puis reprise.
- De 2 à 8-9 mois : cycle de 70 minutes ; s'endort en sommeil paradoxal (quelques minutes), puis sommeil lent, et sommeil lent profond.
- De 9 mois à 5 ans : cycle de 80 minutes ; s'endort en sommeil lent, sommeil lent profond, sommeil paradoxal.
- À partir de 5 ans : cycle adulte de durée plus courte.



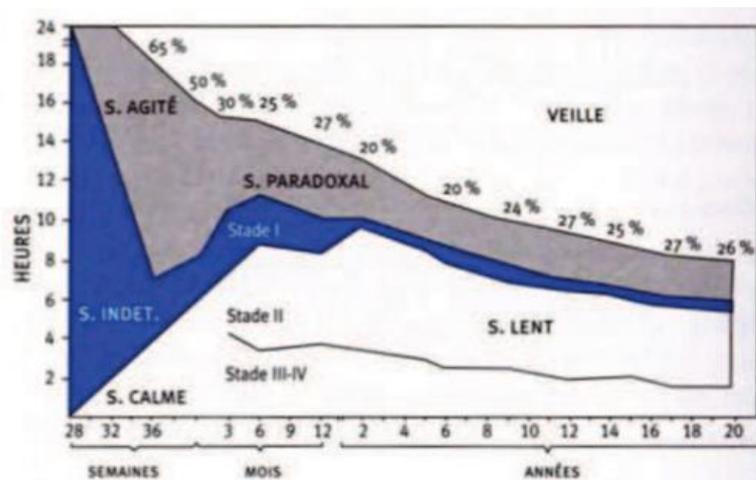
*Figure 9 : Le petit train du sommeil - D'après [11]*

### 1.2.2. La durée de sommeil

Les enquêtes épidémiologiques montrent que le nouveau-né dort en moyenne 16 à 17 heures par jour. La durée totale du sommeil diminue progressivement au fil des années. Entre 1 mois et 16 ans, la durée moyenne de sommeil est de : 14-15 heures à 6 mois, 14 heures à 1 an, 12-13 heures à 3 ans, 11 heures à 6 ans, 8 heures à l'adolescence.

Avant l'âge de 6 ans, la diminution de cette durée de sommeil se comprend par la disparition progressive des siestes. A partir de 6 ans elle est liée à un retard progressif de l'heure du coucher, de 15 à 30 min par an. L'heure du coucher va passer progressivement de 20h30 à 21h30 entre 6 et 12 ans, au environ de 22h 30 à l'adolescence alors que l'heure de levée est fixe.

Très vite, on distingue de longs ou courts dormeurs avec une variabilité interindividuelle qui est d'autant plus importante que l'enfant est jeune.



*Figure 10 : Evolution sur le nyctémère de la répartition du sommeil agité et du sommeil paradoxal en fonction de l'âge depuis 28 semaines de gestation jusqu'à 20 ans. - D'après [12]*

### 1.2.3. Etude du sommeil en clinique

L'étude du sommeil consiste à analyser le comportement du sujet et les variations physiologiques des organes qui sont modifiées au cours des différentes phases du sommeil et dont les caractéristiques aident ainsi à déterminer finement ces stades. Plusieurs techniques d'enregistrements peuvent être utilisées pour le diagnostic du SAHOS, notamment pour le SAHOS léger (gradient des techniques utilisées : oxymétrie puis polygraphie si nécessaire puis polysomnographie si nécessaire)

#### 1.2.3.1 La polysomnographie

C'est l'exploration la plus complète. Elle ramène les événements respiratoires au temps de sommeil (comme les apnées, hypopnées) et révèle les différents stades de sommeil.

Elle consiste à examiner un enfant dans une chambre spécialement aménagée dite de sommeil, avec des techniciens spécialement habilités, avec un enregistrement de tous les critères neurophysiologiques (EEG avec plusieurs dérivations, deux électro-oculogrammes, électromyogramme de la houppe du menton) et d'autres critères physiologiques (ECG, respiration thoracique et abdominale, flux nasal, microphone pour l'analyse des bruits ventilatoires, EMG des muscles intercostaux, tension artérielle, etc.) et une surveillance sous caméra (infrarouge par exemple). Cet examen n'est réalisé que dans quelques sites d'explorations. Un examen réalisé avec moins de capteurs choisis à bon escient pour l'analyse de points particuliers suffit souvent pour l'aide au diagnostic. Cela est difficile à réaliser à domicile contrairement à l'adulte. Cet enregistrement dure une nuit, souvent entre 20h et 7h.

### 1.2.3.2 La somnopolygraphie

Elle étudie tous les critères physiologiques autres que neurophysiologiques (c'est-à-dire sans l'EEG, l'EOG, l'EMG). Des algorithmes à partir des signaux cardiaques, respiratoires (analyse de leur variabilité en fréquence et en amplitude), permettent parfois de caractériser les stades de sommeil de type comportemental ce qui peut suffire chez le nourrisson notamment.

### 1.2.3.3 L'actimètre

L'actimètre est un système électronique placé dans une montre portée au poignet. Il enregistre les mouvements de l'individu pendant la journée. Gardé plusieurs jours de suite par le patient, son décodage permet de visualiser facilement les périodes de veille et de sommeil. Il est particulièrement utilisé pour authentifier les décalages de phases, les insomnies, les hypersomnies.

### 1.2.3.4 Test itératif d'endormissement

Ce test consiste à mettre le sujet dans une pièce totalement sombre à plusieurs moments de la journée (entre 10 h 00 et 10 h 20 ; 12 h et 12 h 20 ; 14 h et 14 h 20 ; 16 h et 16 h 20 ; 18 h et 18 h 20) et lui demander d'essayer de dormir. On évalue le temps qu'il met à s'endormir pendant ces siestes imposées postulant qu'une personne somnolente s'endort plus souvent et plus vite qu'une personne ordinaire. Ce test est pratiqué exclusivement pour la recherche d'une hypersomnolence chez les grands enfants ne faisant plus de sieste. Le sujet normal s'endort toujours en sommeil lent, avec une latence moyenne de 12 minutes chez le préadolescent et de 7 minutes chez l'adolescent. Les enfants anormalement somnolents s'endorment en moins de 5 minutes.

## 1.2.4. Sommeil et ventilation

Lors du sommeil, on observe la persistance des voies réflexes et une abolition du contrôle volontaire de la respiration, activé à l'état de veille. On observe également une diminution du tonus des muscles dilatateurs et des réflexes chémorécepteurs, ainsi qu'une diminution de la consommation d'O<sub>2</sub>.

Pendant le sommeil, la respiration est quasi exclusivement nasale. Une obstruction nasale superficielle entraîne une augmentation de la fragmentation du sommeil avec une altération de la structure du sommeil et une augmentation de l'index d'apnée hypopnée. L'obstruction nasale nocturne chronique, comme observée au cours d'une rhinite allergique, favorise le ronflement, la fatigue diurne et la sensation de sommeil non réparateur. Les enfants avec une respiration buccale ont un sommeil moins fragmenté que les adultes. L'architecture globale du sommeil est conservée. Il existe cependant, chez ses enfants, des épisodes d'activité sous corticale ayant pour conséquence une modification de la fréquence cardiaque et une hypertension.

La majorité des études ont considéré le SAHOS comme un facteur de mauvais contrôle de l'asthme et ceci par différents mécanismes à savoir les troubles du sommeil (dysnées sifflantes, toux...), l'œdème des voies respiratoires supérieures et l'inflammation systémique associée au SAHOS. L'asthme pourrait aussi contribuer à l'apparition et à l'aggravation des symptômes du SAHOS en modifiant l'anatomie et la physiologie des voies aériennes supérieures.

L'association asthme et SAHOS affecte significativement la qualité du sommeil.

## 1.3. Le SAHOS

### 1.3.1. Définition

Le SAHOS est défini par l'American Thoracic Society et classé dans l'International Classification of Sleep Disorders comme : « un trouble de la respiration survenant pendant le sommeil, et caractérisé par une obstruction partielle prolongée et ou une occlusion totale intermittente des voies aériennes supérieures qui interrompent la ventilation et le déroulement normal du sommeil »

La forme pédiatrique du SAHOS qui peut toucher les nouveau-nés comme les adolescents et a une physiologie et une pathologie différentes de celle des adultes.

Apnée : arrêt total du flux aérien nasobuccal pendant au moins 5 secondes chez l'enfant.

Hypopnée : diminution d'au moins 50 % du volume courant, pendant au moins 10 secondes, associant une réduction de la saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le sang artériel (SaO<sub>2</sub>) d'au moins 4%, ou à un éveil, ou aux deux.

SHRVAS : Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS) est défini par une somnolence diurne excessive inexplicable par une autre cause et non associée à plus de 50 % d'événements apnéiques ou hypopnéiques.

Il traduit une obstruction des V.A.S. insuffisante pour créer des apnées ou hypopnées et des désaturations en oxygène, mais suffisante pour perturber la microstructure du sommeil en augmentant l'effort respiratoire. Cette augmentation entraîne des microéveils répétés, fragmentant la nuit de sommeil et entraînant une somnolence excessive au cours de la journée. Ce syndrome ne présente donc que des modifications respiratoires très subtiles, difficiles à mettre en évidence par les moyens classiques d'enregistrement. Aussi, il n'existe pas de définition polysomnographique précise du SHRVAS. (Guilleminault et al., 1996), ni 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 micro-éveils permettant de définir précisément le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (Weitzenblum et Racineux, 2004)

Un indice a alors été défini pour permettre une meilleure classification, il s'agit de l'indice d'apnée hypopnée (IAH) : il donne la fréquence des apnées et hypopnées par heure de sommeil et s'obtient après une étude du sommeil.

### 1.3.2. Les types de SAHOS

La classification clinique du SAHOS comporte trois types :

- Le type I concerne de jeunes enfants sans surpoids avec une hypertrophie adéno-amygdalienne marquée.
- Le type II concerne des enfants en surpoids avec une obésité viscérale et tronculaire, un diamètre du cou augmenté, une hypertrophie adéno-amygdalienne moins marquée que dans le type 1, avec une somnolence diurne excessive.
- Le type III concerne les enfants ayant des pathologies neurologiques, malformatives ou génétiques avec malformations crano-faciales et atteinte neuromusculaire ou squelettique.

Le type I et le type II ont des signes respiratoires diurnes et nocturnes.

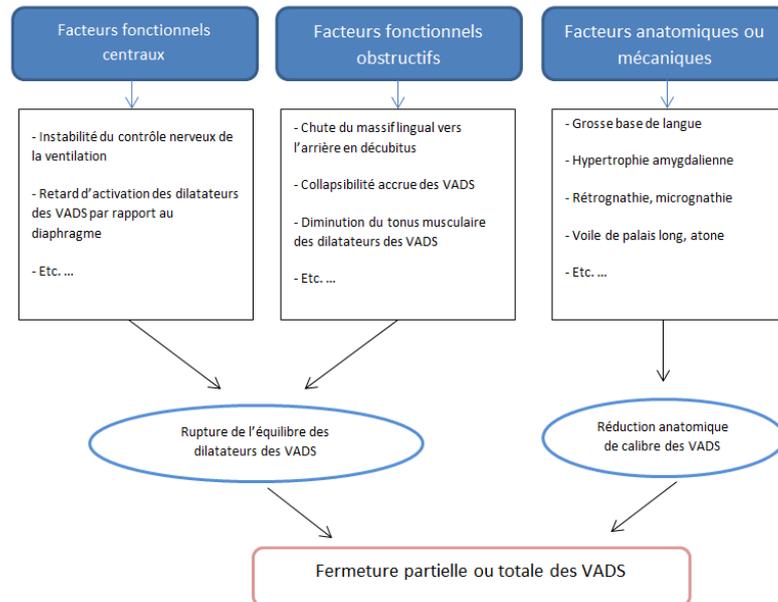
Pour le SAHOS de type I et II, la HAS ne recommande pas la réalisation systématique d'un enregistrement polysomnographique.

### 1.4. Facteurs de risque

Le diamètre des voies aériennes supérieures au cours de la respiration repose sur un équilibre entre deux forces opposées qui sont abductrices et adductrices. Tout élément (anatomiques, neuromusculaire, corps étrangers ...) agissant sur ces forces pourra conduire à l'occlusion, si une action compensatrice ne se produit pas. Cet équilibre est fragile chez l'enfant au cours du sommeil, les mécanismes compensateurs pouvant être mis à défaut, surtout pendant le sommeil paradoxal.

Le siège de l'obstruction est constant chez un malade mais peut varier d'un malade à l'autre.

La synthèse des lectures de la bibliographie m'a conduite à élaborer la figure 11.



*Figure 11 : Facteurs de risques concourants à la fermeture des voies aériennes digestives supérieures.*

#### 1.4.1. Anatomiques

Tout rétrécissement des voies aériennes supérieures peut être une cause d'apnée du sommeil, mais tous les sujets ayant un rétrécissement des VADS ne développent pas forcément un SAHOS. Par conséquent toutes les structures anatomiques environnantes peuvent être un facteur de risque de la survenue de troubles du sommeil.

##### 1.4.1.1 Hypertrophie des amygdales palatines et pharyngiennes

Les amygdales palatines sont des amas lymphoïdes situés de part et d'autre de la luette. On parle d'hypertrophie adéno-amygdalienne lorsque ce tissu lymphoïde augmente de volume et occupe alors un plus grand espace au niveau des voies aériennes. De nombreuses études ont montré une association entre hypertrophie et SAHOS, le degré d'hypertrophie n'étant pas proportionnel à la sévérité des troubles respiratoires.

Le diagnostic se fait par simple inspection ; on utilisera le score de Friedman pour quantifier cette hypertrophie.

##### 1.4.1.2 Anomalies musculo-squelettiques

Arens et al. [15], ont effectué sur une série de 40 enfants d'un âge moyen d'environ 4 ans (20 porteurs d'un SAHOS et 20 témoins) une étude morphogénique 3D de la filière pharyngée. Les résultats retrouvent une filière nettement plus étroite chez les enfants porteurs d'un SAHOS (Section pharyngée moyenne globale  $28.1\text{mm}^2 \pm 12.6$ ) que chez les sujets témoins. (Section pharyngée moyenne globale  $47.1\text{mm}^2 \pm 18.2$ ). Dans les conditions normales, la perméabilité pharyngée est maintenue par l'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx (tels les muscles tenseurs du voile, génio-glosse 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  $\text{CO}_2$  sanguin). C'est la répétition de ces événements 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 20 Malhotra, 2008)

Même s'il n'existe pas de typologie faciale spécifique du SAHOS, certaines d'entre elles sont plus susceptibles de voir apparaître le syndrome. Un examen exo buccal de face et de profil (présence de cernes, forme du visage, position du menton dans le profil, symétrie et proportion des différents étages...), un examen fonctionnel (hypotonie musculaire péri buccal, mobilité de la langue ...) ainsi qu'un examen endobuccal (rapport dentaire, particularité anatomiques, forme et profondeur du palais ...) rigoureux seront nécessaires.

L'enfant au nez obstrué (par déviation de la cloison nasale, polypes, corps étranger, allergie, atrésie choanale ...) avec un frein lingual court plus ou moins associé à une macroglossie (quantifiée en clinique par le score de Mallampati), adopte une posture linguale basse, pour ventiler par la bouche. Or cette langue doit être physiologiquement haute, la pointe collée contre le palais et sa pression est un moteur de croissance transversale du maxillaire. Dans les cas de ventilation buccale, elle n'exerce plus cette fonction de stimulation des sutures membraneuses maxillaires ce qui aggrave l'insuffisance de développement et explique la profondeur de la voûte palatine et l'étroitesse des fosses nasales ; un palais profond, une arcade maxillaire étroite et en forme de V avec encombrement dentaire voir un articulé inversé sont des signes endobuccaux typiques retrouvés chez ces patients. Le faciès adénoïdien est le morphotype caractéristique lié à cette respiration buccale. [13]



*Figure 12 : Faciès adénoïdien - D'après [14]*

La rétrognathie mandibulaire ou la micrognathie sont deux caractéristiques morphologiques favorisant aussi le SAHOS en diminuant le calibre des VAS par diminution de la distance entre la base de langue et la paroi pharyngée postérieure. L'hyperdivergence, l'endognathie maxillaire, la rétrognathie maxillaire ou un palais ogival sont également fréquemment retrouvés chez les enfants atteints. (74,75)

D'après les travaux de Miles<sup>1</sup>, même si la preuve d'un lien de causalité direct entre la structure cranio-faciale et le SAHOS n'est pas établie par la littérature, la longueur du corps mandibulaire (Go-Gn), l'hyperdivergence (SN/MPA) ainsi que la distance entre l'os hyoïde et le plan mandibulaire (MPH) apparaissent comme les caractéristiques morphologiques se retrouvant le plus fréquemment chez les enfants porteurs d'un SAHOS.

---

<sup>1</sup> Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette HE. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome — a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1 févr 1996;109(2):163-72.

#### 1.4.2. Age

Chez l'enfant, cette pathologie fréquente se retrouve à tout âge, avec un pic de fréquence à 6 ans, en raison de l'élévation à cet âge du ratio volume amygdalien/calibre des VAS.

Le jeune âge est un facteur physiologique favorisant les apnées car on note une étroitesse naturelle des voies respiratoires, une position haute du pharynx ainsi qu'une susceptibilité aux infections. [16]

#### 1.4.3. Ethnicité

Quelques études américaines ont pu mettre en évidence que les Afro-Américains étaient plus à risque de développer un SAHOS que les Caucasiens ; ceci s'explique par une anatomie particulière des tissus mous et une récurrence plus fréquente de SAHOS après amygdalectomie. [17]

#### 1.4.4. Hérité

L'identification d'une prédisposition familiale permettrait de prévenir la survenue des troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant. Le risque pour un enfant de développer un SAHOS est multiplié par quatre si un membre de la famille est atteint. [18]

#### 1.4.5. Pathologie systémique

Nous prendrons comme exemple la mucoviscidose mais de nombreuses pathologies (myopathie, pathologie du système nerveux central, syndromes avec malformations cranio-faciales...) peuvent avoir un rôle dans la survenue d'un SAHOS.

La mucoviscidose est caractérisée par une anomalie de fonctions des canaux chlorés ce qui entraîne une diminution de la quantité d'eau dans les mucus et plus particulièrement au niveau des poumons. Le mucus est donc plus épais et en plus grande quantité car il n'est pas évacué ; cela a pour conséquence d'augmenter les infections chroniques des poumons ainsi que leur inflammation et la fragmentation du sommeil par les épisodes de toux répétés. Sinusites et polypes nasaux sont fréquemment retrouvés chez ces patients.

#### 1.4.6. Prématurité

Il a été prouvé que le risque de développer un SAHOS est 3 à 5 fois plus élevé chez les enfants prématurés que les enfants nés à terme. [19]

#### 1.4.7. Tabac

Le tabagisme joue un rôle avec en particulier le tabagisme passif chez le jeune enfant et actif chez l'adolescent. [20]

#### 1.4.8. Allergie

Les enfants allergiques, en fonction de la saisonnalité, vont déclarer des rhinites allergiques ou bien de l'asthme, qui seront propices à une respiration buccale et donc à des troubles respiratoires du sommeil.

#### 1.4.9. Poids

Le rôle majeur de l'obésité est bien connu en tant que facteur prédisposant aux troubles respiratoires du sommeil. Il favorise un rétrécissement des VADS, et le risque est proportionnel à la sévérité de l'obésité.

Le rétrécissement des VADS est dû à une infiltration graisseuse au niveau des parois pharyngées et de la base de la langue, tandis que le dépôt graisseux sous cutané dans la région antérieure du cou et les autres structures cervicales exercent également une force extérieure qui augmente le risque de collapsus des voies pharyngées. Aussi, l'obésité peut affecter la ventilation à travers l'infiltration graisseuse du système respiratoire.

Les patients obèses ont plus de risque de développer un SAHOS persistant après chirurgie. [21]

## 1.5. Conséquences

### 1.5.1. Complications cardiovasculaires

Comme chez l'adulte, les principales conséquences du SAHOS sont cardiovasculaires à savoir l'hypertension artérielle, les troubles du rythme et l'insuffisance cardiaque. Le traitement de la cause de l'obstruction pharyngée entraîne une réversibilité complète des troubles hémodynamiques et cardiaques.

#### 1.5.1.1 L'hypertension artérielle

La pression artérielle d'un enfant est inférieure à celle d'un adulte ; sa mesure est possible à partir de l'âge de 3 ans avec des brassards adaptés (un brassard trop grand a tendance à minorer la pression artérielle) En pratique, on retient les chiffres suivants : avant 1 an, la PA est de 8/5 ; de 1 à 2 ans, elle est de 9/6 ; de 2 à 4 ans de 10/6,5 ; de 4 à 5 ans : 9/6 ; de 5 à 10 ans : 10/6,5 et de 10 à 14 ans : 11/7,5.

Le SAHOS est un facteur de risque indépendant d'HTA, la prévalence de l'HTA augmentant avec l'IAH. Selon l'étude épidémiologique de Young T et al. publiée en 1997, le risque d'HTA chez les patients apnéiques est 4 fois plus élevé que dans la population générale.

Le SAHOS est également un facteur de risque indépendant d'HTA résistante, et la Haute Autorité de Santé a ainsi inclus en 2005 ce syndrome dans les causes potentielles d'HTA réfractaire.

En 1998, Marcus et al. montrent l'augmentation de la tension artérielle diastolique chez les enfants porteurs de SAHOS par rapport à des ronfleurs simples pendant le sommeil. [21, 22, 23, 24]

#### 1.5.1.2 Insuffisance coronarienne et cardiopathies

La prévalence de la maladie coronarienne est plus élevée chez les patients ayant un SAHOS que chez des sujets non apnéiques, indépendamment de l'indice de masse corporelle et de l'âge. (Shepard JW, 1992). La prévalence du SAHOS est élevée, de l'ordre de 30 à 35 %, chez les patients ayant une maladie coronarienne, qu'il s'agisse d'un infarctus du myocarde, d'un angor instable ou d'un angor stable. Le SAS peut favoriser le développement ou l'aggravation de la maladie coronarienne par des mécanismes directs qui impliquent en particulier le stress oxydatif, l'inflammation systémique et l'activation plaquettaire formant un agrégat de plaques d'athérome. (Laaban JP, 2005)

Les épisodes répétés d'hypoxémie peuvent contracter les artéioles pulmonaires et conduire à une décompensation cardiaque droite.

Les enfants obèses ont un risque de morbidité dû à un accident cardiovasculaire beaucoup plus élevé que des enfants avec un poids normal. Aussi, on retrouve chez ces enfants obèses une augmentation de la prévalence d'hypertension systémique, une altération de la régulation de la pression artérielle et de changement de géométrie cardiaque. [25, 26, 27]

#### 1.5.1.3 L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC)

Il est avéré par la littérature que le SAHOS est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral. [28]

## 1.5.2. Complications métaboliques

Selon certaines études, il existerait un lien entre SAHOS et syndrome métabolique, dyslipidémie, insulino-résistance. (Punjabi NM, 2004)

De plus, les études transversales et prospectives montrent une association stable et robuste entre durée de sommeil et obésité ou prise de poids plus nette que chez l'adulte.

Dans la méta-analyse de Cappuccio et al. sur les 12 études chez l'enfant répondant aux critères méthodologiques requis, portant sur 30 002 enfants, toutes sont positives (Cappuccio and al., 2008). L'*odd ratio* pour l'obésité en cas de temps de sommeil court est de 1,89.

Dans une autre méta-analyse (Chen and al. 2008), il est de 1,92 chez les enfants dont la durée de sommeil est la plus courte. L'augmentation de poids chez l'enfant se fait essentiellement par l'augmentation de la masse grasse. [29, 30, 31]

## 1.5.3. Conséquences neurocognitives

De nombreuses études montrent qu'une carence ou une fragmentation du sommeil (profond et paradoxal en particulier) (métabolisme et sommeil) ont une incidence négative sur la santé ; hyperexcitation, baisse des capacités d'apprentissage, troubles du comportement etc. ... pouvant être notés.

### 1.5.3.1 Problèmes de comportement

Les enfants porteurs de SAHOS sont plus sujets à l'inattention et l'hyperactivité. De plus certaines études démontrent que ces enfants peuvent être plus agressifs et d'humeur plus labile (Chervin and al. 2002). [32]

### 1.5.3.2 Problèmes cognitifs

Les troubles respiratoires du sommeil entraînent une hypoxémie intermittente ainsi qu'une hypoventilation alvéolaire ; il en résulte des éveils fréquents et une fragmentation du sommeil. Si ces troubles du sommeil surviennent lors d'une période critique de développement alors ils entraîneront des troubles irréversibles du développement cognitif (dysfonction corticale préfrontale). (Gozal and al. 2001).

Peu de mesures sont présentes dans ce domaine mais nombreuses sont les études qui démontrent que les enfants apnéiques ont une baisse significative des performances de mémorisation, des fonctions exécutives, de l'intelligence générale et des résultats scolaires médiocres (Chervin and al. 2002).

Chez quelques enfants ronfleurs, un ralentissement de l'apprentissage du langage a été trouvé.

Gozal et al. ont observé chez 297 enfants en difficulté scolaire à l'école primaire, une prévalence de SAHOS multiplié par 6 ou 9 comparativement aux enfants sans difficulté scolaire (Gozal and al. 1998). [32, 33, 34]

## 1.5.4. Conséquences morphogénétiques

### 1.5.4.1 Conséquences sur la croissance générale

Le retard de croissance staturo-pondéral n'est pas rare chez les enfants atteints de SAHOS. Parfois réduit à une simple cassure de la courbe de poids, il serait présent dans 20 à 50% des cas.

Trois hypothèses physiopathologiques peuvent expliquer ce retard :

- un apport calorique réduit dû à un cycle masticatoire bouleversé ; l'enfant doit s'arrêter de mâcher pour pouvoir respirer en ouvrant la bouche. On retrouve aussi des enfants qui s'étouffent en mangeant.

- Une augmentation des dépenses caloriques due à l'augmentation des efforts respiratoires nocturnes
- Une diminution de la sécrétion d'hormone de croissance causée par une perturbation des stades de sommeil normaux

Une cassure de la courbe de poids est donc un signe important de diagnostic de troubles respiratoires du sommeil si et seulement si une reprise de courbe normale s'effectue après adénoïdectomie. [35, 36, 37]

#### 1.5.4.2 Conséquences sur la croissance cranio-faciale

Tous les troubles respiratoires que ce sont les ronflements, les apnées ou les hypopnées mettent en jeu une respiration buccale.

Pendant les premières années de vie, entre 1 et 2 ans, la face, peu développée par rapport au crâne, grandit très rapidement. La distance interorbitale et la dimension transversale de la cavité nasale sont établies précocement ; à 1an, elles ont atteint 75% de leur dimension définitive. Le développement facial est de ce fait très sensible à la moindre gêne respiratoire. Lorsque l'obstruction nasale s'installe plus tard, vers 5-6 ans, les conséquences morphologiques sont moins importantes. Les conséquences morphologiques varient selon que l'obstruction soit totale ou partielle symétrique ou asymétrique uni- ou bilatérale précoce ou tardive, temporaire ou permanente, et selon les prédispositions héréditaires squelettiques. La perte de la force expansive du flux aérien nasal limite le développement des structures ostéomembraneuses de l'étage supérieur du massif facial. Une respiration buccale efficace nécessite une tête en hyperextension, une langue en position basse et donc un total changement de la balance musculaire. Ces changements posturo-musculaires empêchent une morphogenèse harmonieuse. [37, 38, 39, 40]

Mac Namara rapporte :

- Un léger mouvement des molaires maxillaires vers le bas et vers l'avant témoignant d'une langue en position basse et de la tension des muscles buccinateurs.
- Une moindre étendue des incisives supérieures qui traduit une étroitesse du prémaxillaire avec un encombrement antérieur marqué et une béance importante.
- Une augmentation de la hauteur de la face antérieure et une diminution de la hauteur postérieure (hyperdivergent).

Certains auteurs observent un changement d'inclinaison du palais dur.

#### 1.5.4.3 Conséquences sur la posture

En 1981, Harvold<sup>2</sup> observe l'adaptation morphologique de 21 primates ayant subi une obstruction nasale. Une respiration orale est alors adoptée par ceux-ci en réponse à l'obstruction. Cette dernière apparait comme le facteur déclenchant, mais c'est en fait une mauvaise utilisation musculaire qui entraîne un développement néfaste. Des modifications squelettiques et occlusales ont été retrouvées. 0

Les sujets se présentant en hyperextension cervico-céphalique sont des sujets à risque de troubles respiratoires du sommeil. D'après Solow et al., en orthostatisme, l'extension cervico céphalique posturale moyenne des patients apnéiques est très nettement supérieure à celle observée chez les enfants normaux. La posture retrouvée correspond à une inclinaison ventrale du rachis cervical et, pour une faible part seulement, d'une ouverture de l'angle de la tête par rapport à la verticale liée à la pesanteur. Pour l'ensemble des auteurs, l'extension cervico céphalique sert probablement à compenser les conséquences obstructives des changements anatomiques de l'oro-pharynx qui persistent à l'état de veille chez ces patients. (Talmant and al.) [41]

#### 1.5.4.4 Conséquences sur la position de l'os hyoïde

Fait indiscutable, l'os hyoïde apparait anormalement bas par rapport au crâne, au rachis cervical ou à la mandibule dans de nombreuses études chez les patients apnéiques. Par contre, les apnées

<sup>2</sup> Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. American Journal of Orthodontics. avr 1981;79(4):359-72.

obstructives ne semblent pas se manifester chez les patients avec un os hyoïde haut situé. Cette situation basse de l'os hyoïde, normalement positionné en regard du disque intervertébral C3-C4 (analyse de Delaire<sup>3</sup>, 2008), serait l'expression d'une adaptation au changement postural céphalique et au changement de la conformation de la base de la langue. Fonctionnellement, l'augmentation de la surface de la base de la langue exposée au gradient de pression inspiratoire oropharyngée accroît obligatoirement le travail qu'effectuent les muscles génio-glosses et génio-hyoïdiens pour observer la perméabilité du goulet oro-pharyngée, entraînant l'abaissement de l'os hyoïde. C'est d'ailleurs le principal paramètre permettant la mesure de la sévérité du SAHOS. [41]

#### 1.5.4.5 Rétrécissement de la lumière pharyngée

A l'extension de la posture crano-cervicale, à la position basse de l'os hyoïde et à l'altération de la position de la langue s'associe très logiquement une diminution de la profondeur du naso-pharynx et de la distance du voile au mur pharyngé postérieur. [41]

#### 1.5.5. Mort subite du nourrisson

Décès inopiné du nourrisson qui ne peut être expliqué par l'histoire de l'enfant. Les causes de ce phénomène restent encore incertaines, l'apnée du sommeil a été évoquée comme cause pouvant l'expliquer. Cette piste est en pleine recherche.

### 1.6. La prise en charge des enfants avec un SAHOS

#### 1.6.1. Dépistage et examen clinique

À l'heure actuelle, dans la majorité des cas, le diagnostic de certitude nécessite un enregistrement de la respiration au cours du sommeil. Toutefois, l'interrogatoire et les examens cliniques réalisent un premier pas indispensable pour juger de la probabilité du diagnostic, apprécier la sévérité et donc juger de la nécessité d'une poly(somno)graphie et enfin décider de la fréquence du suivi. À défaut de porter un diagnostic de façon certaine, l'approche clinique est donc une étape très importante dans la prise en charge de l'enfant suspect de SAOS. [42]

##### 1.6.1.1 Interrogatoire

Dès la suspicion de troubles respiratoires du sommeil, il est important de mettre en place une stratégie de diagnostic. Celle-ci commence par un interrogatoire spécifique ; il existe plusieurs types de questionnaire mais tous cherchent à connaître la qualité du sommeil de l'enfant. Généralement les questions mettent en exergue des signes nocturnes et des signes diurnes, directement en rapport avec l'obstruction des voies aériennes supérieures ou avec la mauvaise qualité du sommeil.

Les symptômes diurnes qui peuvent être observés sont :

- Hyperactivité
- Impression de sommeil non réparateur
- Céphalée matinale
- Trouble de la mémoire et de l'attention
- Baisse des performances intellectuelles
- Trouble de l'humeur, irritabilité
- Trouble du comportement
- Trouble de l'acuité auditive
- Somnolence.

---

<sup>3</sup> Delaire J. Les signes téléradiographiques de la respiration buccale. Bulletin de l'Union Nationale pour l'Intérêt de l'Orthopédie Dento-Faciale. 2008;(35):4-19.

Les symptômes nocturnes qui peuvent être observés sont :

- Ronflements
- Arrêt respiratoire
- Sommeil agité
- Polyurie nocturne voire énurésie
- Sueurs nocturnes
- Réveil en sursaut avec sensation d'étouffement
- Eveil avec confusion
- Somnambulisme parfois insomnie
- Tache de salive sur l'oreiller traduisant une respiration buccale
- Enurésie.

Selon la HAS, l'association de plusieurs critères diagnostiques peut suffire à établir un diagnostic chez un enfant de plus de 3 ans ayant une hypertrophie amygdalienne nette sans pathologie associée. Les parents doivent rapporter durant le sommeil de l'enfant des ronflements ou une respiration obstruée ou difficile et au moins un des événements suivants :

- Mouvements paradoxaux de la cage thoracique à l'inspiration
- Mouvement avec réaction d'éveil
- Diaphorèse ou hypersudation
- Hyperextension du cou durant le sommeil
- Somnolence diurne excessive, hyperactivité ou comportement agressif
- Croissance staturo-pondérale insuffisante
- Céphalée matinale
- Enurésie.

Il existe ensuite des signes qui peuvent être des facteurs prédisposants comme la prématurité, le surpoids, le tabagisme passif, des pathologies des voies respiratoires tels que la mucoviscidose, l'asthme ou encore des anomalies squelettiques...

Une fois le questionnaire médical terminé, le praticien effectue un examen clinique

L'examen de la sphère oro faciale doit être minutieux et réalisé à l'aide d'un miroir, d'un abaisse-langue ainsi que d'un bon éclairage.

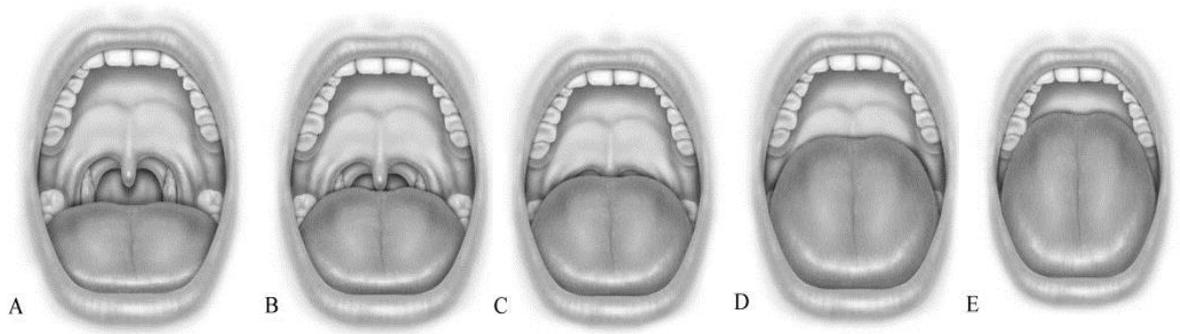
#### 1.6.1.2 Examens des tissus mous

Il s'agit dans cet examen clinique, de déceler toutes anomalies des tissus mous qui pourraient orienter notre diagnostic.

Tout d'abord il faut regarder l'enfant quand il est au repos. Est-ce que les lèvres supérieures et inférieures se ferment facilement, ou bien sont-elles toujours en inoclusion ? Ou encore, existe-t-il une mimique de contraction des muscles de la houppe du menton quand elles se ferment ? L'enfant a-t-il des cernes ? A-t-il une microrhinie (le nez pincé) ? Existe-t-il une asymétrie nasale ?

Tous ces signes mettent en exergue un respirateur buccal.

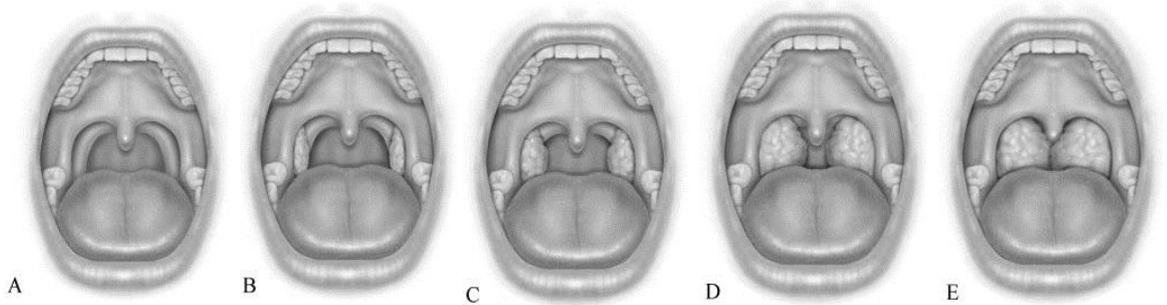
Nous pouvons déterminer la perméabilité des VAS grâce au score de Mallampati ; Il se détermine langue tirée, la bouche ouverte, sans abaisse langue. (Figure 13).



*Figure 13 - Score de Mallampati. - D'après [72]*

- Grade 0 : luette et plus, voile du palais et piliers du voile vus
- Grade 1 : luette, voile du palais et piliers du voile vus
- Grade 2 : pointe de la luette masquée par la base de la langue
- Grade 3 : seul le voile du palais est vu
- Grade 4 : seul le palais osseux est vu

Nous pouvons aussi déterminer le volume amygdalien grâce au score de Friedman. Il se détermine langue non tirée, avec ouverture buccale spontanée, sans abaisse langue. (Figure 14).



*Figure 14 : Score de Friedman : évaluation du volume amygdalien. - D'après (72)*

- Grade 1 (A): la luette et les piliers de la loge amygdalienne sont visibles
- Grade 2 (B) : les amygdales sont cachées dans la loge
- Grade 3 (C): les amygdales dépassent la loge
- Grade 4 (D): les amygdales dépassent largement la loge sans passer le milieu
- Grade 5 (E): les amygdales sont jointives au niveau de la luette.

#### 1.6.1.3 Examen squelettique

Les signes d'appel squelettiques sont les suivants :

- une hyperdivergence mandibulaire avec une augmentation de la face antérieure et une diminution de la face postérieure, un angle goniale ouvert et une distance cervico-mentonnière courte.
- Un hypodéveloppement medio facial avec une réduction de la profondeur faciale.
- Une rétrognathie mandibulaire avec une convexité du profil, un menton rétrusif et une distance cervico mentonnière courte.
- Une endognathie maxillaire avec une voûte palatine étroite et profonde ainsi qu'une endoalvéolie qui montrent toute deux un hypodéveloppement du maxillaire.

Au niveau occlusal, nous avons le plus souvent des enfants présentant une classe II-1 et présentant parfois un articulé inversé postérieur uni ou bilatéral.

#### 1.6.1.4 Examen fonctionnel

En premier abord, l'examen de la ventilation vient confirmer l'examen labial précédent. Il s'agit de déterminer si l'enfant est un respirateur buccal. L'examen se fait simplement en regardant l'enfant au repos mais peut être complété par plusieurs tests :

Miroir de GLATZEL : Mesure de la surface de buée sur un miroir à l'expiration.

Test de ROSENTHAL : 15 cycles d'inspiration/expiration, bouche fermée. Le test est positif si l'enfant est essoufflé ou n'y arrive pas.

Test narinaire : Pincement du nez pendant 2 secondes et observation des ailes du nez après relâchement : si le nez reste pincé, le test est négatif : respiration buccale.

Ensuite l'examen de la mastication révèle une mastication unilatérale dominante (abrasion canine asymétrique, articulé inversé unilatéral, latéro déviation des milieux inter incisifs ...) doit être suivi de près par un orthodontiste.

Une déglutition atypique, en entraînant une proalvéolie maxillaire, aggrave une respiration buccale et doit être prise en charge rapidement par des acteurs compétents.

Les troubles de la succion (pouce, doigt, tétine, doudou ...) aggravent, de même, une proalvéolie maxillaire et donc incitent à une respiration buccale par inclusion labiale.

#### 1.6.1.5 Examen radiologique

La téléradiographie de profil permet d'évaluer, outre les anomalies squelettiques, l'espace pharyngé avec le positionnement et la taille des amygdales. La céphalométrie et les mesures céphalométriques associées permettent de quantifier le décalage squelettique. Ces examens sont peu spécifiques sur la recherche des végétations.

### 1.6.2. Orientation vers l'oto-rhino-laryngologiste

L'ORL va intervenir en cas d'hypertrophie amygdalienne pour l'ablation de celles-ci. Des examens complémentaires pré-chirurgicaux peuvent être prescrits telle qu'une nasofibroscopie.

Le contrôle de l'efficacité de l'ablation des amygdales est clinique ; si des symptômes persistent, une polysomnographie sera prescrite.

### 1.6.3. Orientation orthodontique

Le traitement des enfants porteurs de SAHOS est pluridisciplinaire. Si l'examen clinique révèle des troubles squelettiques des tissus mous ou fonctionnels, une prise en charge orthodontique sera nécessaire même si l'ablation des amygdales s'avère efficace.

Les traitements orthopédiques, plus précisément consistent le plus fréquemment à une expansion transversale du maxillaire (disjoncteur) et à une stimulation de la croissance mandibulaire (appareillage d'Herbst).

Il faudra veiller aux contre-indications (compensations alvéolaires, hyperdivergence sévère, absence de croissance résiduelle).

Ces traitements sont mis en œuvre chez les enfants jeunes en pleine croissance à partir de 4 ans.

Une chirurgie orthognathique pourra être proposée pour les cas les plus sévères ou quand il n'existe plus de croissance résiduelle chez l'adolescent.

#### 1.6.4. Orientation vers l'allergologue

La piste allergologique n'est pas à négliger. Il est bien connu aujourd'hui l'importance des troubles allergiques des enfants, il s'agit d'un problème de santé publique croissant. En effet, les troubles du système immunitaire ou l'immaturité de ce dernier entraînent entre autres, des rhinites allergiques qui incitent à une respiration buccale. Des tests complémentaires pourront être effectués comme des tests cutanés. Les principaux allergènes mis en cause sont les pneumallergènes. Le traitement principal est la désensibilisation.

#### 1.6.5. Orientation vers le kinésithérapeute

La rééducation myofaciale a pour objectif d'adapter le tonus neuromusculaire aux modifications structurelles chirurgicales ou orthodontiques des VAS. Elle semble avoir une efficacité sur la diminution de l'IAH dans le cadre d'un SAHOS résiduel après une chirurgie (niveau de preuve 4). N'étant jamais proposé seul, les modalités de suivi doivent se calquer sur celles du traitement réalisé en première ligne (chirurgie ou orthodontie). Il est à noter que les résultats de cette rééducation sont étroitement liés à l'observance du patient.

#### 1.6.6. Confirmation diagnostique : la polysomnographie

L'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent pas toujours de différencier entre ronflements « simples » et SAHOS (le ronflement est un symptôme rencontré chez 10% des enfants alors que le SAHOS n'est présent que chez 2% des cas). Le ronflement isolé n'étant pas un indicateur sensible, la polysomnographie, décrite dans un chapitre précédent, doit donc être réalisée pour affirmer le diagnostic (analyse clinique non concluante ou facteurs de risque) ou pour suivre l'évolution sous traitement des enfants ayant une pathologie associée ou un SAOS initialement sévère. [43]

Guilleminault avait initialement proposé de définir le syndrome d'apnée par l'existence d'au moins 5 apnées par heure de sommeil. Mais les hypopnées pouvant entraîner les mêmes conséquences d'un point de vue de la désorganisation du sommeil, c'est l'indice d'apnées hypopnées qui est donc retenu aujourd'hui. La limite supérieure du nombre d'apnées hypopnées est controversée. Il est admis aujourd'hui qu'un index supérieur à 1 (plus d'une apnée par heure) est considéré comme anormal entre 1 et 18 ans. Un index d'apnée hypopnée obstructive supérieur à 5 est pathologique. Il n'existe en principe pas d'apnée du sommeil de plus de 10 secondes chez les enfants valides.

Les recommandations indiqueraient que tous les enfants ronfleurs devraient être enregistrés. Or, cela se heurte à beaucoup de difficultés techniques de mise en place et de coût. Si cet examen est donc très recommandé, il est peu utilisé pour les enfants en France. La polygraphie, de par son accessibilité et sa facilité d'installation et de lecture, apparaît actuellement comme la meilleure option alternative à la PSG dans la démarche diagnostique du SAHOS chez l'enfant. Elle doit toutefois respecter certaines conditions (PSG pour les SAHOS de type III). Il est à noter que cet examen est moins précis que la PSG concernant les hypopnées.

### 1.7. Traitements

Nous avons vu dans les chapitres précédents les conséquences que peut avoir ce syndrome sur l'enfant en pleine croissance ; c'est alors que le traitement prend toute son importance.

Objectifs :

- Supprimer les événements respiratoires
- Normaliser les échanges gazeux
- Normaliser l'organisation du sommeil

- Observer la réversibilité des troubles associés (au niveau cardiovasculaire, cognitif et statur pondéral)

### 1.7.1. Quand traiter ?

Les enfants présentant des troubles respiratoires du sommeil n'ont pas tous besoin d'être traités ; en revanche, tous les enfants porteurs d'un SAHOS doivent être pris en charge.

Une prise en charge précoce avec une thérapeutique adaptée doit permettre sinon de résoudre, de limiter la sévérité d'un SAHOS.

### 1.7.2. Hygiène du sommeil et diététique

Il est important pour les parents de bien repérer les premiers signes de fatigue de l'enfant (les bâillements se succèdent, les paupières s'alourdissent) pour l'accompagner au lit au moment de l'envie de sommeil et que le coucher ne soit pas une contrainte. Les parents doivent s'intéresser de près aux programmes télévisés avant le coucher pouvant générer des peurs et des cauchemars. Tous les excitants, boissons jeux vidéo etc....sont à proscrire.

Un régime diététique doit être mis en place pour les enfants en surcharge pondérale.

### 1.7.3. Traitement chirurgicaux

#### 1.7.3.1 Amygdalectomie

Le traitement de référence de première intention chez l'enfant est l'amygdalectomie.

En France, 35 000 amygdalectomies avec (82 % des cas) ou sans adénoïdectomie sont réalisées par an chez l'enfant ou l'adolescent (moins de 18 ans). (HAS-2010)

Cependant, l'étude de Guillemainault et al. ,reprenant les dossiers de 400 enfants SAHOS après chirurgie ORL, a retrouvé une persistance des troubles ventilatoires lors du sommeil dans 14,5% des cas. Les enfants « non répondeurs » à la chirurgie, avaient dans cette étude un hypo-développement maxillaire et/ou une rétrusion mandibulaire et un espace pharyngé étroit. [13, 44, 45, 46, 47, 48]

D'autres facteurs peuvent également expliquer la récurrence ou la persistance du SAHOS :

- la sévérité initiale du SAHOS ;
- la présence d'un asthme ou d'une autre pathologie respiratoire chronique ;
- une origine ethnique qui prédispose à cette pathologie ;
- une histoire familiale de TROS (troubles respiratoires obstructifs du sommeil) ;
- le jeune âge ;
- l'âge tardif de la prise en charge chirurgicale

Les patients obèses ont plus de risque de développer un SAHOS persistant après chirurgie. Chez l'enfant obèse, l'adéno-amygdalectomie reste le premier traitement du SAHOS, avec un index d'apnées-hypopnées diminuant de 33 à 4/heure en moyenne dans une récente étude conduite chez 30 enfants obèses. Dans une revue de la littérature en 2005, Shine et coll. insistent sur les complications post-opératoires observées chez l'enfant obèse (par problèmes mécaniques notamment), justifiant une surveillance post-opératoire stricte voire en unité de soins intensifs [4].

L'intervention représente un poids financier important pour l'Assurance Maladie et un risque lié à la chirurgie et à l'anesthésie générale pour les enfants.

Quelques études prospectives récentes ont mis en évidence une augmentation des complications post-opératoires (hémorragies, déshydratation) chez les enfants âgés de moins de 2 ans ; de nombreuses désaturations par apnées-hypopnées obstructives dans la nuit qui suit l'intervention, attribuées à l'œdème local et aux sécrétions restant au fond de la gorge. (Trang, 2006)

Outre la méthode classique de dissection avec ablation des amygdales, de nouvelles techniques sont désormais disponibles chez l'enfant. Nous pouvons citer la coblation qui laisse en place la capsule de l'amygdale. La radiofréquence utilisée dans cette technique a pour but d'induire une fibrose des amygdales pour en réduire le volume tout en les laissant en place. Cette intervention paraît moins douloureuse en post-opératoire, mais son résultat à long terme reste à évaluer.

Des interventions visant à agrandir l'oro-pharynx, modifier le squelette ou les fosses nasales ont été proposées pour le traitement du SAHOS mais leur intérêt est à l'heure actuelle faiblement démontré, et celles-ci exposent à des effets indésirables importants.

#### 1.7.3.2 L'Ostéotomie d'Avancée Maxillo Mandibulaire

L'Ostéotomie d'Avancée Maxillo-Mandibulaire (OAMM) peut aussi être proposée aux plus grands. Une étude démontre que cette chirurgie apparaît être un traitement plus efficace que l'orthèse d'avancée mandibulaire chez les patients atteints de SAHOS modéré à sévère mais aucune caractéristiques morphologiques ne semble favoriser la réussite du traitement par OAMM comparativement au traitement par orthèse. L'OAMM apparaît aussi comme une solution thérapeutique alternative pour les enfants intolérants à la PPC, présentant un IAH élevé et non répondeurs aux orthèses. [49]

#### 1.7.3.3 La septoplastie

Selon les recommandations, la septoplastie n'est pas le traitement de première intention du SAHOS pédiatrique mais peut être néanmoins discutée en cas de déviation nasale importante. Dans tous les cas, la résection cartilagineuse doit être la plus économe possible. Un âge minimum ne peut être clairement établi [76, 77, 78, 79]

### 1.7.4. Traitements mécaniques

#### 1.7.4.1 Orthodontie

Le but de ce traitement est de modifier les conditions squelettiques susceptibles de favoriser l'obstruction ventilatoire.

L'orthodontie peut jouer un rôle dans le traitement du SAHOS léger à modéré ou résiduel post chirurgical par l'utilisation d'activateur de croissance ou OAM (orthèse d'avancée mandibulaire par exemple pour les retrognathie mandibulaire), par une disjonction intermaxillaire rapide ainsi que par des traitements de rééducation oro-faciale. Il en existe 2 grands types :

- les dispositifs pour maintenir la langue,
- les dispositifs repositionnant la mandibule.

Ces orthèses sont moins contraignantes que les appareils à Pression Positive Continue (PPC), mais elles ont des effets indésirables dentaires (augmenter l'hyperdivergence). Elles représentent une alternative à la PPC lorsque celle-ci est mal tolérée. Elles sont indiquées en cas de SAHOS minime à modéré.

Il n'y a pas de recommandation précise dans la littérature et le choix de la séquence thérapeutique (chirurgie, orthodontie, ORL ...) reste à décider pour chaque patient.

Chez l'enfant, une seule étude randomisée est disponible dans la littérature, réalisée par une équipe italienne chez 19 enfants avec une malocclusion dentaire, traités par orthèse (versus 13 patients contrôles), âgés de 7 ans en moyenne. L'orthèse en résine faite sur mesure a été portée pendant 6 mois. Une partie linguale permettait de maintenir la langue pendant la nuit empêchant ainsi l'obstruction des voies aériennes supérieures par chute de la langue. Dans le groupe traité, 5 enfants ont abandonné pour intolérance de l'orthèse (douleur ou perte). Dans le groupe contrôle, 4 enfants ont été perdus de vue.

L'analyse des 14 enfants ayant poursuivi le port de l'orthèse a montré une diminution significative des ronflements, de la fatigue diurne (évaluée par questionnaires), de l'IAH (données de la polysomnographie) et de l'index de désaturations, comparativement aux données pré-traitement.

Des os maxillaires étroits peuvent être associés à des malocclusions et des troubles fonctionnels tels que la constriction des voies pharyngées, une résistance nasale augmentée et des troubles de la position de la langue provoquant une constriction des voies rétro-linguales et une respiration buccale.

Une revue de la littérature<sup>4</sup> a souligné les effets positifs de l'Expansion Maxillaire Rapide (EMR) qui, avec l'élargissement de la base de la cavité nasale après l'ouverture de la suture palatine chez l'enfant en phase de croissance, permet une réduction de la résistance des voies aériennes nasales et une amélioration de la fonction respiratoire.

Les données de l'imagerie montrent que l'EMR est une technique efficace pour l'expansion dentoalvéolaire chez les enfants en cours de croissance. Au-delà de l'expansion dentoalvéolaire, les données 3D (CBCI) ont mis en évidence une expansion significative du nasopharynx supérieur (12 à 15,2%) ainsi qu'une réduction significative (1/6<sup>ème</sup> du volume initial) de l'espace supérieur rétro-palatin. [75]

#### 1.7.4.2 Pression positive continue

Datant de 1981, la PPC appliquée aux voies aériennes est la première avancée thérapeutique majeure. (Sullivan CE, 1981)

Il s'agit d'un petit compresseur d'air portable qui se place à côté du lit, lorsque l'enfant dort. Par le biais d'un masque buccal ou nasal, cette machine insuffle en permanence de l'air sous pression. En augmentant ainsi la pression à l'intérieur du pharynx, elle prévient son obstruction lors de l'inspiration. Ce traitement permet de normaliser la respiration nocturne et de supprimer les micro-éveils.

Ses principaux effets indésirables sont de l'aérophagie, sensations d'obstruction nasale/de suffocation, et de sécheresse des VAS.

D'après le Journal Officiel de la République Française, La pression positive continue (PPC) est indiquée chez les patients pédiatriques (jusqu'à l'âge de 16 ans) ayant des apnées/hypopnées obstructives du sommeil en présence à la fois de symptômes cliniques décrits ci-dessous et de données polygraphiques ou polysomnographiques (IA obstructives supérieures à 5 événements par heure de sommeil, ou IAH obstructives supérieures à 10 événements par heure de sommeil). [50, 51, 52, 53] Elle peut également avoir un intérêt en attendant une chirurgie maxillo-faciale.

Symptômes cliniques : Les parents ont observé au moins un des signes cliniques suivants :

- un ronflement quotidien
- une respiration laborieuse ou des efforts respiratoires pendant le sommeil
- des mouvements avec réaction d'éveil
- une transpiration anormale
- une hyper-extension du cou pendant le sommeil
- une somnolence diurne excessive et/ou une hyperactivité, un comportement agressif
- des troubles de l'attention, de la concentration ou de la mémoire
- une énurésie secondaire
- des céphalées matinales
- une stagnation pondérale.

Ces signes cliniques ne sont pas expliqués par un autre trouble du sommeil, par l'utilisation de médicaments ou d'autres substances, ou une pathologie associée.

Toute prescription initiale ou tout renouvellement d'un traitement par appareil de PPC en pédiatrie (prescription initiale et renouvellement) doit être réalisée dans centre hospitalier

---

<sup>4</sup> Namara Mc, Lione R, Franchi L, Angelieri F, Cevidanes L, Darendeliler M, Cozza P. The role of rapid maxillary expansion in the promotion of oral and general health Progress in Orthodontics (2015) 16:33 DOI 10.1186/s40510-015-0105-x

spécialisé, soit par un médecin titulaire d'un DES de pédiatre ayant validé l'option « pneumopédiatrie », soit, par un pédiatre spécialisé en sommeil, soit par un pédiatre ayant validé une FST « sommeil ».

La décision de mise sous traitement par PPC doit être prise après consultation multidisciplinaire (ORL, orthodontique, maxillofaciale, pneumologique, voire neurochirurgicale) pour étudier les autres possibilités thérapeutiques.

La prescription initiale est valable pour une durée de quatre mois. Le renouvellement est réalisé quatre mois après la prescription initiale puis, au minimum, tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 12 ans puis tous les ans de 12 à 16 ans, et plus si nécessaire.

La polysomnographie est l'examen de référence. Une polygraphie sous surveillance peut être réalisée lors de la prescription initiale, si l'accès à la polysomnographie n'est pas possible dans de brefs délais. Un contrôle polysomnographique ou polygraphique est souhaitable dans un centre spécialiste des troubles du sommeil de l'enfant entre 1 et 3 mois après la mise sous PPC. Pour le renouvellement de la prescription, le médecin prescripteur doit s'assurer de l'amélioration des symptômes cliniques présents initialement et de l'observance du patient. Idéalement, elle doit correspondre à la durée de sommeil recommandée selon l'âge de l'enfant et ne saurait être inférieure à 112 h par période de 28 jours consécutifs. Toute observance inférieure doit être analysée avec les parents et l'enfant et toutes les mesures appropriées doivent être mises en œuvre pour l'améliorer.

Toute prescription initiale d'un traitement par appareil de PPC pour un patient pédiatrique fait l'objet d'un accord préalable du service médical placé auprès des caisses d'AMO conformément à l'article R. 165-23 du code de la sécurité sociale. Le compte rendu de la polygraphie ou de la polysomnographie doit être transmis à l'appui de la demande d'accord préalable. Le renouvellement ne nécessite pas d'accord préalable du service médical placé auprès des caisses d'AMO.

Le choix de l'appareil de PPC est fait par le médecin prescripteur parmi les appareils suivants :

- appareil de PPC à pression fixe associée à une titration réalisée, de préférence, en laboratoire de sommeil ;
- appareil de PPC autopilotée qui n'est possible chez l'enfant que si son poids est supérieur au poids minimal fixé par le fabricant de l'appareil.

Des réévaluations du traitement par le médecin prescripteur sont réalisées à 1 mois, 3 mois et 6 mois après la prescription initiale, puis tous les 6 mois.

Cet appareillage reste le plus communément utilisé chez l'adulte. (Patel SR, 2003 -Gagnadoux F, 2006)

Dans une étude d'évaluation de l'efficacité et la tolérance de l'auto-PPC (PPC autopilotée) pendant une nuit d'hospitalisation sous surveillance médicale chez 14 enfants âgés de 7,5 ans en moyenne, l'équipe de Guilleminault a observé que l'auto-PPC était efficace chez 12 des 14 enfants pour détecter les apnées-hypopnées et adapter le niveau de pression délivrée. En revanche, à ce jour, aucune étude n'a démontré que l'auto-PPC soit efficace et sûre à domicile en routine.

#### 1.7.5. Traitement médicamenteux

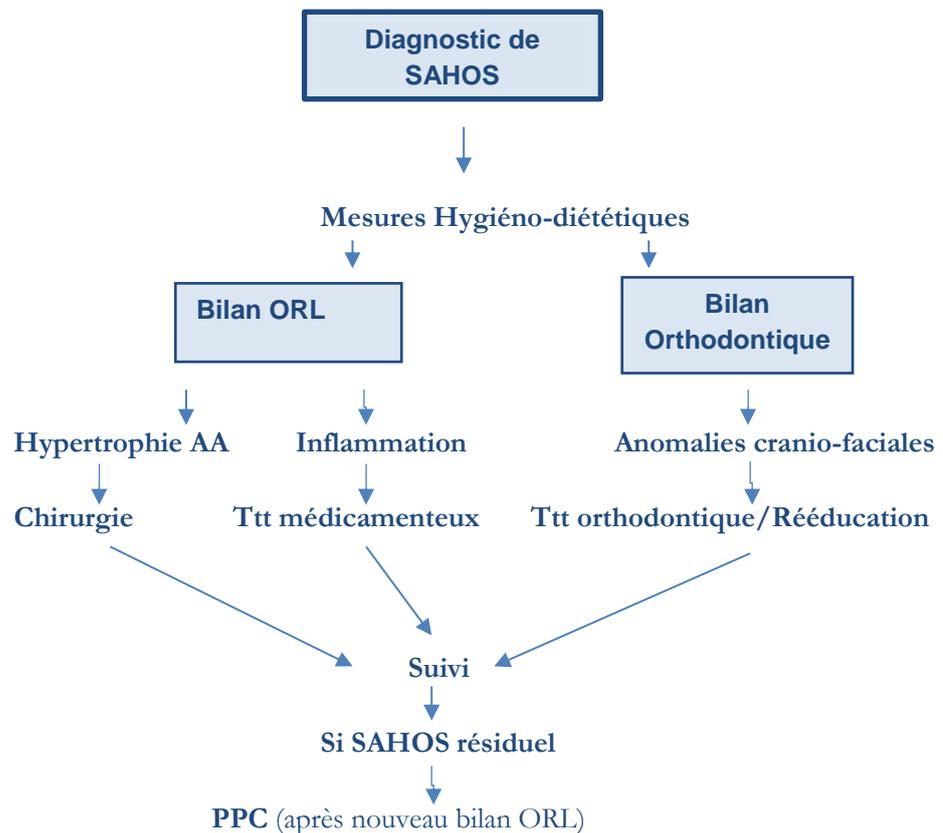
Il a été clairement démontré chez l'enfant, comme chez l'adulte d'ailleurs, que le SAHOS est associé à un syndrome inflammatoire biologique, avec augmentation notamment de l'expression des récepteurs aux leucotriènes 1 et 2 et une augmentation de l'expression des sous-unités alpha et bêta des récepteurs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

La première étude, évaluant les anti-inflammatoires non stéroïdiens chez l'enfant avec un SAHOS (IAH moyen avant traitement de 10,8/heure), a été menée par l'équipe canadienne de Brouillette en 2001, randomisée, contrôlée contre placebo (13 enfants traités par corticoïdes en spray nasal, d'abord 2 fois 50 µg/j pendant 1 semaine puis une seule prise quotidienne pendant 5 semaines, et

12 enfants contrôles). Des radiographies latérales de la région cervicale et une polysomnographie étaient réalisées avant et après traitement. Les auteurs ont observé une diminution du rapport volume des végétations/espace naso-pharyngé, de la saturation nocturne minimale, de l'IAH et de l'index des micro-éveils total par rapport au groupe contrôle (la diminution n'était significative que pour les 2 derniers paramètres). (Brouillette and al. 2001) [54, 55, 56, 57]

Plus récemment, Goldbart et coll. ont comparé 24 enfants (SAHOS modéré, i.e. IAH entre 1 et 5), âgés de 2 à 10 ans, traités avec du montelukast per os pendant 16 semaines à une dose adaptée à l'âge et 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 PCO2 maximale (PCO2 max) diminuaient de manière significative. (Goldbart and al. 2005)

Dans un travail ultérieur, la même équipe a enregistré une polysomnographie chez 22 enfants ayant un SAHOS résiduel 10 à 14 semaines après une adéno-amygdalectomie (IAH entre 1 et 5/heure) et traités avec du montelukast (per os, même dose que précédemment) et du budésonide (spray nasal, une inhalation/narine/jour) pendant 12 semaines, qu'elle a comparée à 14 patients contrôles. Là encore, chez les enfants traités, l'IAH, l'index de micro-éveils de type respiratoire, l'index de micro-éveils total et la SpO2 min diminuaient (de manière significative seulement pour les 2 premiers paramètres) ; en comparaison avec le groupe contrôle, les différences étaient significatives pour l'IAH et l'index des micro-éveils total et respiratoires, mais pas pour la SpO2 min. (Kheirandish and al. 2006).



*Schéma 1 : Stratégie thérapeutique du SAHOS de l'enfant après diagnostic. - D'après [75]*

*Partie 2.*

Utilisation du Pediatric Sleep Questionnaire – Sleep Related Breathing Disorder (PSQ-SRDB) en odontologie pédiatrique

## ○ Contexte

Les Troubles Respiratoires du Sommeil (TRS), notamment le SAHOS, sont fréquents mais sous-diagnostiqués chez l'enfant, comme chez l'adulte. Des méthodes visant à aider l'identification des TRS sont nécessaires et seraient d'un grand secours dans la recherche clinique et épidémiologique. En effet les signes de SAHOS (ronflements/apnées, fatigue/somnolence, troubles du comportement) peuvent s'accompagner de complications diverses. Chez l'enfant, des traitements efficaces et bien tolérés existent s'il est diagnostiqué de façon précoce. Les solutions sont essentiellement palliatives chez l'adulte. Un outil est ainsi nécessaire aux omnipraticiens pour améliorer la prise en charge. Le SRBD est validé et utilisé dans différentes langues dans le dépistage du SAHOS, notamment en français.

## ○ Objectifs

Le PSQ SRBD a déjà permis dans les travaux de J. CAHOT-HIRIART (66) d'estimer la prévalence du SAHOS au sein de la population pédiatrique fréquentant différents sites hospitaliers d'Odontologie à Bordeaux . Le premier objectif de cette étude est d'augmenter la puissance de cette estimation en grossissant l'échantillon.

L'hypertrophie amygdalienne étant la cause la plus fréquente du SAHOS chez l'enfant, l'objectif second de cette étude est de pouvoir proposer aux chirurgiens-dentistes deux outils cliniques que sont les scores de Mallampati et Friedman pour le dépistage quotidien du SAHOS. Nous avons voulu ajouter dans ce travail une dimension clinique au PSQ-SRBD, en recensant ces scores afin de démontrer une potentielle corrélation avec le SAHOS.

## 2.1. Matériel et méthodes

Nous avons mené une étude transversale descriptive dans la population pédiatrique ayant fréquenté les services d'odontologie des hôpitaux Saint André et Pellegrin à Bordeaux de mars 2018 à novembre 2018 en lui faisant passer le SRBD du PSQ.

### 2.1.1. La population

Le questionnaire a été proposé de façon systématique aux parents accompagnant leurs enfants entre le 03/2018 et le 10/2018. Parmi eux, 150 personnes ont accepté de participer à l'étude.

Les critères d'inclusion sont :

- Enfants âgés de 1 à 18 ans,
- Parents comprenant et sachant lire le français,
- Non opposition familiale à la participation à l'étude.

Les critères d'exclusion sont :

- Compréhension du français insuffisante pour remplir le questionnaire,
- Absence d'information de l'enfant et de la famille,
- Formulaire rempli de façon incomplète obligeant à l'interprétation des réponses.

### 2.1.2. Matériel

Le support de l'étude repose sur :

- ✓ Une fiche d'information (Annexe 1, pages 55-56) :

Elle récapitule l'étude afin de renseigner les futurs participants. Elle en précise l'objectif et le déroulement.

- ✓ Une attestation de non-opposition du patient à l'étude

Elle atteste que :

- les informations nécessaires ont été données préalablement,
- l'investigateur est resté à disposition en cas de renseignements nécessaires,
- la personne ne s'oppose pas à participer à l'étude.

- ✓ Le questionnaire

La traduction française du PSQ-SRBD (Pediatric Sleep Questionnaire-Sleep Related Breathing Disorder), présentée en Annexe 2 pages 57-58, a été proposée aux parents.

Une méta-analyse de De Luca Canto a été conduite en 2014 pour évaluer la valeur diagnostique (sensibilité, spécificité) de différents tests et questionnaires. En se basant sur les résultats des 11 études sélectionnées, cette méta-analyse a mis en évidence que le PSQ était le questionnaire le plus précis et le plus fiable avec une sensibilité estimée à 0,81 (0,70-0,90) et une spécificité estimée à 0,83 (0,52-0,98).

Les auteurs concluaient que les chirurgiens-dentistes pouvaient utiliser le PSQ pour dépister le SAHOS de l'enfant. Plusieurs autres études, dont une très récente, ont validé ce questionnaire, sa fiabilité et sa traduction. [57, 58, 60, 74,75]

Il comprend 22 items répartis dans trois domaines différents :

- Apnées nocturnes et ronflement
- Somnolence diurne et fatigue,
- Troubles de l'attention et de l'hyperactivité (diagnostic basé sur les symptômes du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-52).

Les réponses possibles sont « Oui », « Non » et « Ne Sais Pas », respectivement scorées par 1, 0 et absent. 5 items sont en lien avec la somnolence et la fatigue, 6 avec le ronflement et l'apnée et 6 avec les troubles du comportement.

Le score total du SRBD est la moyenne des scores de chaque item en excluant les réponses absentes.

- ✓ L'examen clinique

Nous avons recueilli les scores de Mallampati et Friedman décrits plus haut.

### 2.1.3. Déroulement de l'étude

La présentation de l'étude est menée au cours d'un échange qui permet de renseigner sur le SAHOS, également sur l'objectif, l'intérêt et le déroulement de l'étude.

- *Mode d'administration*

L'étude a été présentée aux parents des enfants venus en consultation pour des soins dentaires ou orthodontiques aux services odontologiques de l'hôpital.

- *Recueil des données*

Les instructions données aux parents suivent le protocole ci-dessous :

- Lecture du paragraphe explicatif avant de remplir le questionnaire,
- Signature de l'attestation de non-opposition à l'étude,
- Réponses de façon individuelle et anonyme,
- Recours à l'enquêteur en cas de nécessité d'information complémentaire,

- L'enquêteur procède à l'inspection de la perméabilité des voies aériennes en déterminant le score de Mallampati et de Friedman.

Lors de l'enregistrement des résultats, un numéro est attribué à chaque enfant. Les numéros ont été attribués dans l'ordre de saisie des données afin de respecter l'anonymat.

Les réponses ont été rassemblées dans un fichier Excel® et ont été recodées en valeur numérique : « Oui » = 1 et « Non » = 0 ; les « Ne sais pas » n'ont pas été retenus. Lors de l'étude statistique, seules les réponses valides, c'est-à-dire les « Oui » et les « Non », sont prises en compte.

#### 2.1.4. Définitions des variables utilisées

Il existe plusieurs types de variables :

→ **Les variables qualitatives** : s'expriment en modalités et se scindent en deux catégories :

- Nominales et inclassables. C'est le cas par exemple du sexe de l'enfant.
- Ordinales classées par ordre comme, par exemple, le rang de l'enfant dans la fratrie. (Il n'y a pas de valeurs ordinales dans cette étude)

→ **Les variables quantitatives** : sont représentées par des quantités et peuvent être, elles aussi, divisées en deux groupes :

- Discrètes qui ne prennent que certaines valeurs dans un intervalle donné, comme l'âge de l'enfant ou le nombre d'enfants dans la famille.
- Continues qui peuvent prendre n'importe quelle valeur dans un intervalle donné ; c'est le cas notamment du poids ou de la température.

- *Rappels concernant les tests statistiques employés*

Afin de mesurer le possible lien entre deux variables qualitatives et de savoir si elles sont dépendantes ou non, nous avons eu recours au " test du  $\chi^2$  de Pearson".

Ce test correspond à la confrontation de fréquences observées à des fréquences théoriques attendues aboutissant à un coefficient  $\chi^2$  de Pearson.

Ces fréquences théoriques correspondent à celles pour lesquelles aucun lien entre les variables ne serait mis en évidence : on parle d'hypothèse nulle ou H0.

Si la valeur de  $q$  est inférieure à une valeur seuil de 0.05, alors l'hypothèse nulle est rejetée et une liaison significative entre les variables est objectivée : ces variables sont donc dépendantes.

Ce test, qui permet le tri croisé de plusieurs variables, nécessite cependant des conditions d'application strictes qui doivent être respectées pour que les résultats obtenus aient un sens.

Ainsi, 80% des fréquences théoriques doivent être supérieures à 5 et aucune ne doit être inférieure à 1.

Dans ce travail, les conditions ont pu être remplies pour l'ensemble des variables statistiques.

Lorsqu'un lien a été établi entre deux variables, il faut ensuite regarder la nature de la corrélation. Pour cela, il est nécessaire de se reporter aux tableaux des effectifs observés.

Il est important de préciser que puisque notre échantillon est réduit, il est difficile d'obtenir des coefficients qui traduisent un lien puissant entre deux variables.

Si le nombre de participants avait été plus important, les corrélations trouvées auraient sans doute été plus significatives.

Ainsi, cela n'est pas parce nous n'avons trouvé aucun lien entre deux variables qu'elles sont en réalité indépendantes l'une de l'autre. [59]

## 2.2. Résultats

L'ensemble des résultats du PSQ-SRBD sont donnés en Annexe 3 (pages 59-60).

Les sujets dont le score PQS-SRBD a été positif (supérieur à 0.33) constituent le groupe des "SAHOS suspecté" alors que les négatifs sont dans celui des "Pas de SAHOS suspecté". Les scores relatifs aux seuls items de la somnolence et la fatigue forment les sous-groupes "Somnolent" et "Non somnolent". Il en est de même pour les scores relatifs aux items sur le ronflement et l'apnée qui constituent les sous-groupes "Ronfleur" et "Non ronfleur"; Idem pour les items relatifs aux troubles du sommeil pour les sous-groupes "Hyperactif" et "Non hyperactif".

### 2.2.1. Caractéristiques sociodémographiques

L'étude a été menée auprès de 150 enfants, d'âge moyen 9.5 ans +/- 3.91. La médiane d'âge est de 8.5 ans. Par conséquent, parmi les 150 enfants âgés de 1 à 18 ans, on recense 74 garçons (49%) et 76 filles (51%). (Tableau 1, Annexe 4 page 61)

La population interrogée est majoritairement urbaine (68%). La majorité des questionnaires validés ont été menés par le même investigateur (94.67%).

### 2.2.2. Fréquences d'indécisions

La répartition des réponses au PSQ-SRBD en fonction des items est présentée dans le Tableau 2 (Annexe 4 pages 61-62). On remarque que l'item le plus indécis est celui sur la croissance.

114 réponses « NSP » ont été répertoriées ce qui correspond à 3.45% des 3300 réponses totales. La binarité des réponses ne semble pas déranger l'interprétation statistique.

### 2.2.3. Estimation du surpoids

La comparaison entre les valeurs d'IMC selon l'âge mesurées et la réponse à la question 9 (item B22 du PSQ) sur le surpoids de l'enfant révèle une sensibilité de 0.44 et une spécificité de 1. (Tableau 3, Annexe 4 page 62)

Parmi les 146 personnes qui ont répondu négativement, 141 n'étaient pas concernés par un surpoids et 5 l'étaient. La démarche est la même pour les parents ayant répondu positivement.

Les résultats de l'étude montrent qu'il y a 7 enfants dont l'IMC suggère un surpoids selon son âge et son sexe qui soit également suspecté de SAHOS alors que 2 enfants en surpoids ne sont pas dépistés pour SAHOS par le PSQ-SRBD (Tableau 4, Annexe 4 page 63). Les 4 parents ayant répondu positivement à la question 9, ont effectivement un enfant en surpoids.

Aucun parent n'a répondu positivement sur l'impression de surpoids de leur enfant alors que l'IMC selon l'âge et le sexe ne révèle pas de surpoids.

78% de l'échantillon en surpoids ont un SAHOS. Sur tous les enfants atteints de SAHOS, 16% sont en surpoids.

### 2.2.4. Distribution des réponses en fonction de l'item du PSQ-SRBD et en fonction du résultat global

Le Tableau 5 (Annexe 4, pages 63 à 65) présente la répartition des réponses au PSQ-SRBD en fonction du score global et par item. Ainsi, Parmi les 32 parents qui ont répondu "Oui" à la question "Souvent votre enfant agite nerveusement ses mains ou ses pieds ou se tortille sur son siège?", 19 enfants sont suspectés de SAHOS alors que 13 ne le sont pas.

Il en est de même pour la question " Souvent votre enfant interrompt ou s'immisce dans les discussions ou les jeux des autres ?", 87 réponses négatives correspondent à des enfants non suspectés de SAHOS.

### 2.2.5. Distribution des scores du PSQ-SRBD

Les scores de SRBD enregistrés vont de 0 à 0.9 avec une valeur moyenne de 0.24 +/- 0.19.

Les scores relatifs à la somnolence et la fatigue vont de 0 à 1 avec une moyenne de 0.31 +/- 0.28.

Les scores relatifs aux ronflements vont de 0 à 1 avec une moyenne de 0.17 +/- 0.26.

Les scores relatifs aux troubles du comportement se répartissent entre 0 et 1 avec une moyenne de 0.28 +/- 0.33.

Les scores du SRBD révèlent 45 enfants positifs ce qui correspond à 30% de l'échantillon.

Ces scores sont résumés dans le Tableau 6. (Annexe 4 page 65)

Le Tableau 7, présenté en annexe 4 pages 65-66 montre la répartition des effectifs selon que :

- le sujet soit suspecté ou non de SAHOS (2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> colonnes),
- le sujet soit somnolent ou non, 
- le sujet soit hyperactif ou non, 
- le sujet soit ronfleur ou non. 

Les Tableaux 8, 9 et 10 (Annexe 4, pages 66-67) présentent les résultats par sous-groupe soit respectivement la somnolence/fatigue, le ronflement/apnées et les troubles du comportement.

Dans les patients somnolents, par exemple, 9 sont à la fois non-ronfleurs et hyperactifs. Ces 9 patients ne sont pas suspectés de SAHOS par le PSQ-SRBD. Parallèlement, toujours parmi les patients somnolents, 17 sont ronfleurs et hyperactifs. Ces 17 patients sont suspectés de SAHOS.

Dans les patients non somnolents, 13 sont également hyperactifs et non-ronfleurs. Ils ne sont pas suspectés de SAHOS selon le PSQ-SRBD.

Ou encore, 2 patients non-somnolents sont à la fois hyperactifs et ronfleurs. Ils sont suspectés de SAHOS.

Les scores du PSQ-SRBD révèlent **45 enfants positifs** ce qui correspond à **30%** de l'échantillon total. Parmi ces 45 enfants, 17 (11% de l'échantillon total) ont été positifs dans les 3 sous-groupes « Troubles du comportement », « Ronflement/Apnées » et « Somnolence/Fatigue ».

Comme présentés dans le Tableau 8 (Annexe 4, page 66), les résultats ont montré que 43 enfants somnolents sont suspectés de SAHOS tandis que 70 enfants non-somnolents ne sont pas suspectés. Les enfants positifs au sous-groupe « Somnolent » représentent 52% de l'échantillon.

Sur 78 enfants somnolents, 55% (soit 43 enfants) sont suspectés d'avoir un SAHOS.

Sur 72 enfants non somnolents, 97% (soit 70 enfants) sont supposés sains.

Sur 45 enfants suspectés d'avoir un SAHOS, 43 sont somnolents soit 95%.

La moyenne du score PSQ-SRBD chez les enfants suspectés apnéiques est de 0.58+/-0.21 (>> 0.33) alors que chez les enfants suspectés sains, la moyenne est de 0.19+/-0.22 (<<0.33).

Dans la sous-partie "Ronflement/Apnée", 97 non-ronfleurs sont également non-suspectés de SAHOS alors que 28 ronfleurs sur les 36 sont suspectés de SAHOS. (Tableau 9, Annexe 4 pages 66-67)

78% (soit 28 enfants/36) des enfants ronfleurs sont suspectés d'avoir un SAHOS.

92% des enfants non suspectés sont non ronfleurs.

Sur les 45 enfants suspectés d'avoir un SAHOS, 62% (soit 28 enfants) sont ronfleurs et 38% ne le sont pas.

Dans la sous-partie "Troubles du comportement", 23 hyperactifs sont également non-suspectés de SAHOS alors que 34 hyperactifs sont suspectés de SAHOS. (Tableau 10, Annexe 4 page 67)

Sur 57 enfants hyperactifs, 60% sont suspectés d'avoir un SAHOS.

Sur les 45 enfants suspectés d'avoir un SAHOS, 75% (soit 34 enfants) sont hyperactifs.

Chez les enfants suspectés sains, 78% sont non hyperactifs.

Le **PSQ-SRBD** a ainsi permis, dans ce travail, de distinguer **45 (30%) sujets susceptibles de développer un SAHOS** ; parmi eux, 38% sont ronfleurs/apnéiques, somnolents/fatigués et hyperactifs.

#### 2.2.6. Distribution du score de Mallampati et Friedman

La moyenne du score de Mallampati des 45 enfants suspectés d'être atteints de SAHOS est de 1.91. (Tableau 11, Annexe 4 page 67)

La moyenne du score de Friedman chez les 105 enfants supposés sains est de 2.37.

La moyenne du score de Mallampati sur l'échantillon d'enfants suspectés d'être atteints par le SAHOS et positif au trouble du comportement est de 1.83 ; elle est de 2.2 chez les enfants suspectés et non hyperactifs. (Tableau 12, Annexe 4 page 68)

#### 2.2.7. Comparaison des deux études (J.CAHOT-HIRIART/C.DENTRAYGUES)

La taille (144/150) ainsi que la répartition par sexe (49%F 51%G/51%F 51%G) des échantillons sont similaires dans les deux études.

La moyenne d'âge dans notre étude (9.5 +/- 3.91) est plus élevée que dans celle de J. CAHOT-HIRIART (6.9 +/- 2.75). Cela vient sûrement du fait que nous avons intégré dans notre échantillon des enfants consultants le service d'odontologie de Pellegrin pour de l'orthodontie. Or ces patients sont majoritairement des adolescents.

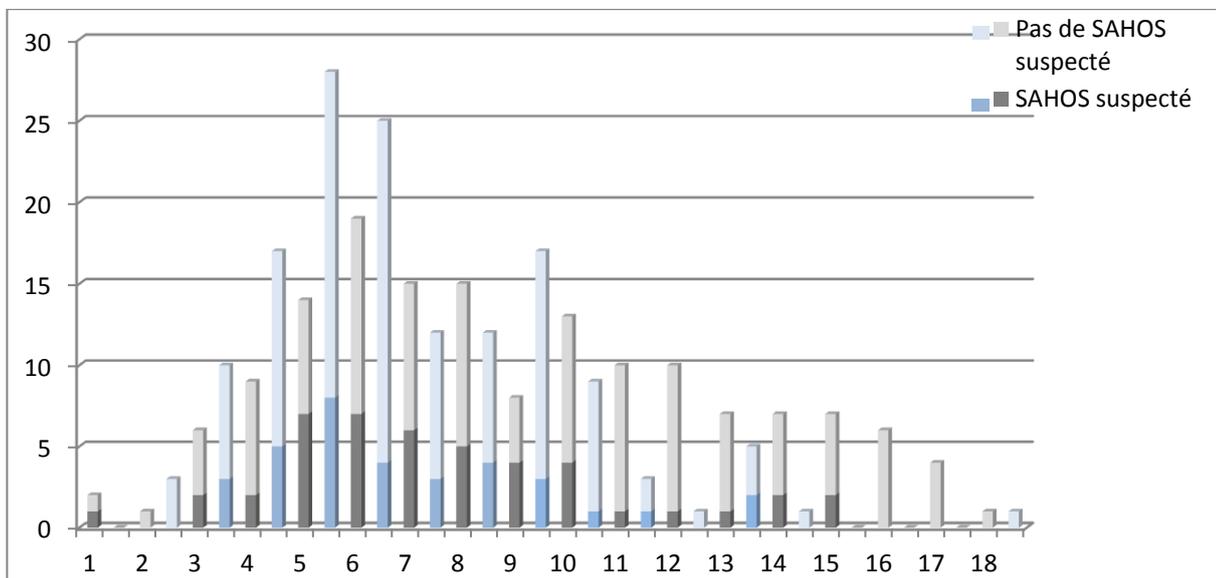
On note également dans notre étude une moyenne supérieure de l'IMC (17.27 +/- 2.38 > 15.87 +/- 2.87), le nombre d'enfants atteints de surpoids étant similaires dans les deux études. 7 enfants suspectés d'être atteints de SAHOS sont en surpoids dans notre étude alors que l'on n'en compte pas dans l'étude de J.CAHOT-HIRIART.

Nous pouvons noter, dans l'étude de J. CAHOT-HIRIART par rapport à la nôtre, une moyenne supérieure dans le sous-groupe « Hyperactif » et une moyenne inférieure dans le sous-groupe « Somnolent ». Un nombre d'enfants légèrement supérieur est suspecté pour le SAHOS par le PSQ-SRBD dans notre étude. Les autres résultats du Tableau 13 sont comparables.

	<i><b>J. CAHOT HIRIART</b></i>	<i><b>C.DENTRAYGUES</b></i>
<i>Score de SRBD enregistrés</i>	0 à 0.83 avec une moyenne de 0.25 +/- 0.17	0 à 0.9 avec une moyenne de 0.24 +/- 0.19
<i>Score relatif à la « Somnolence /Fatigue»</i>	0 à 1 avec une moyenne de <b>0.21 +/- 0.24</b>	0 à 1 avec une moyenne de <b>0.31 +/- 0.28</b>
<i>Score relatif au « Ronflement/ Apnée »</i>	0 à 1 avec une moyenne de 0.16 +/- 0.21	0 à 1 avec une moyenne de 0.17 +/- 0.26
<i>Score relatif au « Comportement »</i>	0 à 1 avec une moyenne de <b>0.40 +/- 0.31</b>	0 à 1 avec une moyenne de <b>0.28 +/- 0.33</b>
<i>Nombre d'enfants suspectés</i>	<b>37 (20 Filles/17 Garçons) soit 26%</b> de l'échantillon	<b>45 (19 Filles/26 Garçons) soit 30 %</b> de l'échantillon
<i>Moyenne des scores du PSQ dans le sous-groupe « Somnolence » chez les enfants suspectés</i>	<b>0.43 +/- 0.26</b>	<b>0.58 +/- 0.21</b>
<i>Moyenne des scores du PSQ dans le sous-groupe « Ronflement » chez les enfants suspectés</i>	0.36 +/- 0.21	0.4 +/- 0.32

Moyenne des scores du PSQ dans le sous-groupe « Hyperactif » chez les enfants suspectés	0.7+/- 0.21	0.59 +/- 0.34
---	-------------	---------------

Tableau 13 : Comparaison de différents paramètres



Graphique 1 : Comparaison de la répartition par âge des enfants suspectés par le PSQ dans l'étude de J.CAHOT-HIRIART (barres bleues) et dans notre étude (barres grises)

On note globalement la même répartition de la part d'enfants suspectés par tranche d'âge. La moyenne d'âge des enfants suspectés dans l'étude de J.CAHOT-HIRIART et la nôtre est respectivement de 6.4 +/- 2.82 et de 7.9 +/- 3.18.

#### 2.2.8. Paramètres de l'étude sur un échantillon de 294 enfants

Moyenne d'âge et écart-type	8,1 +/- 3,60 ans	
Médiane	7,5 ans	
Moyenne de l'IMC et écart-type	16,6 +/- 2,73	
Garçons	147	
Filles	147	
Suspectés	82	27,89%
Non suspectés	212	72,11%
Moyenne d'âge des enfants suspectés	7,2 +/- 3,09 ans	

Tableau 14 : Paramètres de l'étude sur un échantillon de 294 enfants - D'après [Annexe 3, 66]

Score général au PSQ-SRBD			
Score dans la sous-partie	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté	Total général dans la sous partie « Somnolence / Fatigue » (%)
<b>Positif : « Somnolent »</b>	47	35	82 (28%)
<b>Négatif : « Non-Somnolent »</b>	35	177	212 (72%)
<b>Positif : « Ronfleur »</b>	17	28	45 (15%)
<b>Négatif : « Non-Ronfleur »</b>	65	184	249 (85%)
<b>Positif : « Hyperactif »</b>	54	80	134 (45%)
<b>Négatif : « Non Hyperactif »</b>	28	132	160 (54%)
<b>Total général</b>	82	212	294

*Tableau 15 : Répartition des scores globaux dans chaque sous-groupe. - D'après [Annexe 3, 66]*

## 2.3 Discussion

Nous aurons compris que de par, ses conséquences respiratoire, cardiovasculaire, psychologique, neurologique, et métabolique, le SAHOS apparait comme une pathologie essentielle à dépister précocement. Cela permettrait une amélioration de la qualité de vie des patients par une prise en charge adaptée.

L'objectif de ce travail était de montrer que tout chirurgien-dentiste recevant des enfants pourrait utiliser le PSQ-SRBD en routine en complément de l'examen clinique pour suspecter un SAHOS et orienter le jeune patient.

D'après le Tableau 1, il n'y a pas de différences significatives, concernant la répartition par sexe, entre l'échantillon et la population pédiatrique française totale. [61]

Dans la population générale pédiatrique concernée par le SAHOS, le pic de fréquence concerne les 3-7ans (l'hypertrophie amygdalienne, anatomie et physiologie particulière des VADS favorisant une obstruction). Parmi les 45 enfants suspectés de notre étude, près de 50 % sont dans cette tranche d'âge. (Annexe 3 pages 59-60)

La prévalence du surpoids en France chez les enfants est de 17% environ (étude ESTEBAN<sup>5</sup>) ; dans notre échantillon, elle n'est que de 6 %. D'après le Tableau 3, la question 9 : "Votre enfant

<sup>5</sup> Etude ESTEBAN. Chapitre corpulence : stabilisation du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adulte. Santé publique France 2014 2016.

est-il en surpoids?", reste peu sensible selon nos résultats (0.44), même si sa spécificité est bonne (1). Autrement dit, cet item est plutôt efficace afin de faire ressortir les enfants qui ne sont pas en surpoids ; par contre, il est plutôt faible quand il s'agit de déterminer s'ils sont en surpoids. Ainsi, la réponse à cette question n'est pas suffisante afin de considérer l'enfant comme en surpoids, un calcul de l'IMC paraît nécessaire.

Nous pouvons nous poser la question « Pourquoi 5 parents ont-ils répondu que leur enfant n'était pas en surpoids alors qu'il l'était ? » Physiquement le surpoids n'était pas indiqué par les parents, peut-être par ignorance, pudeur, ou peut-être les parents étaient-ils eux-mêmes concernés sans se considérer comme tel. Notons que dans le monde actuel, le surpoids et l'obésité ne font que croître, modifiant peut-être nos considérations à ce sujet. On néglige souvent le surpoids d'un enfant un peu joufflu potelé ou dodu, en le considérant « mignon, craquant, en bonne santé parce qu'il mange bien », en considérant « qu'il va bouger, grandir et s'affiner » et qu'il peut donc s'affranchir de toute hygiène diététique ... Or, nous savons qu'un enfant en surpoids a davantage de risque de devenir un adulte en surpoids/obèse.

En comparaison avec la PSG, les études prêtent au PSQ une **sensibilité** entre **0.81** et **0.85** et une **spécificité** de **0.87** dans la détection du SAHOS [63]. La **valeur seuil de 8 réponses positives** (ou **valeur de 0.33** pour le score au PSQ-SRBD) semble efficace pour suspecter un SAHOS et orienter l'enfant. Aucune réponse négative n'est un signe de SAHOS. En revanche, toute réponse positive est un signe présomptif de SAHOS. [63]

Le Tableau 5 conforte les relations entre SAHOS et différents signes comme les céphalées matinales, la somnolence, l'apnée ou la sensation de bouche sèche au réveil. Les différences significatives entre les moyennes du groupe « SAHOS suspecté » et « Pas de SAHOS suspecté » (Tableau 6, Annexe 4 page 65) mettent l'accent sur la relation entre suspicion de SAHOS et la somnolence, le ronflement et les troubles du sommeil.

L'étude corrobore le fait que les enfants suspectés de SAHOS sont enclins à ronfler ( $\chi^2=27.392$ ), à somnoler et à être fatigués ( $\chi^2=16.417$ ), et sont plus sujets à des troubles du comportement ( $\chi^2= 16.702$ ). Il faut noter que le sous-groupe « Ronflement/Apnées » paraît le plus discriminant en comparaison avec les sous-groupes « Troubles du comportement » et surtout « Somnolence / Fatigue ».

Cependant, il n'est pas possible de qualifier la sensibilité ou la spécificité des différents sous-groupes de notre étude car nous n'avons pas le diagnostic de la PSG ; nous ne pouvons donc pas déterminer les vrais positifs, des faux négatifs etc....

Concernant la somnolence/fatigue, les résultats de cette étude sont en adéquation avec ce qui est retrouvé dans la littérature. En effet, 95% des enfants supposés atteints de SAHOS présentent des signes de somnolence/fatigue. Cela se comprend aisément : la conséquence directe et première du SAHOS apparaît comme la fatigue/somnolence ; la qualité, la quantité et l'architecture du sommeil étant totalement bouleversés dans cette pathologie. Bien que très fréquents, ces signes ne sont pas obligatoirement ressentis par les enfants ou objectivés par les parents.

Nous remarquons aussi qu'environ 1/3 des enfants supposés sains sont aussi concernés par ces signes de fatigue et somnolence. Cela peut s'expliquer par différentes éléments :

- Nous avons pu relever, lors des échanges avec certains parents interrogés, des heures de coucher tardives des enfants tandis que les heures du lever, du moins en semaine, étaient fixes et de bonne heure. Même si la capacité de récupération des enfants, principalement pendant le week-end, fait que la « dette de sommeil » créée est compensée, elle ne l'est qu'en partie. [69,70]
- Dans notre étude, 40% des enfants sont âgés de 10 à 18 ans, soit des adolescents [67]. L'adolescence est une période d'acquisition de l'autonomie et, bien souvent, les

parents ne contrôlent plus la routine de soirée (soulignons l'impact de la technologie sur les habitudes de vie) ni l'heure du coucher. De plus, nous savons qu'à cette période nombreux sont les changements hormonaux et psychosociaux qui concourent à réduire le temps de sommeil de l'adolescent. On appelle ce syndrome « décalage ou retard de phase ».

- On décrit classiquement plusieurs conditions idéales de « l'hygiène de sommeil » : une chambre agréable et rangée, une literie de qualité, le silence, l'obscurité, une température moyenne de la pièce à 18°C, un état de détente favorisé par exemple par la lecture et permettant un endormissement progressif dans un sentiment de sécurité. Lors de l'investigation, nous avons remarqué que tous ces éléments ne sont pas réunis dans de nombreux cas fragilisant le sommeil des sujets vulnérables. L'urbanisme contemporain, la présence d'enfants d'âges différents dans la même chambre, d'animaux, le bruit de la maison, de l'immeuble, de la rue, l'illumination urbaine, l'absence de volets ou de doubles rideaux, d'espaces de rangement, ne sont pas des conditions propices à un repos de qualité. [69]

Concernant le sous-groupe « Apnée/Ronflement » :

- 38% des enfants suspectés sont négatifs au sous-groupe « Apnée/Ronflement » (Tableau 9). Nous savons que l'intensité des apnées obstructives n'est pas nécessairement en corrélation avec l'intensité sonore des ronflements. Certains enfants présentent un tableau clinique avec une obstruction partielle permanente des VAS associée à des troubles d'échanges gazeux ; cette « hypoventilation obstructive » s'accompagne d'apnées cycliques et discrètes, difficilement perceptibles par les parents. Les enfants avec SAHOS montrent des épisodes obstructifs principalement pendant le sommeil lent profond, qui se déroule essentiellement dans les premières heures de la nuit lorsque les parents ne peuvent pas forcément les observer. Aussi, à partir d'un certain âge, les parents se permettent peut-être moins d'entrer dans la chambre de leur enfant durant le sommeil ; répondre aux questions du PSQ paraît alors plus difficile.
- 7% des enfants non suspectés sont ronfleurs. Le ronflement n'est pas spécifique au SAHOS. Les enfants peuvent présenter un ronflement très perceptible sans apnées ; ce ronflement est qualifié de primaire. Il est considéré comme bénin et est défini par l'absence d'association à des apnées obstructives, des micro-éveils ou des anomalies des échanges gazeux durant le sommeil. Sa prévalence est évaluée à 7 à 13 % dans la population pédiatrique française.

Enfin, un enfant souvent malade ou allergique peut présenter un ronflement fréquent sans SAHOS.

Concernant le score de Mallampati :

D'après le Tableau 11, nous pouvons remarquer que la moyenne au score de Mallampati est plus élevée dans la population suspectée d'être atteinte de SAHOS que dans celle suspectée saine.

L'application d'un test de Student à notre population n'a pas mis en évidence une différence statistiquement significative entre les moyennes respectives du score de Mallampati.

D'après le Tableau 12, on remarque que les moyennes du score de Mallampati chez les enfants appartenant aux sous-groupes négatifs (« non somnolent », « non hyperactifs » et « non ronfleur ») sont plus élevées que les moyennes du score de Mallampati chez les enfants appartenant aux sous-groupes positifs (« somnolent », « hyperactif » et « ronfleur »). Comme un encombrement pharyngé important par une base de langue haute peut favoriser un SAHOS par encombrement physiologique des VADS, nous pensions avoir des résultats inverses. Par exemple, il serait plus en adéquation de trouver un score de Mallampati (et Friedman) plus élevé chez les ronfleurs que chez les non ronfleurs (l'encombrement des VADS provoquerait alors le ronflement).

Il faut noter que certaines moyennes du Tableau 12 ont été obtenues à partir d'un faible échantillon ; par exemple la moyenne au score de Mallampati des « Non somnolents » avec un SAHOS suspecté a été établie sur 2 mesures. Il est difficile ici de mettre en évidence une

corrélation entre les sous-groupes (somnolent/non somnolent, ronfleur/ non ronfleur, hyperactif/non hyperactif) et la moyenne du score de Mallampatti.

Parallèlement, nous aurions pu penser que la moyenne au score de Friedman obtenue chez les enfants suspectés serait supérieure aux non suspectés. Rappelons que l'hypertrophie amygdalienne constitue la principale cause de SAHOS chez l'enfant ; l'amygdalectomie reste le traitement de référence. Or dans cette étude, statistiquement, il n'a pas été mis en évidence de différence entre les moyennes des deux groupes.

Xu et al. n'ont rapporté qu'une sensibilité de 48.4% et une spécificité de 84.2% dans l'hypertrophie amygdalienne [64]. Li et al. [65] mettent en avant qu'il est préférable d'estimer le ratio volume des amygdales/volume du pharynx plutôt que la seule hypertrophie des amygdales. Cela paraît difficile en examen de routine car, pour apprécier ce ratio, une radiographie est nécessaire.

L'étude de Nolan et al en 2011 [68], reconnaît les limites de l'utilisation d'un score d'hypertrophie amygdalienne pour prédire un SAHOS. Dans l'étude de Mitchell RB et al., la taille des amygdales n'est pas des éléments corrélés aux résultats de la polysomnographie [73]. Cependant, une méta-analyse<sup>6</sup> a évalué la valeur diagnostique de la classification de Mallampati et de l'échelle de Friedman concernant la position de la langue par rapport au palais et a montré une association significative avec la sévérité du SAHOS objectivée par l'IAH soit une corrélation globale de 0,351 (0.094, 0.564,  $p=0,08$ ). La corrélation avec la sévérité du SAHOS a été évaluée à 0,184 (0.052, 0.310,  $p = .006$ ) pour la position de la langue et à 0,388 (0.049, 0.646,  $p= .026$ ) pour la classification de Mallampati.

De plus, l'étude ne prend pas en compte les éventuels antécédents d'amygdalectomie ou d'adénoïdectomie. Nous savons aussi que, même après une opération, 20 à 40% des enfants ont un SAHOS résiduel ; même si le score de Friedman ne révèle pas d'hypertrophie amygdalienne, l'enfant peut être atteint d'un SAHOS. [71]

Dans l'étude de Chervin [63], la moitié des enfants positifs au PSQ-SRBD avait réellement un SAHOS (diagnostiqués par PSG). En comparaison, dans notre travail, 30 % d'enfants sont suspectés par le PSQ-SRBD d'être atteints d'un SAHOS ; nous pourrions peut-être penser que 15% seraient réellement diagnostiqués par PSG.

La dernière validation du PSQ SRBD, faite par Jordan [74], révèle que 19.9% de la population interrogée avaient un score au PSQ-SRBD  $\geq 0,33$  (valeur seuil). Son étude a été menée sur un échantillon de 201 enfants (104 filles et 97 garçons d'âge moyen 6.3 +/-2.8 ans, 12% en surpoids et 8.6% obèses) dont la moyenne des scores au PSQ-SRBD enregistrés était de 0.216 +/- 0.16, avec des scores compris entre 0 et 0.773.

Nos résultats ainsi que les siens nous laissent penser que cette pathologie reste sous diagnostiquée.

---

<sup>6</sup> Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, Lundgren ME, Pott T. Diagnostic value of the Friedman tongue position and Mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013 Apr; 148(4):540-7. doi: 10.1177/0194599812473413. Epub 2013 Jan 15.

## CONCLUSION

Le SAHOS peut engendrer de lourdes conséquences notamment sur la santé des enfants, leur qualité de vie, leurs performances cognitives et scolaires et leur comportement. Aujourd'hui, cette pathologie est malheureusement encore sous-diagnostiquée pour plusieurs raisons.

Le PSQ-SRBD a permis, dans ce travail, d'identifier 45 sujets suspectés de SAHOS soient 30% d'une population d'enfants ayant fréquenté les services d'odontologie du CHU de Bordeaux.

Le but principal de l'étude était de poursuivre les travaux de J.CAHOT-HIRIART afin de grossir la taille de l'échantillon ; nous sommes passés de 144 enfants interrogés à 294. En groupant les deux populations, le nombre d'enfants suspectés est de 82 (28%). Ce pourcentage est conséquent et mérite un changement des pratiques lors de l'investigation menée au cours de la première consultation.

Le second objectif était de pouvoir proposer aux chirurgiens-dentistes deux outils cliniques simples que sont les scores de Mallampati et de Friedman en complément du PSQ-SRBD pour le dépistage du SAHOS. Nos résultats n'ont rien apporté quant à la pertinence de ces scores.

Cette étude confirme que l'utilisation de ce questionnaire est facile (non chronophage, compréhensible par les parents, adapté à l'exercice libéral et hospitalier) et sans vouloir s'affranchir de la réalisation d'une polysomnographie et pour porter un diagnostic de façon certaine, il est important que le chirurgien-dentiste, occupant une place privilégiée, inclut à son examen de routine le dépistage du SAHOS.

## Bibliographie

1. Guilleminault C, Eldridge F-L, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*. 1976;58(1):23-30.
2. Larynx : définition [Internet] Disponible sur : <http://www.docteurcliv.com/encyclopedie/larynx.aspx>
3. Research AVL. Les cornets des fosses nasales [Internet] v.l.c. research - OPHYS. 2016. Disponible sur: <https://blogglophys.wordpress.com/2016/09/28/les-cornets-des-fosses-nasales/>
4. Jeans WD, *et al.* A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol*. 1981;54(638):117-21.
5. Futura. Pharynx [Internet] Futura. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-pharynx-6956/>
6. monsite-1. Amygdalectomie [Internet]. Disponible sur: <http://alainbizeau0.wixsite.com/monsite-1/amygdalectomie>
7. Benmansour N., Benmostefa M. Les corps étrangers en ORL. [Internet] Disponible sur : <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10811/1/Les-corps-etranagers-en-ORL.pdf>
8. Conduite à tenir devant une dyspnée obstructive haute [Internet]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/48093194-Conduite-a-tenir-devant-une-dyspnee-obstructive-haute.html>
9. anat-physio-5P. larynx [Internet] Disponible sur: <https://anat-physio-5p.skyrock.com/1522052272-larynx.html>
10. De Broca A. Le Développement de l'enfant : Sommeil et développement. 6e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2017:272.
11. Mosnier Marie. Le petit train du sommeil [Internet]. Au Sacré Coeur, on ne s'endort pas! Disponible sur: <http://sacrecoeurcycle3sommeil.over-blog.com/2015/05/le-petit-train-du-sommeil.html>
12. Thirion M, Challamel MJ. Le sommeil, le rêve et l'enfant. 2<sup>ème</sup>éditions : Albin Michel, 2002, 362.
13. Garrec P, Jordan L, Beydon N. Amygdalectomie-Orthodontie : Quelles séquences chez l'enfant ? *Rev Orthop Dento Faciale*. 2015;49(2):157-64.
14. Otorhinolaryngologie Chirurgie cervico-faciale [Internet]. Disponible sur: <https://slideplayer.fr/slide/10038663/>
15. Arens R, McDonough JM, Corbin AM, Rubin NK, Carroll ME, Pack AI, *et al.* Upper Airway Size Analysis by Magnetic Resonance Imaging of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(1):65-70.
16. Nguyen X-L, Fleury B. Peut-on utiliser un score clinique pour diagnostiquer le SAOS de l'enfant. *Rev Orthop Dento Faciale*. 2015;49(2):109-13.
17. Redline S, *et al.* Epidemiology of sleep-disordered breathing. *Semin Respir Crit care Med*. 1998;19:113-122.
18. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial Aggregates in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest*. 1995;107(6):1545-51.
19. Rosen C, Larkin E, Kirchner *et al.* Prevalence and risk factors for sleep disordered breathing in 8 to 11 year old children : association with race and prematurity. *J Ped*. 2003;142(4):383-89.
20. Cohen-Gogo S, Do Ngoc Thanh C, Levy D, Métreau J, Mornand P, Parisot P, *et al.* Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. 2009;16(2):123-31.
21. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Pediatric Respiratory Reviews*. 2006;7(4):247-59.

22. Nieto FJ, *et al.* Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*. 2000;283(14):1829-1836.
23. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, *et al.* Population-Based Study of Sleep-Disordered Breathing as a Risk Factor for Hypertension. *Arch Intern Med*. 11 août 1997;157(15):1746-52
24. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(4.1): 1098-103.
25. Shepard JW. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 1992;13:437-458.
26. Laaban JP. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et syndromes coronaires. *STV*. 2005;17(7):333-340.
27. Yaggi HK, *et al.* Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Eng J Med*. 2005;353(19):2034-2041.
28. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE. Sleep-Disordered Breathing, Glucose Intolerance, and Insulin Resistance : The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*. 2004;160(6):521-30.
29. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala N, *et al.* Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep med*. 2008;31:619-26.
30. Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity med*. 2008;16:265-74.
31. Chervin R, Archbold K, Dillon J *et coll.* Inattention hyperactivity and symptoms of sleep disordered breathing. *Pediatrics*. 2002;109(3):449-56.
32. Gozal D, Wang M, Pope DW Jr. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2001 Sep;108(3):693-7.
33. Gozal D. Sleep disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics*. 1998;102:616-20.
34. Gaultier C. Pathologies respiratoires et sommeil au cours du développement. *Archives de Pédiatrie*. 2001;8(Suppl 2):372-4.
35. Challamal M-J. Le syndrome d'apnée du sommeil, du diagnostic au traitement. *Archives Pédiatriques*. 2001;8(Suppl 2): 377-9.
36. Gungor AY, Turkkahraman H. Effects of Airway Problems on Maxillary Growth: A Review. *Eur J Dent*. 2009;3(3):250-4.
37. Francois M. L'hypertrophie bilatérale des amygdales palatines. *Rev Française Allerg et Immunol cliniq*. 2008;48:91-4.
38. Peltomaki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth--revisited. *The European Journal of Orthodontics*. 2007;29(5):426-9.
39. Gola R, Richard O, *et al.* Etiopathogénie de l'obstruction nasale et conséquences sur la croissance maxillofaciale. Dans : *Encyclo Med Chir*, 23-474-C-10, 2006.
40. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Mécanique des tissus mous faciaux ; Développement de l'oro pharynx : risques pathologiques pour la paroi pharyngée. *Rev. Orthop dentofaciale*. 1997;31:357-70.
41. Seailles T, Vecchierini M-F. Les particularités des examens diagnostiques du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'enfant. *Rev Orthop Dento-Faciale*. 2015;49:115-26.
42. Sériès F. De l'oxymétrie à la polysomnographie : quel enregistrement pour le diagnostic de SAS ? *Rev Mal Respir*. 2006;23:720-723.
43. HAS. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Volet 2.16/07/2014.
44. Mitchell RB, Kelly J : Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004 ; 131 : 104-8.
45. Shine NP, Coates HL, Lannigan FJ : Obstructive sleep apnea, morbid obesity, and adenotonsillar surgery: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005 ; 69 : 1475-82.

46. Slovik Y, Tal A, Shapira Y, Tarasiuk A, Leiberman A : Complications of adenotonsillectomy in children with OSAS younger than 2 years of age. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003 ; 67 : 847-51.
47. Nixon GM, Kermack AS, McGregor CD, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT : Sleep and breathing on the first night after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol* 2005 ; 39 : 332-8.
48. Garreau E, Wojcik T, Bouscaillou J, Ferri J, Raoul G. Ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire ou orthèse d'avancée mandibulaire dans le traitement des syndromes d'apnées obstructives du sommeil modérés à sévères : comparaison d'efficacité et recherche de critères prédictifs d'efficacité. *Orthod Fr.* 2014;85(2):163-73.
49. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet.* 1981;1(8225):862-5.
50. Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina ML, Ayas NT. Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Arch Intern Med.*2003;163(5):565-71.
51. Goldbart AD, Veling MC, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Gozal D. Glucocorticoid receptor subunit expression in adenotonsillar tissue of children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Res.* 2005;57:232-6.
52. *Journal Officiel de la République Française*, N°161, Texte 100/122; 11/07/17
53. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, 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.* 2004;126:13-8.
54. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr .* 2001;138:838-44.
55. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D : Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:364-70.
56. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics.* 2006;117:61-6.
57. De Luca Canto G, Singh V, Major MP, Witmans M, El-Hakim H, Major PW, et al. Diagnostic capability of questionnaires and clinical examinations to assess sleep-disordered breathing in children: A systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* Fév 2014;145(2):165-78.
58. Le Tanneur C. Validité du questionnaire de sommeil: Pediatric Sleep Questionnaire Sleep-Related Breathing Disorder (PSQ-SRBD) dans la détermination des patients atteints de SAHOS et sa gravité en pédiatrie [Thèse d'exercice]. Université Paris 13; 2016.
59. Brunelle, E. Chapitre 2: Les variables [Internet]. Disponible sur: <http://ebrunelle.profweb.ca/MQ/Chapitre2.pdf>
60. Baloul A. Syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant: protocole de validation de la traduction en français d'un questionnaire. [Thèse d'exercice]. Université Paris Diderot - UFR Odontologie; 2015.
61. Population totale par sexe et âge au 1 er janvier 2017, France—Bilan démographique 2016 | INSEE [Internet]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1892086?sommaire=1912926>
62. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* Fév 2008;5(2):242-52

63. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med.* Fév 2000;1(1):21-32.
64. Xu Z, Cheuk DKL, Lee SL. Clinical evaluation in predicting childhood obstructive sleep apnea. *Chest.* déc 2006;130(6):1765-71.
65. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Archives of Disease in Childhood.* 1 août 2002;87(2):156-9.
66. CAHOT HIRIART J., Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant : Etude descriptive dans la population pédiatrique consultant dans le service d'odontologie du CHU de Bordeaux. Thèse d'Odontologie. Bordeaux ;2017,52 p. 67.
67. Susan M Sawyer, Peter S Azzopardi, Dakshitha Wickremarathne et George C Patton, « The age of adolescence », *The Lancet Child & Adolescent Health*, 17 janvier 2018 (ISSN 2352-4642 et 2352-4650, DOI 10.1016/S2352-4642(18)30022-1,
68. Nolan J, Brietzke SE. Systematic Review of Pediatric Tonsil Size and Polysomnogram-Measured Obstructive Sleep Apnea Severity. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1 juin 2011;144(6):844-50.
69. Giordanella J.P et al. Rapport sur le thème du sommeil. Rapport à M. X.BERTRAND Paris : La documentation Française : décembre 2006.
70. Godbout R, Martello E, Huynh C. Le sommeil et les adolescents. 2010 :16.
71. Imanguli M, Ulualp SO. Risk factors for residual obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy in children. *Laryngoscope.* 2016 Nov;126(11):2624-9.
72. Friedman M, Hwang MS. Evaluation of the patient with obstructive sleep apnea: Friedman tongue position and staging. *Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg.* Juin 2015;26(2):85-9
73. Mitchell RB, Garetz S, Moore RH, Rosen CL, Marcus CL, Katz ES, Arens R, Chervin RD, Paruthi S, Amin R, Elden L, Ellenberg SS, Redline S. The use of clinical parameters to predict obstructive sleep apnea syndrome severity in children: the Childhood Adenotonsillectomy (CHAT) study randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 Feb;141(2):130-6.
74. Laurence Jordan et al., Translation and Cross-cultural validation of the French version of the Sleep-Related Breathing Disorder scale of the Pediatric Sleep Questionnaire. *Sleep and breathing.* Article impress
75. Recommandations de la FFO. Place de l'orthodontie dans le dépistage et le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) chez l'enfant. Recommandations de Bonne Pratique. Mai 2018. <http://www.orthodontie-ffo.org/sites/default/files/inline-files/Recommandation%202018%20-%20apn%C3%A9es.pdf>. Consulté le 20 mars 2019.
76. Martins MB, Lima RG, Lima FV et al. Demystifying septoplasty in children. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2014 Jan;18(1):54-6.
77. Yilmaz MS, Guven M, Akidil O, Kayabasoglu G, Demir D, Mermer H. Does septoplasty improve the quality of life in children? Does septoplasty improve the quality of life in children? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014 Aug;78(8):1274-6.
78. Cohen SR, Lefavre JF, Burstein FD et al. Surgical treatment of obstructive sleep apnea in neurologically compromised patients. *Plast Reconstr Surg.* 1997 Mar;99(3):638-46.

79. Josephson GD, Levine J, Cutting CB. Septoplasty for obstructive sleep apnea in infants after cleft lip repair. Septoplasty for obstructive sleep apnea in infants after cleft lip repair. Cleft Palate Craniofac J. 1996 Nov;33(6):473-6.

# Annexes

## 1. Fiche d'information

### NOTE D'INFORMATION DESTINEE AU TITULAIRE DE L'AUTORITE PARENTALE

CHU de Bordeaux

L'étudiant ....., étudiant investigateur, vous a proposé, à vous et à votre enfant, de participer à l'étude intitulée « Etude descriptive concernant le dépistage du Syndrome d'Apnées-hypopnées Obstructives du Sommeil chez l'enfant ». Vous êtes libres d'accepter ou de refuser de participer à cette recherche, cela n'aura aucune incidence sur les soins et votre prise en charge.

#### ***Objectif de l'étude :***

Le but de l'étude est d'évaluer la fiabilité d'un questionnaire concernant le dépistage du Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) chez l'enfant. Cette pathologie est en effet encore sous-estimée en France, ce qui demande un meilleur dépistage pour une prise en charge adaptée la plus précoce possible. Habituellement, le diagnostic du SAHOS repose sur un examen complexe, peu accessible, qu'est la polysomnographie, plutôt réservée aux enfants avec forte suspicion. Nous vous proposons un outil simple (Un questionnaire) permettant d'évaluer la suspicion de SAHOS.

#### ***Déroulement de l'étude :***

Si vous participez à l'étude, aura lieu, comme habituellement, la consultation de soins dentaire de votre enfant. Lors de cette consultation habituelle vous sera proposé le questionnaire.

Le questionnaire concerne votre enfant. Les questions sont relatives à trois domaines différents : le ronflement, le sommeil et les troubles de l'attention. Les réponses attendues sont « oui », « non », ou « ne sais pas ». Ce questionnaire prend moins de 10 minutes à remplir.

#### ***Encadrement de l'étude :***

Cette étude est faite dans le cadre d'une étude observationnelle non interventionnelle car elle ne comporte aucun risque ni aucune contrainte et ne modifie en rien le déroulement de la prise en charge habituelle de votre enfant dans les hôpitaux impliqués.

Les données de votre enfant seront anonymisées pour l'exploitation statistique des données.

Si vous acceptez, merci de bien vouloir compléter le questionnaire ci-dessous.

Lorsque vous remplirez le questionnaire, nous vous prions de bien vouloir répondre à l'ensemble des questions, même si certaines vous paraissent répétées (elles sont en fait posées de façon différente). Il n'y a par ailleurs pas de bonnes ou de mauvaises réponses. Ce que nous vous proposons, c'est de dire spontanément ce que vous pouvez observer en référence avec la question posée.

Pour tout renseignement, vous pouvez contacter Célimène DENTRAYGUES, étudiant investigateur, au 06 [REDACTED]

Avec tous nos remerciements pour votre participation.

Célimène DENTRAYGUES

Etudiante en 6<sup>ème</sup> année d'Odontologie, Université de Bordeaux

**Attestation de non opposition du patient**

Je soussigné, ..... (Nom, Prénom), atteste avoir procédé à l'information et avoir apporté l'ensemble des explications nécessaire au patient.

Date de la remise de la notice d'information au patient : |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|\_|\_|

Après avoir pris connaissance de la notice d'information :

Le patient et sa famille ne s'opposent pas à participer à cette étude et à l'utilisation des données colligées dans le cadre de cette recherche visant à évaluer un questionnaire traduit en français concernant le dépistage du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant.	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non
---	---

Fait à Bordeaux, le |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|\_|\_|    Signature du praticien demandeur

--

## 2. Version du PSQ-SRBD utilisée dans l'étude

N° patient (enfant)

Date du questionnaire

Date de naissance (enfant) ?

Taille ?

Poids ?

Sexe ?  Masculin

Vous vivez ?  En ville

Féminin

En banlieue

En campagne

### Questionnaire pédiatrique sur les troubles du sommeil liés à la respiration

Merci de répondre à ces questions concernant le comportement de votre enfant pendant son sommeil et lorsqu'il est réveillé. Ces questions portent sur le comportement général de votre enfant au cours du dernier mois, et pas nécessairement au cours des derniers jours, car son comportement a pu être inhabituel s'il n'était pas en forme dernièrement.

Entourer la bonne réponse ou écrivez en toutes lettres lisiblement votre réponse dans l'espace disponible. « O » signifie « oui », « N » signifie « non » et « NSP » signifie « ne sais pas ».

		Ne	
		Oui	Non
		Sais Pas	
1. PENDANT SON SOMMEIL, VOTRE ENFANT			
Ronfle au moins la moitié du temps ?.....	O	N	NSP
Ronfle tout le temps ?.....	O	N	NSP
Ronfle bruyamment ?.....	O	N	NSP
Respire fort ?.....	O	N	NSP
Respire avec difficulté ?.....	O	N	NSP
2. AVEZ-VOUS DEJA VU VOTRE ENFANT S'ARRETER DE RESPIRER PENDANT LA NUIT ?.....	O	N	NSP
3. VOTRE ENFANT :			
A-t-il tendance à respirer la bouche ouverte la journée ?.....	O	N	NSP
A-t-il la bouche sèche en se réveillant le matin ?.....	O	N	NSP
Fait-il pipi au lit quelques fois ?.....	O	N	NSP
4. VOTRE ENFANT :			
Est-il fatigué au réveil le matin ?.....	O	N	NSP
Est-il somnolant la journée ?.....	O	N	NSP
5. UN ENSEIGNANT OU AUTRE ENCADRANT VOUS ONT-ILS FAIT LA REMARQUE QUE VOTRE ENFANT SEMBLE ENDORMI LA JOURNEE ?.....	O	N	NSP
6. EST-IL DIFFICILE DE REVEILLER VOTRE ENFANT LE MATIN ?.....	O	N	NSP

7. VOTRE ENFANT SE REVEILLE T IL SOUVENT AVEC DES MAUX DE TETE LE MATIN ?..... O N NSP
8. DEPUIS SA NAISSANCE, Y A-T-IL EU UN MOMENT OU LA CROISSANCE DE VOTRE ENFANT A ETE RALENTIE ?..... O N NSP
9. VOTRE ENFANT EST-IL EN SURPOIDS ?..... O N NSP
10. SOUVENT, VOTRE ENFANT :
- N'a pas l'air d'écouter quand on lui parle directement ?..... O N NSP
- A du mal à organiser tâches et activités ?..... O N NSP
- Est facilement distrait par tout ce qui se passe autour de lui ?..... O N NSP
- Agite nerveusement ses mains ou ses pieds ou se tortille sur son siège ?..... O N NSP
- Est constamment actif, est « comme une pile » ?..... O N NSP
- Interrompt ou s'imisce dans les discussions ou les jeux des autres ?..... O N NSP

MERCI BEAUCOUP





4. Résultats statistiques des 150 enfants.

	Age (Années)	Filles	Garçons	Total général	%
2.	1	0	2	2	1.33%
3.	2	0	1	1	0.67%
4.	3	6	0	6	4.00%
5.	4	1	4	5	3,33%
6.	5	5	9	14	9,33%
7.	6	8	11	19	12,67%
8.	7	8	7	15	10,0%
9.	8	8	7	15	10,0%
10.	9	4	4	8	5,33%
11.	10	6	3	9	6,3%
12.	11	4	6	10	6.67%
13.	12	6	4	10	6.67%
14.	13	4	3	7	4.67%
15.	14	3	4	7	4.67%
	15	5	2	7	4.67%
	16	3	3	6	4%
	17	1	3	4	2.67%
	18	0	1	1	0.67%
	<b>Total</b>	74	76	150	
	<b>%</b>	49%	51%		

*Tableau 1 : Caractéristiques démographiques des enfants des parents sondés*

	Non	Oui	Ne Sais Pas
Pendant son sommeil, votre enfant ronfle au moins la moitié du temps ?	102	45	3
Pendant son sommeil, votre enfant ronfle tout le temps ?	139	10	1
Pendant son sommeil, votre enfant ronfle bruyamment ?	129	21	0
Pendant son sommeil, votre enfant respire fort ?	110	38	2
Pendant son sommeil, votre enfant respire avec difficulté ?	129	18	3
Avez-vous déjà vu votre enfant s'arrêter de respirer pendant la nuit ?	125	9	16
Votre enfant a-t-il tendance à respirer la bouche ouverte la journée ?	79	63	8
Votre enfant a-t-il la bouche sèche en se réveillant le matin ?	80	55	15
Votre enfant fait-il pipi au lit quelques fois ?	127	23	0
Votre enfant est-il fatigué au réveil le matin ?	63	84	3

Votre enfant est-il somnolant la journée ?	111	37	2
Un enseignant ou autre encadrant vous ont-ils fait la remarque que votre enfant semble endormi la journée ?	138	11	1
Est-il difficile de réveiller votre enfant le matin ?	75	75	0
Votre enfant se réveille-t-il avec des maux de tête le matin ?	123	16	11
Depuis sa naissance, a-t-il eu un moment où la croissance de votre enfant a été ralentie ?	121	9	20
Votre enfant est-il en surpoids ?	146	4	0
Souvent votre enfant n'a pas l'air d'écouter quand on lui parle directement ?	105	41	4
Souvent votre enfant a du mal à organiser tâches et activités ?	117	33	0
Souvent votre enfant est facilement distrait par tout ce qui se passe autour de lui ?	95	55	0
Souvent votre enfant agite nerveusement ses mains ou ses pieds ou se tortille sur son siège ?	112	32	0
Souvent votre enfant est constamment actif, est « comme une pile » ?	105	44	1
Souvent votre enfant interrompt ou s'immiscie dans les discussions ou les jeux des autres ?	107	27	16
Total	2438	750	112

*Tableau 2 : Répartition des réponses au PSQ-SRBD en fonction des items du questionnaire*

Calcul de l'IMC	Votre enfant est-il en surpoids?			Total général	%
	Non	Oui	NSP		
Pas de surpoids	141	0	0	141	94%
Surpoids	5	4	0	9	6%
Total général	146	4	0	150	
%	97,33%	2,67%	0,00%		

*Tableau 3 : Comparaison des résultats de l'IMC à la question :  
« Votre enfant est-il en surpoids? »*

	Score général au PSQ-SRBD		Total général
	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté	
IMC révèle un surpoids	7	2	9
Réponse "Oui" à la question sur le surpoids	3	1	4
Réponse "Non" à la question sur le surpoids	4	1	5
IMC ne révèle pas de surpoids	38	103	141
Réponse "Oui" à la question 9	0	0	0
Réponse "Non" à la question 9	38	103	141
Réponse "Ne Sais Pas" à la question 9	0	0	0
<b>Total général</b>	<b>45</b>	<b>105</b>	<b>150</b>

*Tableau 4 : Répartitions des scores du PSQ-SRBD en fonction du dépassement du seuil de surpoids de l'IMC du patients (fonction de l'âge et du sexe) et de la réponse à la question 9*

	Score au PSQ-SRBD		Total
	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté	
<b>Pendant son sommeil, votre enfant ronfle au moins la moitié du temps ?</b>			
Oui	29	16	45
Non	15	87	102
NSP	1	2	3
<b>Pendant son sommeil, votre enfant ronfle tout le temps ?</b>			
Oui	10	16	26
Non	35	87	122
NSP	0	2	2
<b>Pendant son sommeil, votre enfant ronfle bruyamment ?</b>			
Oui	16	5	21
Non	29	100	129
NSP	0	0	0
<b>Pendant son sommeil, votre enfant respire fort ?</b>			
Oui	27	11	38
Non	17	93	110
NSP	1	1	2
<b>Pendant son sommeil, votre enfant respire avec difficulté ?</b>			
Oui	13	5	18
Non	30	99	129
NSP	2	1	3
<b>Avez-vous déjà vu votre enfant s'arrêter de respirer pendant la nuit ?</b>			
Oui	6	3	9
Non	27	98	125
NSP	12	4	16
<b>Votre enfant a-t-il tendance à respirer la bouche ouverte la journée ?</b>			
Oui	30	33	63
Non	10	69	79

NSP	5	3	8
<b>Votre enfant a-t-il la bouche sèche en se réveillant le matin ?</b>			
Oui	29	26	55
Non	8	72	80
NSP	8	7	15
<b>Votre enfant fait-il pipi au lit quelques fois ?</b>			
Oui	11	12	23
Non	34	93	127
NSP	0	0	0
<b>Votre enfant est-il fatigué au réveil le matin ?</b>			
Oui	40	44	84
Non	4	59	63
NSP	1	2	3
<b>Votre enfant est-il somnolant la journée ?</b>			
Oui	29	8	37
Non	16	95	111
NSP	0	2	2
<b>Un enseignant ou autre encadrant vous ont-ils fait la remarque que votre enfant semble endormi la journée ?</b>			
Oui	7	4	11
Non	37	101	138
NSP	1	0	1
<b>Est-il difficile de réveiller votre enfant le matin ?</b>			
Oui	38	37	75
Non	7	68	75
NSP	0	0	0
<b>Votre enfant se réveille-t-il avec des maux de tête le matin ?</b>			
Oui	11	5	16
Non	28	95	123
NSP	6	5	11
<b>Depuis sa naissance, a-t-il eu un moment où la croissance de votre enfant a été ralentie ?</b>			
Oui	3	6	9
Non	31	90	121
NSP	11	9	20
<b>Votre enfant est-il en surpoids ?</b>			
Oui	3	1	4
Non	42	104	146
NSP	0	0	0
<b>Souvent votre enfant n'a pas l'air d'écouter quand on lui parle directement ?</b>			
Oui	26	15	41
Non	18	87	105
NSP	1	3	4
<b>Souvent votre enfant a du mal à organiser tâches et activités ?</b>			
Oui	25	8	33
Non	20	97	117
NSP	0	0	0
<b>Souvent votre enfant est facilement distrait par tout ce qui se passe autour de lui ?</b>			
Oui	36	19	55
Non	9	86	95
NSP	0	0	0
<b>Souvent votre enfant agite nerveusement ses mains ou ses pieds ou se tortille sur son siège ?</b>			
Oui	19	13	32
Non	22	90	112
NSP	4	2	6

Souvent votre enfant est constamment actif, est « comme une pile » ?			
Oui	26	18	44
Non	19	86	105
NSP	0	1	1
Souvent votre enfant interrompt ou s'immisce dans les discussions ou les jeux des autres ?			
Oui	14	13	27
Non	20	87	107
NSP	11	5	16
<b>Total général</b>	<b>990</b>	<b>2310</b>	<b>3300</b>

*Tableau 5 : Répartition des réponses aux items du PSQ-SRBD en fonction du score global*

	Echantillon			
	Score général, relatif au « SAHOS »	Score relatif à « Somnolence / Fatigue »	Score relatif à « Ronflement / Apnée »	Score relatif à « Troubles du comportement »
<b>Moyennes générales du score PSQ-SRBD</b>	0.24	0.31	0.17	0.28
<b>Ecart-type</b>	0.19	0.28	0.26	0.33
<b>Moyennes chez les positifs au PSQ-SRBD</b>	0.49	0.58	0.40	0.59
<b>Ecart-type</b>	0.14	0.22	0.32	0.34
<b>Moyennes chez les négatifs au PSQ-SRBD</b>	0.13	0.19	0.07	0.14
<b>Ecart-type</b>	0.09	0.22	0.15	0.22

*Tableau 6 : Moyenne des scores au SRBD dans l'ensemble de l'échantillon et dans les trois principaux sous-groupes*

	Score au PSQ-SRBD		
	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté	Total général
<b>Somnolent</b>	<b>43</b>	<b>35</b>	<b>78</b>
<b>Hyperactif</b>	<b>32</b>	<b>9</b>	<b>41</b>
<i>Ronfleur</i>	17	0	17
<i>Non ronfleur</i>	15	9	24
<b>Non hyperactif</b>	<b>11</b>	<b>26</b>	<b>37</b>
<i>Ronfleur</i>	9	0	9
<i>Non ronfleur</i>	2	26	28
<b>Non somnolent</b>	<b>2</b>	<b>70</b>	<b>72</b>
<b>Hyperactif</b>	<b>2</b>	<b>14</b>	<b>16</b>
<i>Ronfleur</i>	2	1	3

<i>Non ronfleur</i>	0	13	13
<b>Non hyperactif</b>	<b>0</b>	<b>56</b>	<b>56</b>
<i>Ronfleur</i>	0	7	7
<i>Non ronfleur</i>	0	49	49
Total général	45	105	150

*Tableau 7 : Répartition des Scores globaux du PSQ-SRBD parmi les différentes sous-groupes : "Somnolence/Fatigue", « Ronflement/ Apnées » et « Troubles du comportement » du PSQ-SRBD*

Score dans la sous-partie « Somnolence / Fatigue »	Score général au PSQ-SRBD		Total général dans la sous-partie « Somnolence / Fatigue » (%)
	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté	
Positif : « Somnolent »	43	35	78 (52%)
Négatif : « Non-Somnolent »	2	70	72 (48%)
<b>Total général</b>	<b>45</b>	<b>105</b>	<b>150</b>
Moyenne des scores au PSQ-SRBD dans le sous-groupe « Somnolence/Fatigue »	0.58	0.19	
Ecart-type	0.21	0.22	

*Tableau 8 : Répartition des Scores globaux du PSQ-SRBD dans le sous-groupe "Somnolence/Fatigue" du PSQ-SRBD (5 items) et moyenne des scores « Somnolence/Fatigue »*

Score dans la sous-partie « Ronflement/ Apnée »	Score général au PSQ-SRBD		Total général dans la sous-partie « Ronflement/ Apnée » (%)
	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté	
Positif : « Ronfleur »	28	8	36 (24%)
Négatif : « Non-Ronfleur »	17	97	114 (76%)
<b>Total général</b>	<b>45</b>	<b>105</b>	<b>150</b>
Moyenne des scores au PSQ-SRBD dans le sous-groupe	0.4	0.07	

« Ronflement »		
Ecart-type	0.32	0.14

*Tableau 9 : Répartition des Scores globaux du PSQ-SRBD dans la sous-partie "Ronflement / Apnée" du PSQ-SRBD (6 items) et moyenne des scores*

Score dans la sous-partie « Troubles du comportement »	Score général au PSQ-SRBD		Total général dans la sous-partie « Troubles du comportement » (%)
	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté	
Positif : « Hyperactif »	34	23	57 (38%)
Négatif : « Non Hyperactif »	11	82	93 (62%)
<b>Total général</b>	<b>45</b>	<b>105</b>	<b>150</b>
Moyenne des scores au PSQ-SRBD dans le sous-groupe « Troubles du comportement »	0.59	0.14	
Ecart-type	0.34	0.21	

*Tableau 10 : Répartition des Scores globaux du PSQ-SRBD dans la sous-partie "Troubles du comportements" du PSQ-SRBD (6 items) et moyenne des scores*

<i>Population</i>	SAHOS suspecté	Pas de SAHOS suspecté
<i>Moyenne au score</i>		
Mallampati	1.91	1.8
Friedman	2.33	2.37

16.

*Tableau 11 : Moyennes des scores de Mallampatti et Friedman dans les populations « SAHOS suspecté » et « Pas de SAHOS suspecté ».*

Moyenne au score de ...	SAHOS suspecté		Pas de SAHOS suspecté		Echantillon total	
	Mallampati	Friedman	Mallampati	Friedman	Mallampati	Friedman
Hyperactif	1,83	2,43	1,65	2,65	1,76	2,52
Ronfleur	1,86	2,29	1,75	1,88	1,83	2,19
Somnolent	1,88	2,33	1,62	2,29	1,77	2,32
Non hyperactif	2,2	1,9	1,84	2,3	1,88	2,26
Non ronfleur	2	2,35	1,8	2,42	1,83	2,41
Non somnolent	2,5	2	1,89	2,41	1,9	2,4

*Tableau 12 : Moyennes des scores de Mallampati et Friedman parmi les sous-groupes « Hyperactif/Non hyperactif », « Ronfleur/Non ronfleur », « Somnolent/Non somnolent » des deux populations « SAHOS suspecté » « Pas de SAHOS suspecté ».*

## Résumé en français :

L'apnée du sommeil chez l'enfant est un trouble respiratoire fréquent, dont la prévalence est estimée entre 1 et 5.7% et qui, en l'absence de traitement, peut entraîner des complications médicales sévères. Le diagnostic repose d'une part sur des signes cliniques nocturnes et diurnes, soumis à une variabilité et une subjectivité interindividuelles et d'autre part sur l'enregistrement respiratoire du sommeil, via la polysomnographie (PSG), censée apporter une objectivité et une précision dans l'évaluation du diagnostic et sa sévérité. L'accès à la PSG étant limité en France - conduisant à sous diagnostiquer la pathologie-, nous proposons aux chirurgiens-dentistes l'utilisation en routine d'outils simples et fiables pour la prédiction du SAOS afin de prioriser les enregistrements. Le but de ce travail est d'estimer la prévalence du SAHOS dépisté par le PSQ SRBD dans la population pédiatrique consultant les services d'odontologies des CHU de Bordeaux. L'étude est transversale. La population étudiée est composée de 150 enfants (âge  $9.5 \pm 3.9$  ans, 9 surpoids) consultants deux centres d'odontologies (Pellegrin PQR, Saint- André). Les parents ont répondu à la version française du PSQ SRBD, validée par les travaux de Le Tanneur ou De Luca Canto, et les scores de Mallampati et Friedman ont été recueillis. Les résultats sont obtenus par le calcul du score du SRBD. Une valeur seuil de 8 réponses positives est décrite pour un dépistage positif. (30% suspectés). En corrélant nos résultats à ceux du Dr J. CAHOT HIRIART, nous avons pu estimer cette prévalence sur 294 enfants.

## Mots-clés

SAHOS pédiatrique, dépistage, PSQ-SRBD, Mallampati, Friedman, prévalence.

## Discipline

Odontologie pédiatrique

## Titre et Résumé en anglais

Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome in children: cross-sectional study on the pediatric population consulting the odontology service of the Bordeaux University Hospital

Sleep apnea in children is a common respiratory disorder with an estimated prevalence of 1 to 5.7%, which if left untreated, can lead to severe medical complications. The diagnosis of OSA in children depends both on daytime and nighttime symptoms which vary between individuals and also on the results of nocturnal monitoring via polysomnography (PSG).

Since access to PSG is limited in France - leading to under-diagnosing pathology - we propose to dentists the routine use of simple and reliable tools for predicting OSAS in order to prioritize registrations.

The aim of this work is to estimate the prevalence of SAHOS detected by the PSQ SRBD in the pediatric population consulting the odontology services of the Bordeaux University Hospital.

The study is transversal. The study population is made up of 150 children (age  $9.5 \pm 3.9$  years old, 9 overweight) and two dentistry centers (Pellegrin PQR, Saint-André). The parents responded to the French version of PSQ SRBD, validated by the work of Le Tanneur or De Luca Canto, and the scores of Mallampati and Friedman were collected. The results are obtained by calculating the SRBD score. A threshold value of 8 positive responses is described for positive screening. (30% suspected). By correlating our results with those of Dr. J. CAHOT HIRIART, we were able to estimate this prevalence among 294 children.